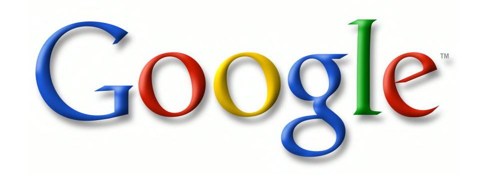


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

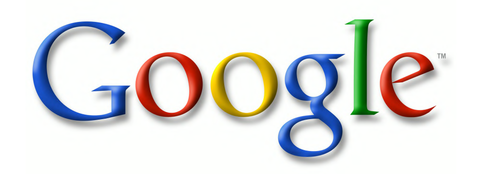
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

~~Phil 10.7~~
KF 2049



Harvard College Library

FROM THE BEQUEST OF

JOHN AMORY LOWELL,

(Class of 1815).

This fund is $20,000, and of its income three quarters
shall be spent for books and one quarter
be added to the principal.

28 Dec, 1896 – 3 Sept, 1897.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

29. BAND.
MIT 32 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1897.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

86/13

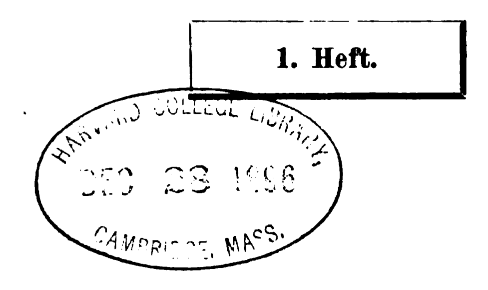
~~Phil 10.7~~ KF 2049
1896 Dec. 28 – 1897 Sept. 3
Lowell fund.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im November 1896.)

29. Band.

1. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1896.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin
(durch alle Buchhandlungen zu beziehen).

Babes, Prof. Dr. V., Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Herausgegeben von den Professoren V. Babes, Blocq, Ehrlich, Homèn, Marie, V. Marchi, Marinesco, Mendel, Moeli, v. Monakow, Ramon y Cajal, Vanlair. Redigirt von Prof. Dr. V. Babes. 4. Mit werthvollen Tafeln. (Im Erscheinen).

Benda, Dr. Th., Oeffentliche Nervenheilanstalten. gr. 8. 1891. 40 Pf.

Freund, Dr. C. S., Schemata zur Eintragung von Senbilitätsbefunden. Querfolio. 1892. 2 M.

Goldberg, Dr. Ludw., Die Functions- und Erwerbsstörungen nach Unfällen. gr. 8. 1896. 3 M. 60 Pf.

Goldscheider, Prof. Dr. A., Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Hinsicht. gr. 8. 1894. 1 M. 60 Pf.

Griesinger's Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten. Fünfte Auflage, gänzlich umgearbeitet und erweitert von Dr. Willibald Levinstein-Schlegel. gr. 8. Mit 4 Abbildungen und 1 Figurentafel. 1892. 20 M.

Hitzig, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ed., Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. 4. 1894. 3 M.

Jolly, Geh. Med.-Rath Prof. F., Ueber Irrthum und Irrsein. Rede. gr. 8. 1893. 80 Pf.

Kellgren, Dr. Arv., Zur Technik der schwedischen manuellen Behandlung. (Schwedische Heilgymnastik). Mit 79 Abbildungen im Text. gr. 8. 1895. 6 M.

Lange, Dr. V., Ueber eine häufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwickelung der Kinder. Vortrag. (Sonderabdruck a. d. Berl. klinischen Wochenschrift). gr. 8. 1893. 40 Pf.

v. Leyden, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E., Die neuesten Untersuchungen über die patholgische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Zwei Vorträge (Sonderabdruck der Zeitschrift für klinische Medicin). gr. 8. Mit Holzschn. 1894. 1 M.

Minnich, Dr. W., Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Königsberg. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift für klin. Medicin.) gr. 8. Mit 4 Buntdrucktafeln. 1893. 6 M.

Oppenheim, Prof. Dr. H., Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklinik in den letzten 8 Jahren gesammelten Beobachtungen. gr. 8. Zweite verbesserte Auflage. 1892. 6 M.

Rosenbaum, Dr. E., Warum müssen wir schlafen? Eine neue Theorie des Schlafes. 8. Mit 1 Tabelle. 1892. 1 M. 60 Pf.

Rossbach, Prof. Dr. M. J., Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden für Aerzte und Studirende. Zweite vermehrte Auflage. gr. 8. Mit 89 Holzschnitten. 1892. 16 M.

Roth, Stabsarzt Dr. A., Die Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen in symmetrischer Anordnung. 1 lithographische Tafel. 1893. 1 M.

Siemerling, Prof. Dr. E., Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Untersuchungen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXII. Suppl.) gr. 8. Mit 12 lithogr. Tafeln. 1891. 16 M.

Treitel, Dr. Leopold, Grundriss der Sprachstörungen, deren Ursache, Verlauf und Behandlung. gr. 8. 1894. 2 M.

Werigo, Dr. B., Effecte der Nervenreizung durch intermittirende Kettenströme. Beitrag zur Theorie des Electrotonus und der Nervenendigung. gr. 8. Mit Holzschn. u. 9 Tafeln. 1891. 9 M.

Westphal's C., Gesammelte Abhandlungen. Herausgegen von Dr. A. Westphal. gr. 8. Zwei Bände. Mit 36 lithogr. Tafeln und dem Portrait Westphal's. 1892. 32 M.

v. Ziemssen, Prof. Dr. H., Die Electricität in der Medicin. Studien. Fünfte umgearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 60 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 1887. 12 M.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.



HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

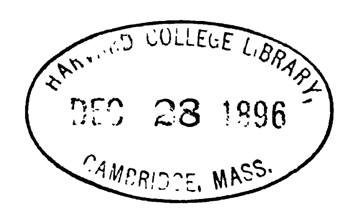
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

29. BAND. 1. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



I.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen (Prof. L. Meyer).

Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe*).

Von

Dr. A. Cramer,
Privatdocent.

(Hierzu Tafel I. und II.)

Die ganz acut verlaufenen Fälle der sogenannten einfachen Seelenstörungen kommen verhältnissmässig selten zur Section; und wenn sie zur Section kommen, ist der Befund meist entweder negativ oder äusserst vieldeutig. Es muss daher ein Fall, der nach 7tägiger Krankheitsdauer zum Tode führt und einen nicht anzuzweifelnden pathologisch-anatomischen Befund ergiebt, allgemeines Interesse besitzen.

Krankengeschichte.

X. Y. aus Z., 24 Jahre alt, ist erblich nicht belastet, hat als Kind viel an Kopfschmerzen gelitten und im 3. Lebensjahre auch mehrere Male Krämpfe gehabt. Auf dem Gymnasium kam er nicht gut weiter, er wurde deshalb auf eine Landwirthschaftschule gebracht, wo er ohne Schwierigkeiten zur richtigen Zeit das Abgangsexamen bestand. Danach war er bei verschiedenen Landwirthen thätig und erwarb sich stets die Zufriedenheit der Vorgesetzten. Im Jahre 1892 bezog er die Universität Halle und bestand sein Examen als Landwirthschaftslehrer.

Nachdem er ein viertel Jahr zu Hause sich aufgehalten, trat er als vollständig gesunder Mann am 1. Juni 1895 auf einem grösseren Gute eine

*) Nach einem am 5. December 1895 in der Göttinger Medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage, woselbst auch die Präparate demonstrirt wurden.

Stellnng als Verwalter an. In den ersten Tagen seines Dienstantritts stürzte er mit dem Pferde, ohne Schaden zu nehmen und ohne nachherige Beschwerden. (Ich habe mit dem Gutsbesitzer, der über den Unfall genau orientirt war, selbst gesprochen, es ist weder Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz, noch irgend eine andere Störung unmittelbar nach dem Unfall oder auch später bekannt worden.)

Am 12. Juni fiel es auf, dass X. die Arbeiter aussergewöhnlich barsch behandelte. In den folgenden Tagen machte er die Abschiedsfeierlichkeiten für den früheren Verwalter mit und war verschiedene Male bekneipt. Am 15. Juni trat plötzlich eine Veränderung im Verhalten ein, als ein Handelsmann den Hof betrat und Peitschen anbot. X. schimpfte in sehr erregter Weise gegen den Handelsmann, dann auch gegen andere Personen auf dem Hof, gab Anordnungen, welche den Arbeitern auffallend erschienen, ging dann ins Feld, entkleidete sich, legte sich hin und schimpfte ununterbrochen.

Nach Hause gebracht, war er sehr unruhig, warf verschiedene Gegenstände, sein Photographiealbum, seinen Geldbeutel aus dem Fenster und tobte derartig, dass man es für nöthig hielt, ihn durch einige Männer bewachen zu lassen. Dabei führte er fast ununterbrochen wirre Reden, er sei König, er verlange seine Uniform und dergleichen, demolirte eine Anzahl Sachen im Zimmer, war nur mit Mühe im Bett zu halten und zerstörte schliesslich auch letzteres.

Am 16. Juni Abends, also am zweiten Erkrankungstage, wurde der Kranke unserer Anstalt zugeführt, konnte aber, da alle Papiere fehlten, nicht aufgenommen werden; ich fand ihn laut schreiend und schimpfend im Vestibül stehend, er kam sofort auf mich zu, versuchte nach mir zu treten und zu schlagen, spuckte, stutzte dann plötzlich, murmelte vor sich hin, richtete sich auf, fixirte mich und reichte mir die Hand mit den Worten: „Du bist mein Freund“. Mit den Worten „hüte Dich, hüte Dich“, verliess er das Haus, setzte sich in den Wagen und gab dem Transporteur eine tüchtige Ohrfeige. Auch dic darauf folgende Nacht kam er nicht zur Ruhe, am 17. Morgens war ein Attest beschafft und wurde der Kranke in unsere Anstalt aufgenommen. Seine Begleiter bemerkten, dass er seit dem 14. Abends so gut wie nichts zu sich genommen habe. Er war in derselben erregten Stimmung wie am Tage zuvor, versuchte im Wartezimmer den Tisch umzuwerfen, schlug nach dem Oberwärter, hatte stark geröthete Augen, mit schwarzen Krusten bedeckte Lippen, stark belegte Zunge und starken Foetor ex ore. Gegen mich war er sehr eingenommen, „Judenbengel, Du kommst aufs Schaffot, geh aus meinen Augen, Kreatur.“ Auf die Abtheilung folgte er willig, indem er gegen seine Begleiter, den Gutsbesitzer und zwei Transporteure, beschwörende Bewegungen machte, ohne ein Wort zu sprechen.

Auf der Abtheilung gerieth er bald in die höchste Erregung, lief laut redend und schimpfend im Zimmer umher, schlug mit den Händen auf den Tisch, stampfte häufig mit dem rechten Fusse auf und ging auf die Wärter los. Da er die gesammte Wachabtheilung in Aufregung brachte, wurde er Abends isolirt. Er hat sich die ganze Nacht auf den 18. Juni nicht hingelegt, lief be-

ständig umher, wühlte im Seegras, schlug gegen die Thüren und sprach und schrie fast ununterbrochen. Wenn man das Isolirzimmer betrat, war er namentlich gegen die Wärter sehr aggressiv, gegen die Aerzte erschien er freundlicher: Behalten Sie nur Ihre Ruhe, und denken sie nur, ich sei Ihr guter Freund, ich thue Ihnen wirklich nichts, aber der da hat Angst — zeigt auf einen der Wärter. Gleich darauf machte er einen heftigen Angriff auf die Wärter und verrenkte einem derselben den kleinen Finger der rechten Hand. Er horcht häufig auf, reisst die Augen auf, sieht nach der Decke, nimmt dann plötzlich eine drohende Haltung ein und heftet die Augen fest auf einen Punkt, gleich darauf murmelt er unverständlich vor sich hin und schlägt sich heftig gegen die Brust. Dann ruft er: „Ihr Giftmischer, einen solchen Kerl lasst Ihr leben und mich wollt Ihr umbringen — im Augenblick schliessen Sie auf! Herr E. (der Gutsbesitzer) kommen Sie herein, Sie feiger Kerl.“ Die Stimmung wechselt rasch, während er kurz vorher noch gelacht hat, fängt er plötzlich an zu weinen, hört aber eben so schnell wieder auf und macht nun allerlei seltsame beschwörungsartige Bewegungen mit den Händen und Armen und nimmt wechselnde theatralische Posen ein. Auf Anreden antwortet er garnicht, ob er weiss, wo er sich befindet, ist nicht zu erfahren, doch ruft er einmal: „Die Wände der Zelle gehen auseinander.“

Aufgefordert, vorgehaltene Gegenstände mit dem Namen zu bezeichnen, giebt er ganz confuse, kaum aufzufassende Antworten oder antwortet nicht. Wenn man ihm jedoch ein Wort, wie z. B. „Papier“, vorspricht, sagt er mehrere Male hintereinander: „P., alles fängt mit einem P. an.“ Pat. fasst öfters unter schmerzhafter Verziehung des Gesichts nach dem Kopfe (Kopfschmerzen?). Nahrungsaufnahme sehr schlecht. Versucht zwar Wein zu trinken, spuckt ihn aber sofort wieder aus. Er lässt Koth und Urin unter sich gehen.

19. Juni. War bei Nacht wieder sehr laut und hat geschmiert. Morgens früh warmes Bad. War leidlich ruhig dabei. Nachher wieder sehr laut. Bei der Mittagsvisite ist er gegen den Director und die Aerzte der Frauenseite sehr freundlich, reicht die Hand, nickt, versucht zu lachen und redet sie mit „Herr Graf“ an, während er gegen die Aerzte, welche ihn Morgens besucht haben, eine drohende, feindliche Haltung einnimmt. Gleich darauf machte er eine heftige Attacke auf das Wartepersonal. Nahrungsaufnahme fast gleich Null. Abends ein Wasserglas voll Rothwein mit 4 Grm. Bromkalium.

20. Juni. War bei Nacht leidlich ruhig, auch am Vormittag ruhiger, nimmt aber ausser Wein nichts zu sich. Spricht nicht.

Mittags klinische Vorstellung durch Herrn Geheimrath Meyer: Patient sitzt in gebeugter Haltung auf dem Stuhle und bedeckt das Gesicht mit beiden Händen. Ein ihm angebotenes Glas Wasser trinkt er theilweise aus, spuckt aber das meiste wieder aus. Ein belegtes Brod wirf er auf die Erde, tritt darauf, dann zeigt er auf die Wasserflecke auf der Erde, giesst sich Wasser ein, giesst es aber gleich wieder auf die Erde und trinkt nur wenig davon. Schliesslich versucht er das Wasser einem der Patienten ins Gesicht zu giessen und wirft auch mit dem Handtuch. Er macht allerlei geheimnissvolle Zeichen mit der Hand, zeigt auf seinen Hals, spuckt und würgt viel, schlägt auf den Tisch

und schreibt mit dem Finger auf der Tischplatte. Dann trampelt er mit den Füssen in der unter ihm stehenden Wasserbahn, bleibt aber dabei auf seinem Stuhle sitzen. Angesprochen macht er stets geheimnissvolle Zeichen mit der Hand. Sein Gesichtsausdruck ist ängstlich und rathlos, die Augen laufen forschend und ruhelos umher. Auf Fragen giebt er keine Antwort, versucht aber mehrfach dem Praktikanten und dem ihm zunächst sitzenden Assistenten etwas ins Ohr zu flüstern, so z. B. dem letzteren: „Schreiben sie an meine armen Eltern.“ Schliesslich stösst er anhaltend mit den Absätzen laut auf die Erde, wehrt mit den Armen drohend ab, wenn man ihn anredet, er wird deshalb wieder auf die Abtheilung zurückgebracht. Dort hält er sich leidlich ruhig, gestikulirt aber viel mit den Armen und spuckt fast unaufhörlich.

21. Juni. Auch bei Nacht ruhig, aber ohne zu schlafen, machte fortwährend Zeichen, verzerrte das Gesicht. Bei der Frühvisite auffallend matt, zusammengefallen, fühlt sich warm an. Temperatur 39,5. Keine deutlichen Veränderungen auf der Lunge. Respirationszahl 36. Puls 124, klein aber regelmässig. Patient hat ausser 2 Eiern nur Wein, aber reichlich genommen.

Patient ist ein schön gewachsener, schlanker, kräftiger Mann, mit mässigem Fettpolster und guter Muskulatur. Zunge stark belegt, zittert. Lippen etwas aufgesprungen, mit Schorfen bedeckt. Augenbewegungen frei. Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Convergenz. Gesicht gleichmässig innervirt. Zittern der gespreizten Hände. Kniephänomen schwach. Sensibilität und dergleichen nicht zu prüfen. Pat. erscheint klarer, fragt den Arzt, wo er sei. Dabei weiss er, dass er schwer krank ist und bittet um ein kaltes Bad, er habe sehr hohe Temperatur. Abends meint er: „Auf Wiedersehen auf der Todteninsel.“ Stuhlgang ist auf Klystier erfolgt. Urinentleerung in Ordnung. Im Urin reichlich Eiweiss und einzelne mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

22. Juni. Hat bei Nacht leidlich geschlafen. Temperatur Morgens 40,5, Puls 132, klein, celer. 48 Respirationen. Digitalis-Infus. Nimmt reichlich Marsala.

Reagirt nicht auf Anreden, ist stark somnolent. Urinentleerung erfolgt spontan. Wirft geringe Mengen eines schleimig-eitrigen Sputums aus. Abends leichte Zuckungen erst im rechten, sodann im linken Arm, welche rasch vorübergehen. Abends Temperatur 40,1. Puls sehr frequent, fadenförmig, arythmisch. Respiration 52. Um 10 Abends nimmt Pat. ein ganzes Glas Marsala. Später ist er nicht mehr im Stande zu schlucken. Tod 11,55 Nachts an Herzschwäche in tiefem Coma, nachdem noch kurz vorher rasch vorübergehende Zuckungen im linken Arm aufgetreten waren.

Section (10 Stunden post mortem).

Mässig genährte männliche Leiche, auf dem Rücken diffus blauroth verfärbt. Todtenstarre zum Theil gelöst.

Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax weicht die linke Lunge gut zurück, die rechte bleibt in ihrer Lage.

Herzbeutel enthält etwa einen Theelöffel heller klarer Flüssigkeit.

Herz entspricht in der Grösse der Faust der Leiche. Auf der Oberfläche

mässig mit Fett bedeckt. Rechter Vorhof prall mit Cruor und Speckgerinnsel gefüllt. Linker und rechter Ventrikel enthalten mässige Mengen von dunklem Cruor. Klappenapparat durchaus intact. Herzmuskel von frischrother Farbe, derb; Anfangstheil der Aorta glatt, Coronararterien zart, durchgängig.

Brusthöhlen frei von abnormem Inhalt.

Rechte Lunge leicht adhärent, überall, ebenso wie die linke gut lufthaltig und von frisch ziegelrother Farbe. In beiden Lungen in den grösseren Bronchien geringe Mengen eines zähen, anscheinend eitrigen Sekrets.

Halsorgane und oberer Theil des Oesophagus ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle frei von abnormem Inhalt.

Milz $13^1/_2$ Ctm. lang, $4^1/_2$ dick, $8^1/_2$ breit, derb, mit deutlicher trabeculärer Zeichnung. Kapsel glatt.

Nebennieren ohne Veränderungen.

Nieren nicht vergrössert, schlaff, embryonal gelappt. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich, Rinde gelblich streifig verfärbt. Pyramiden nicht verändert. Im Nierenbecken punktförmige Blutaustritte.

Gallengänge wegsam.

Magen stark contrahirt, leer. Muskulatur schlaff, aber ebenso wie die Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Dünn- und Dickdarm intact. Keine Schwellung der Follikel oder Plaques. Nur im Duodenum die Schleimhaut stark injicirt.

Leber nicht vergrössert, Kapsel glatt und nicht verdickt, Läppchenzeichnung deutlich. Peripherie der Acini gelblich verfärbt.

Blase enthält ca. 200 Grm. hellen, klaren Urins. Schleimhaut und Muskulatur intact.

Geschlechtsorgane intact.

Keine Schwellung der Drüsen des Mesenteriums.

Schädeldach schwer, compact, $18^2/_5$ Ctm. lang, 14 Ctm. breit. Die Nähte, namentlich die Sagittalnaht und die Coronarnaht fast verstrichen. Die Parietalbeine zeigen namentlich auf ihrer Wölbung tiefe und lange rinnenförmige Vertiefungen, in denen sich noch einige Gefässe befinden.

Keine Spuren einer frischen oder älteren Verletzung. Innenfläche des Schädeldaches grau mit zahlreichen schuppenförmigen Auflagerungen. Auffallend starke Juga cerebralia, namentlich im Stirntheil.

Dura mater überall fest mit dem Schädeldache verwachsen, so dass das Gehirn mit dem Schädeldache herausgenommen werden muss.

Gefässe der Pia, namentlich die Venen, ausserordentlich prall gefüllt, ebenso die Sinus. Pia sehr zart, lässt sich ohne Substanzverlust abziehen, nirgends getrübt.

Gefässe an der Basis zart ohne Auflagerungen. Oberfläche der Windungen rosa verfärbt und punktförmig injicirt, die Windungen erscheinen in toto turgescirt, wie angeschwollen und sind auf der Höhe etwas abgeplattet. Die Basalganglien sind flach, blass und auf dem Durchschnitt anämisch, so dass nur mit Mühe weisse und graue Substanz unterschieden werden kann. Ebenso verhält sich das Kleinhirn, die Brücke und Medulla oblongata.

Die Hirnhöhlen sind nicht erweitert, ihr Ependym glatt.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden aus dem Gyr. centralis anter. beiderseits je drei $^1/_2$ Cubiccm. grosse Stücke ausgeschnitten und in 1 proc. Osmiumsäurelösung, in 75 pCt. Alcohol und in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Weitere Stücke werden in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, aus dem Gyr. parietalis super. dext. und sinist., aus dem Gyr. occipitalis II (Ed) dext. und sinist, aus dem Gyr. central. post dext. und sinist. und aus dem Gyr. front. inf. dext. und sinist.

Ferner je 2 Stücke, welche in 75 proc. Alcohol und in 1 proc. Osmiumsäurelösung eingelegt werden, aus dem Gyr. front. inf. dext. und sinist. (und zwar speciell aus dem Klappdeckel) und aus dem Gyr. rectus dext. und sinist.

Die in Osmiumsäure gehärteten Stücke wurden nach Exner untersucht. Die Spiritushärtung zur Nissl'schen Methode und zur Alaun-Hämatoxylinfärbung verwandt.

Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stückchen dienten zum Studium des Verhaltens der Kerne nach Färbung mit Alaunhämatoxylin und Boraxcarmin.

Von der Musculatur kam ein Stück aus dem M. pectoralis und aus dem Interosseus sinist. IV. zur Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Verhalten der markhaltigen Fasern der Hirnrinde.
(Nach Exner untersucht.)

1. Gyr. frontalis inf. sinist: Alle Fasern gut erhalten, namentlich in der tangentialen Schicht. Gefässe reichlich und in den Capillaren auffallend weit. Keine Körnchenkugeln, aber in der adventitiellen Scheide einzelner Capillaren und kleinerer Gefässe vereinzelt Anhäufung von körnigen stark lichtbrechenden Elementen.

2. Gyr. front. inferior dext.: Wie Gyr. front. inf. sinist. In der periphersten Schicht der tangentialen Fasern, die vollständig in reichlicher Anzahl vorhanden sind, einzelne Häufchen, welche aus körnigen Elementen, wie sie sich in der adventitiellen Scheide der Gefässe finden, bestehen.

3. Gyr. rectus dext. Fasern überall vorhanden, aber nicht so zahlreich als bei 1 und 2, namentlich sind die interradiären Fasern (Edinger) etwas licht. Gefässe ebenso zahlreich und weit wie bei 1 und 2. Ebenso die Capillaren. Keine Gefässsprossen.

An den Gefässen in der adventitiellen Scheide, d. h. nach dem sich darbietenden Bilde der Gefässwand, aussen aufsitzend körnige stark lichtbrechende Elemente in Haufen und Reihen.

4. Gyr. rectus sinist. Fasern überall reichlich bis auf eine kleine Strecke im Bereich der tangentialen Fasern, wo sie gelichtet erscheinen. Auffallend häufig erscheinen hier in der Peripherie in ganzer Ausdehnnng Häufchen, welche aus körnigen, stark lichtbrechenden Elementen bestehen. Gefässe wie bei 1 und 2.

5. Gyr. central. ant. dext. Fasern sehr reichlich überall. In der Schicht der tangentialen Fasern zahlreiche Häufchen wie bei 4. Gefässe wie bei 1 und 2.

6. Gyr. centralis ant. sinist. ebenso.

Verhalten der Kerne und Gefässe. (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit — Alaun — Hämatoxylin. Härtung in Alcohol-Alaun-, Hämatoxylin und Delafield'schem Hämatoxylin.)

Gyr. occipitalis II (Edinger) dext. Müller'sche Flüssigkeit. Alaun-Hämatoxylin. An der Grenze zwischen Rinde und Mark, mehr noch im Mark selbst, aber auch, jedoch seltener in den peripheren Theilen der Rinde zahlreiche frische Blutungen in der Umgebung von kleinen Gefässen (hauptsächlich Venen und Capillaren) mit zarten in keiner Weise veränderten Wandungen. Die Blutung reicht höchstens 1 bis 2 Kaliberweiten in die Umgebung hinein. Die rothen Blutkörperchen sind sämmtlich deutlich zu erkennen und in unregelmässiger Grenze gegen das benachbarte Gewebe vor- und eingeschoben. Eine besondere Vermehrung der Leucocyten ist nicht zu erkennen. Nur an einzelnen Capillaren und kleineren Gefässen der Hirnrinde sowohl als des Markes finden sich reihenweise längs der äusseren Gefässwand Leucocyten aufgestellt. Diese Leucocyten haben schöne, runde, glatte Kerne. In der Umgebung zahlreicher kleiner Gefässe und Capillaren der Hirnrinde sowohl als des Markes findet sich in der adventitiellen Scheide in grösseren oder kleineren Klümpchen frisches, hellgelbes körniges Pigment. Die Gefäss- und Capillarenwand erscheint auch hier fast stets durchaus zart und nirgend verdickt. Nur selten findet sich ein faltenartig collabirtes Gefäss dicht mit Pigment bedeckt, ohne Kernvermehrung. Die Umgebung derartiger Gefässe und auch der Gefässe mit frischen Blutungen ist auf 2 bis höchstens 3 Kaliberweiten von einer äusserst kernarmen Zone umgeben. Es finden sich in der Regel höchstens 2—3 Kerne in einer ganzen solchen Zone. (Siehe Abbildung Fig. 5) Dabei ist, wie bereits erwähnt, die Gefässwand durchaus intact und mit allen ihren Kernen sichtbar. An einer Stelle ist deutlich zu sehen, wie sich der frische Bluterguss in Pigment umwandelt, die Blutkörper zusammenschmelzen und zerfallen (Fig. 2).

Müller'sche Flüssigkeit. Alaunhämatoxylin.

Gyr. parietalis sup. dext. und sinist. Venen stark gefüllt. Frische Blutaustritte in geringerer Zahl und in geringerer Intensität. Dagegen Gefässe mit frischem Pigment in der adventitiellen Scheide sehr zahlreich und häufig zwischen diesem Pigment noch erhaltene rothe Blutkörper. Das Pigment und die Blutaustritte finden sich wie auch an dem Gyr. occipitalis I. fast nur bei den Venen und ihren Capillaren, aber auch an den arteriellen Capillaren. In einzelnen nahe der Peripherie liegenden, sehr prall gefüllten Venen mit intacter Umgebung hat im innern ähnlich wie in den Piavenen (siehe unten) ein Differenzirungsprocess stattgefunden.

Mitten in den dicht aneinanderstehenden rothen Blutkörperchen liegt

eine compactere Masse von etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Kalibergrösse, in dem die rothen Blutkörper weniger deutlich zu erkennen sind, eine faserige Zwischensubstanz aufgetreten ist und zahlreiche Leucocyten sich gesammelt haben.

Gyr. centralis anteriordext. und sinist. Auch hier frische Blutungen wie oben beschrieben in der Rinde und namentlich in der Markleiste. Häufig finden sich hier wie auch in der Rinde der anderen untersuchten Gyri Capillaren, welche mit Leucocyten besetzt sind und bei schwacher Vergrösserung als punktförmige Striche imponiren. Dicht daneben laufen häufig vollständig intacte Capillaren (Fig. 6). Ebenso finden sich zahlreiche Pigmentanhäufungen und zwar stets frisches hellgelbes Pigment, in der adventitiellen Scheide hauptsächtich der Venen und Capillaren. Die Gefässe und Capillaren sind auch hier mit einer 2—3 Kaliber breiten kernarmen Zone umgeben. In dieser Zone lassen sich die Veränderungen der Grundsubstanz nicht erkennen. Sie hat dasselbe faserige Gefüge, wie in den Partieen, wo noch alle Kerne erhalten sind.

Gyr. frontalis inf. dext. und sinist. Dieselben Veränderungen wie bei den vorstehenden Gyris in wechselnder Intensität. Es erscheint die Auswanderung der Leucocyten, die sämmtlich glatte, runde Kerne haben, noch etwas häufiger als an den bisher erwähnten Gyri.

Es sei erwähnt, dass ich hier ein Gefäss (Vene) auffand, das in Folge von starker Fältelung der Wand und mit Pigment bedeckt, den Eindruck machte, als ob es obliterirt sei.

Auch hier fand sich die kernarme Zone fast um die meisten Gefässe, ja es waren Gefässe mit dieser Zone vorhanden, ohne dass sich eine Blutung oder Pigmentbildung in ihrer Scheide nachweisen liess und die Gefässwandung selbst irgend eine Veränderung zeigte. Wie in allen anderen Schnitten, so fanden sich auch hier Gefässe, (Venen Arterien und Capillaren), bei denen eine kernarme Zone nicht nachzuweisen war.

Bei den Präparaten der Alcoholhärtung und Färbung mit Alaunhämatoxylin (Gyr. central. ant. dext und sinist., Klappdeckel rechts und links, im Gyr. rectus dext. und sinist.) fanden sich dieselben Bilder. Nur lagen die sogenannten freien Kerne der Hirnrinde und die in die adventitiellen Scheiden der Gefässe ausgewanderten Leucocyten im allgemeinen näher bei einander, auch erschien die kernarme Zone nicht so breit als an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken, was wohl auf die stärkere Schrumpfung durch die Alcoholhärtung zurückzuführen ist. In einzelnen dieser Schnitte fanden sich längsgetroffene Venen, die blasen- und wurstförmig durch eine starke Füllung mit rothen Blutkörpern gedehnt erschienen.

An keinem der vielen untersuchten Präparate fanden sich Leucocyten in grösserer Anzahl frei im Gewebe.

Die Pia. Härtung mit Alcohol oder Müller'scher Flüssigkeit. Färbung mit Alaunhämatoxylin. Nirgends eine Vermehrung der Kerne, nirgends Blutaustritt. Keine Leucocytenansammlung im Gewebe. Venen sämmtlich übermässig gefüllt. Arterien leer, häufig in der Venenmitte eng an einander gepresste rothe Blutkörper. Ansammlung von Leucocyten. Zwischen den

Leucocyten eine Substanz von deutlich faseriger Structur. Einzelne Venen nur mit Leucocyten gefüllt. Leucocyten überall mit platten runden Kernen.

In anderen Venen ist der Differenzirungsprocess weiter gegangen. Ein Theil des Lumens ist von einer wandständigen faserigen Masse erfüllt. Diese Masse ist an der Seite, welche in das Gefäss hineinragt, durch eine Leucocytenansammlung begrenzt. Dieselben sind in ein faseriges Gewebe eingeflochten und zeigen zerfallende, unregelmässig begrenzte Kerne. An diese Leucocytenansammlung schliessen sich die den Rest des Lumens ausfüllenden rothen Blutkörper an. Diese sind häufig so stark an einander gepresst, dass sie eine facettenförmige Begrenzung zeigen. Wandungen der Venen und Arterien intact.

Ganglienzellen. (Gyr. central. ant. dext. et sinist., gyr. front. inf. dext. et sinist. Gyr. rect. dext. et sinist.).

Ich habe mich der älteren Nissl'schen Methode (Härtung kleiner Stückchen in Alcohol-, Fuchsinfärbung) bedient, weil sie mir geläufiger ist als die neuere mit Methylenblaufärbung und ich mir über die Präparate mit der ersteren Methode eher ein Urtheil erlauben darf, als über die nach der letzteren Methode behandelten Schnitte.

Das erste, was an allen Schnitten auffällt, ist das, dass die Zellen sämmtlich vorhanden sind, gute Zell- und Kerncontouren zeigen, keine Verlagerung, Schiefstand oder dergleichen erkennen lassen. Auch in unmittelbarer Nähe von Gefässen, in deren Scheide sich Pigment oder Blutungen befinden, lassen die Zellen in ihren Conturen keine Aenderung erkennen. Ebenso sind die Fortsätze überall gut entwickelt.

Betrachtet man aber die Zellen mit Rücksicht auf das morphologische Verhalten der färbbaren Substanz ihres Protoplasmas, der Nissl'schen Körner, so zeigt sich von allen Gehirnen, welche ich bisher zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, ein tiefgreifender Unterschied. Während ich bei allen Gehirnen, einen Fall wie den vorliegenden habe ich allerdings noch nicht untersucht, namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden, eine grosse Zahl von Zellen auffinden konnte, in denen die von Nissl, Friedmann, Schaffer und anderen beschriebenen Granula deutlich ausgeprägt vorhanden waren, gelang es mir an keinem der vielen Schnitte, die ich im vorliegenden Falle aus den verschiedensten Partieen der Hirnrinde anfertigte, auch nur eine Zelle aufzufinden, bei der die Körner einigermassen deutlich ausgeprägt gewesen wären.

Es erscheinen vielmehr alle diese Zellen, selbst die grössten fast homogen gefärbt, nur in einzelnen lässt sich erkennen, dass die Granula in feinste Partikelchen zerstreut sind. In einigen wenigen findet sich bei grosser Aufmerksamkeit eine Andeutung der Granula (s. Fig. 9 und 11). Diese leichte Markirung der Nissl'schen Körner fand ich hauptsächlich da, wo die Fortsätze aus

---

Zusatz bei der Correctur: In der neuesten Auflage von Kräpelin's Lehrbuch 1896, S. 359 ist in einem ähnlichen Falle eine ähnliche Veränderung in den Ganglienzellen erwähnt.

dem Zellleib austraten und namentlich in dem Fortsatz an der Spitze der Pyramide. Die Zellen erscheinen insgesammt auch in den anderen Schichten der Hirnrinde im Vergleich zu meinen andern Präparaten etwas stark gefärbt, auch kamen sie mir, namentlich die grösseren, etwas gedunsen, prall gefüllt, wenn ich so sagen darf, vor. Der Kern war überall deutlich in Zeichnung und Contour, ebenso verhielt sich der Kernkörper und der Nucleolus, welch letzterer in vielen Zellen deutlich markirt war. Pigment habe ich in keiner Zelle auffinden können, ebensowenig Vacuolenbildung oder andere Veränderungen. Die Schicht der kleinen Pyramiden und die kleinen Zellen in den anderen Partieen der Rinde unterscheiden sich nicht wesentlich von den Zellen in den von anderen Gehirnen stammenden Präparaten. Nur zeigten sie im allgemeinen etwas hellere Färbung. Auch hier waren die Kerne mit Kernkörpern und oft auch mit Nucleolis stets deutlich ausgebildet vorhanden. Ich muss noch hinzufügen, dass unter den grösseren Zellen ich häufig solche fand, bei denen sich um den Kern herum halbmondartig eine grössere Menge feinster stark gefärbter Körnchen angesammelt hatten um nach aussen ganz allmälig leichter und seltener zu werden und schliesslich zu verschwinden. Der Kern hob sich in diesen Fällen als helle Scheibe von dem dunklen Halbmond ab.

Kurz zusammengefasst haben wir also folgende klinischen und anatomischen Erscheinungen in diesem Falle constatirt.

Ein 24jähriger Mann, der als Kind an Krämpfen gelitten, sich sonst aber geistig und körperlich gut entwickelt hat, erkrankt etwa 12 bis 14 Tage nach einem Sturz vom Pferde im Anschluss an eine Kneiperei fast ohne Vorboten plötzlich an einem Zustand hochgradiger Erregung verbunden mit Sinnestäuschungen, verschiedenartigen krankhaften Ueberzeugungen und wechselnden Graden von Trübung und Einengung des Bewusstseins.

Bei anhaltender Erregung Tod im tiefen Coma unter den Erscheinungen der Herzschwäche, nachdem in den 3 letzten Tagen vor dem Tode Fieber aufgetreten war und in den letzten Stunden vor dem Tode Zuckungen in den Armen sich gezeigt hatten. Während der Dauer der Krankheit, auch bevor Fieber sich nachweisen liess, Albuminurie.

Section: Leichte Bronchitis, leichte Fettniere, leichte Milzvergrösserung. Schädeldach mit der Dura verwachsen. Starke Hyperämie (venöse) der Pia. Windungen des Gehirns auf der Höhe abgeplattet, Rinde stark geröthet, punktförmig injicirt. Basaltheile blutleer. Kein Faserschwund in der Hirnrinde. Ganglienzellen insofern verändert, als sich nach Nissl deutliche Granula nicht in einer einzigen Zelle auffinden lassen. In der Rinde zahlreiche frische Blutaustritte, ebenso und noch häufiger in der Markleiste. Daneben zahlreiche Gefässe, namentlich Venen und Capillaren mit frischem Pigment in der Gefässscheide und weiter bei zahlreichen Gefässen (Venen und Capillaren) in der adventi-

tiellen Scheide reihenweise aufgestellte Leukocyten. Keine Leukocytenansammlungen im Gewebe.

Um die meisten Gefässe herum eine kernarme Zone von 2 bis 3 Caliberweiten.

Krankheitszustände wie der Vorstehende sind schon öfter Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung gewesen. Die stürmischen oft rasch zum Tode führenden Erscheinungen mussten ja zu einer Untersuchung auffordern:

Bereits Abercombie spricht, wie Jehn[1]) betont, von einer gefährlichen Abart der Krankheit, bei welcher man einen höheren Grad von Vascularität beobachtet. Auch Alquié[2]) sah bei den Sectionen entsprechender Fälle Injection der grauen Hirnsubstanz.

Unter dem Titel acute Hysterie beschrieb L. Meyer[3]) schon im Jahre 1857 3 derartig tödtlich verlaufende Fälle mit Sectionsergebniss und erwähnt in dem 2. Falle, dass eine ausgedehnte venöse Hyperämie des Gehirns bestanden habe. Auch konnte er im 3. Falle eine ausgesprochene fettige Entartung der Muskulatur nachweisen.

Schüle[4]), der im Delirium acutum keine Krankheit sui generis, sondern einen bestimmten pathologischen Modus der Symptomenvariation bei Centralaffectionen sieht, und eine meningitische und typhöse Form dieser acuten Delirien absondert, fand bei der ersten Gruppe in einer Reihe der reinsten Fälle die vorwiegende Betheiligung der zarten Meningen, und fast immer der Corticalis, besonders in den obersten Schichten derselben. Weiter, Hyperämie der Pia mater und Arachnoidea bis zu den feinsten Verzweigungen, theilweise mit seröser Durchfeuchtung, besonders auf den Vorderlappen; sehr oft auch mit leichter milchweisser, diffuser oder auch punktförmiger umschriebener Trübung entlang diesen Partien, röthlicher Farbe der Corticalis, oft mit Erweichung des Gefüges, Adhäsionen der Pia an einzelnen Stellen des Vorderlappens.

In der 2. Gruppe war der Befund an den Meningen sehr oft negativ, oder eine schwache Hyperämie mit vorwiegend venösem Charakter, mehrfach ist auch Vermehrung der Cerebrospinal- und der Ventrikel-Flüssigkeit verzeichnet. Die Corticalis wird dabei bald röthlich, bald graulich geschildert, oft erweicht.

1) Jehn, Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 595. 1878.

2) Alquié. 1844. Citirt bei Jehn.

3) L. Meyer, Ueber acute tödtliche Hysterie.

4) Schüle, Ueber das Delirium acutum. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 9. S. 99. Bd. 24. S. 316.

Pauly[5]) erwähnt, dass bei den in Siegburg beobachteten Fällen die rothe Verfärbung des Gehirns in dem Austritt von Blutfarbstoff aus den Capillaren beruhe, derselbe mache im Gehirn langsamer, als in anderen Organen, die gewöhnlichen Metamorphosen durch. Die Blut punkte bezeichnen nach Pauly den Ort, wo ein Aneurysma dissecans zur Ausbildung gekommen ist. Von der Hyperämie hänge das Auftreten des Hirnödems ab.

Unter den Beobachtungen Pauly's, die nur zum Theil hierher gehören, zum Theil Exacerbationen schon alter Krankheitsfälle darstellen, ist interessant, dass bei 2 der einwandsfreien Fälle die Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen war. Ausserdem sei noch hervorgehoben, dass auch in einem Falle eine Abplattung der Windungen notirt ist.

Genauere mikroskopische Untersuchungen stammen von Jehn[2]). Seine Fälle sind in ihren klinischen Erscheinungen äusserst verschiedenartig und sämmtlich kaum mit dem von uns beobachteten in Parallele zu stellen, entweder betreffen sie Männer mit der Paralyse dringend verdächtigen Erscheinungen oder die Krankheitsdauer ist eine verhältnissmässig lange, oder es besteht eine Phlegmone mit den Symptomen der Pyämie. Am ehesten dürfte noch der folgende Fall hierhergehören.

32jährige Frau, stark belastet, hat 4 Mal, zuletzt 6 Monate vor der Erkrankung geboren. Am 23. November Aerger und Streit, darnach schlaflos, unruhig. Am 28. November völliges Delirium, Tobsucht und Zerstörungssucht. Abstinenz von aller Nahrung. Phlegmone, Pyämie. Tod nach raschem Verfall bei anhaltender delirirender Erregung am 10. November, also nach 17 täg. Krankheitsdauer. Section. Zahlreiche Abscesse im Unterhautzellgewebe und der Musculatur. Lungen intact, Herz schlaff, Mitralklappen verdickt und wulstig. Milz gross, blutreich. Nieren anscheinend verfettet.

Schädeldach mit der Dura verwachsen. Hirn sehr blutreich. Mikroskopisch: Strotzende Füllung der Gefässe, sowohl der weichen Häute wie der Gehirnrinde. Wandungen der Gefässe degenerirt, mit Fett und Pigmentaggregaten bedeckt. In der Umgebung der Gefässe viele ausgetretene weisse Blutkörperchen und massenhaft runde Kerne. Neurogliakerne vermehrt. Ganglienzellen abgerundet, undeutlich begrenzt, mit vergrösserten Kernen. Andere körnig zerfallend, mit Fetttröpfchen besetzt.

Es sei bemerkt, dass auch im 4. Falle Jehns das Schädeldach mit der Dura verwachsen war und weiterhin, dass Jehn namentlich die aus der Pia in die Rinde eintretenden Gefässe betheiligt gefunden hat.

Jehn kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Resumé: „Es weisen somit die hier angeführten Thatsachen und Befunde sämmtlich auf eine

---

1) Pauly, Das Delirium acutum. 1869. Dissert. Bonn.

2) Jehn, Beitr. zur Anatomie acuter Del. Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 3.

initiale Functionsstörung in dem Gefäss- und Lymphcanalsystem des Gehirns als den Ausgangspunkt weiterer und erst in späterer Entwicklung differenter Structurveränderungen des Gewebes hin. Bestimmt gehört aber, wie auch Schüle ausdrücklich hervorhebt, mehr als eine einfache Fluxion zum Gehirn zur Entwicklung dieses deletären Processes.

„Hier kommen individuelle, durch erbliche, toxische Verhältnisse (Alcohol) und anatomische Stauungsbedingungen gegebene Neigung zur Alteration und Verwundbarkeit der Gefässe in Betracht."

Stauung und Extravasation und das Moment der krankhaften Durchlässigkeit der Gefässwandungen, welche die Projection cellulärer Blutelemente in das Hirnparenchym begünstigt, scheint für die Genese der turbulenten Symptomengruppe des acuten Deliriums nothwendig zu sein.

Im Jahre 1884 fand Rezzonico[1]) bei einem 47jährigen Manne, der nach 11tägiger hochgradiger Frregung gestorben war, bei intacten vegetativen Organen und bei Abwesenheit jeder äusseren Erkrankung oder Verletzung in der „collosal" hyperämischen Hirnrinde und Marksubstanz neben ampullärer Ektasie der kleinsten Gefässe und fettiger Degeneration der Gefässwandungen verschiedengrosse Emboli, die einzig aus zusammengehäuften Mikrokokken bestanden (Tinction mit Gentianaviolett). Er macht ausserdem darauf aufmerksam, dass Briand im Jahre 1882 3 Mal unter 7 Fällen von Delirium acutum Bacillen im Blute gefunden habe.

In den Fällen von Ball[2]) und Holsti[3]), welche beide einen sehr rapiden Verlauf nahmen, hat die Section eine starke Hyperämie des Gehirns ergeben. Mikroskopisch ist nicht untersucht worden.

Fütterer[4]) hat das Gehirn des nachfolgenden auf der Grashey'schen Klinik beobachteten Falles untersucht und dabei einen nicht anzuzweifelnden positiven Befund erhoben. Allerdings entsprechen die klinischen Erscheinungen nicht dem, was man im allgemeinen von dem Symptomencomplex eines sogenannten Delirium acutum, eines acuten deliranten Zustandes erwartet. Eine 65jährige Frau, erblich nicht belastet, auch nicht Alcoholistin, wurde mürrisch, barsch in ihrem Wesen, bekam schlaflose Nächte, erschien unruhig und gerieth bald in hochgradige Erregung, so dass sie sechs Wochen nach dem Auftreten der

1) Rezzonico, All' anatomia patologica del delirio acuto. Arch. ital. per le mal. nervose. 1884. XXI. p. 345. Ref. Centralbl. 1884. S. 515.

2) B. Ball, Du délire aigu. (L'encéphale 1885. No. 2.) Ref. Neurolog. Centralbl. 1885.

3) Holsti, Ett fall af acut mani med. plostig dod. Tinska läkare-söllsk 1884. XXVI. 4. 5. 196. Ref. Neurolog. Centralbl. 1885.

4) Fütterer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde. Virchow's Archiv Bd. 106. S. 579.

Schlaflosigkeit in die Irrenklinik aufgenommen werden musste. Hier traten bald clonische und tonische Krämpfe auf, die Erregung hielt an und bei dauernder Nahrungsverweigerung erfolgte nach 3 Wochen der Tod. Die Pia war sehr blutreich, ebenso fanden sich im Gehirn sehr zahlreiche Blutpunkte. In der Grosshirnrinde fanden sich an der Grenze von Rinde und Mark etwa 15 Herde von 1 Mm. bis $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser, von keilförmiger Gestalt und gelblichgrauer Farbe. Im Bereiche der Herde fehlten die Markscheiden, während die Axencylinder erhalten waren, in allen Herden liess sich ein Blutgefäss nachweisen und in diesen Gefässen fanden sich sowohl Plättchenthromben als auch solche, welche aus weissen Blutkörperchen bestanden. Die Glia erschien nicht verändert. Die Ganglienzellen waren im Gebiete des Herdes zu Grunde gegangen.

O. Snell[1]) beobachtete eine 36 jährige erblich belastete Frau, welche nach einem Vorstadium von leichter Verstimmtheit wechselnden Grades plötzlich an hochgradiger, ängstlicher Erregung, lautem Schreien und totaler Verwirrtheit erkrankte. Jammern und Schreien wechseln mit dem Absingen von Gassenhauern, starke Ideenflucht, anknüpfend an gerade gehörte Worte. Vergiftungsverfolgungsideen. Meist ängstlich. Tod am 8. Tage der deliranten Erregung im Collaps. Section 22 Std. post mortem: Herz, abgesehen von Verdickungen an der Mitralis, intact. Ebenso die Lungen, nur in den Bronchien Röthung der Schleimhaut und Belag mit gelbgrauem Schleim. Milz klein, Kapsel gerunzelt. Im Uterus die Residuen der letzten Menstruation. Die Coincidenz der acuten Symptome mit der Menstruation war auch in den Fällen von L. Meyer und anderen pathologisch anatomisch nachgewiesen. Dura nicht verwachsen, zart mit stark gefüllten Gefässen. Gehirn trocken von fester, teigiger Consistenz mit zahlreichen Blutpunkten. Untersuchung zahlreicher Partien nach der Nissel'schen Methode: In den perivasculären Räumen sehr viele weisse Blutkörper (unmittelbar nach dem Austreten aus dem Gefässe), Vermehrung der freien Kerne. Ganglienzellen durch Anilinfarben intensiver gefärbt, als im normalen Gehirn. Kerne weniger scharf begrenzt, Kernkörperchen weniger glänzend.

Eine Zusammenstellung von 30 Fällen unter mehr klinischen Gesichtspunkten verdanken wir Spitzka[2]). Erbliche Belastung fand sich 16 Mal unter 24 Fällen mit genügender Anamnese.

---

1) O. Snell, Präparate aus der Hirnrinde einer an Delirium acutum Gestorbenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44. S. 482.

2) Spitzka, Delirium gran. (Journ. of the americ. med. assoc.). 1887. 13. August f. Neurol. Centralbl. 1888. S. 683.

In 3 Fällen hatte vorher Geistesschwäche, in 7 Geistesstörung bestanden. Eine direct den Ausbruch des Deliriums veranlassende Ursache war unter 18 anamnestisch bekannten Fällen 13 Mal angegeben, meistens als schreck- oder kummervolle Gemüthserschütterung, 3 Mal wurde Insolation und nur je einmal Ueberarbeitung und schwerer Trinkexcess beschuldigt.

Sehr häufig ging wochenlang dem definitiven Ausbruch ein schweres Krankheitsgefühl oder die Empfindung, als drohe ein schweres Unglück, vorher. In 12 genau beobachteten Fällen betrug die Krankheitsdauer 15 Tage (19 in maximo, 6 in minimo) der Ausgang war fast regelmässig der Tod. Als Grundlage der deletären Erscheinungen nimmt Spitzka eine Autointoxication an.

Interessant sind die Beobachtungen von Buchholz, welcher in 2 Fällen von Delirium acutum eine wachsartige Degeneration der Skeletmusculatur feststellen konnte, während der Befund am Gehirn ein negativer blieb. Im ersten Falle, in dem es sich um ein 36jähriges, stark belastetes Mädchen handelte, betrug die Krankheitsdauer 22 Tage bei anhaltender hochgradiger Erregung und hohem Fieber, zum Schluss Phlegmone und multiple Abscesse.

Aus dem Sectionsprotocoll sei folgendes hervorgehoben: Zahlreiche Abscesse, Contusionen und blutige Suffusionen am Rumpf, Armen und Beinen. Herzfleisch trübe, graugelblich, blass, Blut noch flüssig.

In den Lungen Fettembolie. Milz enorm vergrössert.

Der Schädel ist mit der Dura verwachsen. Gehirn von guter Consistenz, Windungen gut entwickelt. Hirn und die Oberfläche der Gyri diffus geröthet durch capilläre Injection. Auf dem Durchschnitt starker Blutreichthum.

Der zweite Fall betraf eine 45jährige Dienstmagd. Die Krankheit dauerte unter anhaltender Erregung 8 Tage. Auch hier war Fieber, aber nicht so hohes wie im ersten Falle und Albuminurie vorhanden, Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich folgendes hervor. Fettembolie der Lungen. Milz dunkelroth, derb, nicht vergrössert. Dura der Schädelfläche adhärent, Am Hirn- und Rückenmark keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Buchholz[1]) hat die beiden Fälle namentlich mit Rücksicht auf die Veränderungen in der Musculatur genauer untersucht und erwähnt nur kurz am Schluss, dass er in dem Rückenmark der letzten Kranken eine grössere Anzahl kleinerer frischer Blutungen, namentlich im Grau des

---

1) Buchholz, Zur Kenntniss des Delirium acutum. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 788.

Lendenmarks gefunden habe. Pigmentreste konnte er nirgends auffinden. In der Hirnrinde fanden sich ganz vereinzelt solche Blutungen, die Ganglienzellen erschienen nicht verändert.

Aus diesen verschiedenen Beobachtungen geht hervor, dass fast alle Autoren, welche eine Section in ähnlichen Fällen machten, eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Hirnrinde und der weichen Häute notirten. Sehr auffällig erscheint mir dabei der Umstand, dass bei sechs von diesen Fällen wie in unserer Beobachtung die Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen gefunden wurde. Es ist damit ein Moment gegeben, welches bei dem Zustandekommen der schweren Erscheinungen wahrscheinlich eine Rolle gespielt hat.

Erblich belastet ist unser Kranker nicht gewesen, wohl aber hat er in seinem dritten Lebensjahre vorübergehend an Krämpfen gelitten. Ueber die Aetiologie, welche zu einer Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach führt, ist mir so gut wie nichts bekannt geworden, es ist daher blos eine Vermuthung, wenn ich annehme, dass vielleicht der die Krämpfe auslösende krankhafte Process die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach herbeigeführt hat oder vielmehr der endgültigen Trennung von Dura und Schädeldach hindernd in den Weg getreten ist. Dass die Verwachsung alten Datums sein musste, zeigte sich bei der Section deutlich. Wenn ich von endgültiger Trennung der Dura vom Schädeldach spreche, so ist mir dabei wohl bewusst, dass auch bei dem erwachsenen Menschen durch kleine Gefässe eine nahe Verbindung zwischen dem Schädeldach und der Dura besteht, da ja die Dura in dieser Gegend eine Art Periost des Schädeldaches darstellt. Immerhin ist es aber Thatsache, dass bei der weitaus grössten Zahl der erwachsenen Menschen diese Verbindungen nur geringfügig sind und sich das Schädeldach ohne weitere Schwierigkeiten bei der Section entfernen lässt[1]).

Ebenso erscheint es mir sicher, dass, wenn auch nur geringe, Verschiebungen der Dura zum Schädeldach möglich sind und dass bei einer plötzlichen Drucksteigerung im intracraniellen Raum unter normalen Verhältnissen die Dura, soweit sie unter dem Schädeldache liegt, noch einer gewissen geringen Dehnung fähig ist, so dass die Capacität zunimmt. Diese Ausdehnung der Dura ist unmöglich, wenn sie mit dem Schädeldache verwachsen ist. Ausser dieser Einschränkung in der Dehnungsfähigkeit der Capacität des Duralsackes hat wahrscheinlich die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach noch den Nachtheil, dass bei plötzlichen Druckschwankungen im Innern des Schädels in Folge

---

1) Unter 200 Sectionen bei Geisteskranken fand ich in 11 pCt. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach notirt.

von Circulationsveränderungen ein Ausgleich schwerer vor sich geht, als unter normalen Verhältnissen.

Muss schon eine plötzliche Zunahme des intracraniellen Druckes in ihren Folgeerscheinungen deletärer wirken, weil auch nicht die geringste Dehnung des Duralsackes unter dem Schädeldach möglich ist, so kommt noch ein zweites Moment hinzu, welches entschieden noch viel gefährlicher in seinen Folgen ist.

Aus Grashey's[1]) meisterhafter und grundlegender Arbeit über die Blutcirculation in der Schädel-, Rückgratshöhle wissen wir, dass die Cerebralvenen an ihrer Einmündungsstelle in die Hirnsinus comprimirt werden, wenn der intercranielle Druck eine gewisse Höhe erreicht. Diese Steigerung des intracraniellen Druckes braucht nicht besonders erheblich zu sein, da in den Venen ein positiver Druck überhaupt nicht vorhanden ist.

Schädlichen Einwirkungen, welche geeignet sind, Circulationsveränderungen in der Schädelhöhle herbeizuführen, ist unser Patient kurz vor Ausbruch seiner Krankheit ausgesetzt gewesen. Zunächst ist er etwa 12 Tage vor Beginn der stürmischen Erscheinungen vom Pferde gestürzt, sodann hat er die Tage direct vor Ausbruch der Krankheit die Abschiedsfeierlichkeiten für seinen Vorgänger mitgemacht. Dass bei derartigen Gelegenheiten besonders auf Gütern mehr als genug gekneipt wird, ist bekannt. Ebenso wird niemand bestreiten, dass namentlich die ersten Stadien des Rausches unter all' den Erscheinungen einherzugehen pflegen, welche man als Blutandrang nach dem Kopf, als fluxionär bezeichnet. Bei vielen ist der rothe Kopf das erste Zeichen der Betrunkenheit. Patient war kein Trinker, hat aber als Student trinken gelernt und konnte, wie mir der Vater sagte, „seinen Mann stellen.“

Es wäre also noch aufzuklären, weshalb gerade im Anschluss an die erwähnten Abschiedsfeierlichkeiten so stürmische Erscheinungen ausbrechen. Bestimmtes lässt sich natürlich hier nicht beibringen. Am wahrscheinlichsten erscheint mir, dass der vorausgegangene Sturz mit dem Pferde bereits eine gewisse Invalidität der Circulationsverhältnisse geschaffen hat, die zunächst nicht hervortrat, aber zur Zeit der neuen durch die Alcoholexcesse gesetzten Schädlichkeit noch nicht ausgeglichen war.

Zu alledem kommt nun noch, dass ein Circulationsausgleich überhaupt bei dem Kranken in Folge der Verwachsung von Dura nnd Schädeldach, wie wir sehen werden, nicht so leicht wie unter normalen Verhältnissen von Statten ging.

1) Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. München. 1892 bei J. F. Lehmann.

Wir haben also bei einem Menschen, bei dem der rasche Ausgleich von Circulationsveränderungen etwas beschränkt ist, zwei schädliche Momente, die entschieden auch von Bedeutung für die Circulation in der Schädelhöhle sind, den Sturz vom Pferde und die starken Alcoholexcesse.

Betrachten wir jetzt, wie sich die Circulation gestaltet, wenn eine starke Blutzufuhr nach der Schädelhöhle stattfindet, denn eine solche hat während der wiederholten Kneipereien direct vor Ausbruch der Krankheit bei dem Patienten wohl sicher stattgefunden.

Pathologisch-anatomisch haben wir mit Sicherheit festgestellt, dass eine starke venöse Hyperämie der Hirnrinde und der Pia vorhanden war. Grashey hat gezeigt, dass Steigerung des arteriellen Druckes (in der Aorta) und jede Erweiterung der arteriellen Gefässe durch Minderung des Innervationseinflusses von einer Steigerung des intracraniellen Druckes gefolgt ist. Wird dieser Druck stärker als der in den Venen, so werden die Cerebralvenen an ihren peripheren Enden am Eintritt in die Sinus comprimirt und vibriren.

„So wie das Vibriren der Centralvenen beginnt, wird die das Centralorgan durchströmende Blutquantität bedeutend reducirt und ausserdem kommt eine Blutüberfüllung der Venen und der Capillaren zu Stande, die auf die Dauer für die regelrechte Ernährung des Gehirns nicht gleichgiltig sein kann“.

Nach unserem pathologisch-anatomischen Befund hat entschieden ein derartiger Zustand der Venen und Capillaren, soweit Pia und Hirnrinde in Betracht kommen, vorgelegen. Das Zustandekommen dieser venösen Hyperämie in vorliegendem Falle wurde erleichtert durch die schädigenden Momente, welche vorausgegangen waren. Zunächst die Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach[1]). — Die in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen sind mit der Dura starr am Schädeldach fixirt, so dass also ein wenn auch geringfügiges Ausweichen oder sonstige Lageveränderungen bei Steigerung des intracraniellen Druckes unmöglich war. Sodann die Alcoholexcesse, welche eine starke Fluxion nach dem Centralorgane zur Folge hatten, damit den intracraniellen Druck steigern und zum Verschluss der Cerebralvenen nach dem bisher gesagten früher führen mussten, als unter normalen Verhältnissen. Weiterhin war auch eine endgültige Wiederherstellung normaler Circulationsverhältnisse in diesem Falle schwieriger, denn wenn auch der steigende intravenöse Druck vorübergehend den intracraniellen Druck

---

1) Ich lasse dabei die Schädigung, die das Centralnervensystem und seine Circulation durch den Sturz erlitten haben kann, ganz ausser Acht.

überwand nnd die Venen wieder durchgängig wurden, so musste doch bald wieder ein Verschluss der Venen stattfinden. Dazu kommt noch, dass die Alcoholexcesse mehrere Tage lang fortgesetzt wurden, dass also immer aufs neue wieder die Circulationsverhältnisse auf eine harte Probe gestellt wurden und dass schliesslich, als die Excesse in Baccho aufhörten, die starke psychische Erregung einsetzte, welche ihrerseits auch wieder zu einem starken Zuströmen von Blut nach dem Centralorgan führen musste. Der Patient war also einem Circulus vitiosus verfallen, aus dem ein Ausweg kaum noch denkbar war.

Was nun den speciellen pathologisch-anatomischen Befund in der Hirnrinde anbetrifft, so ist derselbe ohne Zweifel eine directe Folgeerscheinung der enormen daselbst und in der Pia bestehenden venösen Hyperämie. Die Hyperämie war so bedeutend, dass sie zu einer förmlichen Schwellung der gesammten Hirnrinde geführt hatte. Die Hirnrinde nahm viel mehr Platz für sich in Anspruch als unter normalen Verhältnissen, es erschienen deshalb die Windungen auf der Höhe abgeplattet[1]) und die Stammtheile des Gehirns blass und blutleer. Die histologischen Folgeerscheinungen fehlten nicht. Frische Blutaustritte in die adventitielle Scheide der Gefässe und auch in das Gewebe in grösserer Zahl. Ausserordentlich häufig ganz frisches Pigment in der adventitiellen Scheide (dass diese Blutungen und Pigmentbildungen besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde und auch in der Markleiste sich befanden, sei auch hier wieder erwähnt). Ebenso häufig eine kernarme Zone um die Gefässe (Oedem?) bei intacter Gefässwand. An zahlreichen Gefässen Auswanderung von Leucocyten in die adventitielle Scheide. Dabei enorme Anfüllung der kleinen Venen und venösen Capillaren.

Dass durch diese zahlreichen Veränderungen, welche offenbar bis zum Tode noch an Ausdehnung gewonnen haben, eine grosse Reihe von Reizpunkten geschaffen wurde, liegt auf der Hand.

Genauer auf ihren Zusammenhang mit den psychischen Erscheinungen einzugehen, halte ich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für verfehlt. Aber ich glaube doch annehmen zu dürfen, dass die stürmischen Erscheinungen durch die Veränderungen in der Hirnrinde bedingt waren. — Es ist somit für diesen Fall ein exacter pathologisch-anatomischer Befund erhoben worden.

Wenn ich dabei von den krankhaften Veränderungen in der Hirn-

1) Diese Abplattung mag zum Theil dadurch bedingt sein, dass die Dura mit dem Schädeldach verwachsen war.

rinde spreche, so habe ich nicht nur die Blutungen, die Auswanderung von Leucocyten und ähnliches im Auge, welche, wie erwähnt, eine grosse Menge von Reizpunkten abgeben mussten, sondern ich denke auch daran, dass eine so enorme venöse Hyperämie, wie sie in der Hirnrinde bestanden hat, an sich auch schon Störungen für die Function dieses Organes herbeiführen muss. Denn die starke Hyperämie der Hirnrinde war nicht durch arterielles gebrauchsfähiges, sondern durch venöses verbrauchtes Blut herbeigeführt.

Dass in anderen Fällen ähnliche Veränderungen bestanden haben, dafür sprechen die von mir mitgetheilten Beobachtungen aus der Literatur. Alle Autoren berichten über eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Hirnrinde. Jehn postulirt bereits eine Diapedese rother Blutkörper, Buchholz hat ganz vereinzelte Blutaustritte gesehen und Snell, der mir seine Präparate in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, constatirte eine beträchtliche Auswanderung von Leucocyten.

Was die Ganglienzellen betrifft, so möchte ich den Befund nur registriren, wir sind noch zu wenig bekannt mit der Ganglienzellenpathologie, aber die Arbeiten von Nissl lassen uns hoffen, dass uns in Zukunft die Entscheidung über die Bedeutung solcher Veränderungen leichter sein wird. Der Umstand, dass die Zellen ausserordentlich stattliche Contouren zeigen, wie geschwellt erscheinen, lässt mich vermuthen, dass auch sie durch die venöse Stauung in Mitleidenschaft gezogen waren und der Untergang resp. Zerfall der Nissl'schen Granula ebenfalls darauf beruht und als pathologisch gedeutet werden darf.

Begreiflicher Weise möchte ich nun nicht behaupten, dass in allen derartigen Fällen derselbe pathologisch-anatomische Befund erhoben werden muss[1]), dass aber einzelne oder mehrere der nachgewiesenen Veränderungen sich finden werden, ist nach den Angaben der Autoren mehr als wahrscheinlich.

Eine bestimmte Aetiologie für diesen Fall aufzufinden, ist nicht möglich. Auf jeden Fall fehlen alle die Momente, welche gewöhnlich als bedingende Ursachen für ähnliche Zustände angeführt werden, völlig,

1) Ich habe z. B. selbst in einem Falle von Insolation und bei einem von Kohlenoxydgasvergiftung, welche beide allerdings in ihrem klinischen Verlauf einen mehr deliranten Character zeigten, einen ganz abweichenden Befund erhoben. Das Hervorstechendste war der ausgedehnte Faserschwund in der Hirnrinde. Ich habe dabei wie in diesem Falle mit der Exner'schen Methode die ich immer noch für die sicherste halte, untersucht. (Faserschwund, nach Insolation. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. I, 1890. p. 185. Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung, ebenda Bd. II. 1891. p. 545.)

namentlieh kann von irgend welchen erschöpfenden Zuständen nicht die Rede sein, auch Erblichkeit ist nicht vorhanden.

In neuerer Zeit ist öfter davon die Rede gewesen, namentlich von Seiten solcher Autoren, welche einen pathologisch-anatomischen Befund nicht beibringen konnten, dass derartige Zustände auf einer Infection, einer Autointoxication beruhten.

Die Fälle von Verga, von Korsakow und Anderen beweisen, dass in der That auf dem Boden infectiöser Processe ähnliche Zustandsformen vorkommen[1]).

Im vorliegenden Falle ist nach dem pathologisch-anatomischen Befunde eine Entzündung nicht anzunehmen. Es fehlten die charakteristischen Erscheinungen der Entzündung. Fanden sich auch Leucocyten in den perivasculären Räumen der Gefässe, so liessen sich doch weder in der Pia, noch in dem Gewebe des Gehirns Ansammlungen von Leucocyten nachweisen und die Kerne der in den Gefässscheiden meist nur in einfacher Reihe vorhandenen Leucocyten waren durchaus wohlgeformt, nicht gelappt, und mit scharfen Contouren, hatten also nicht den Charakter von Eiterkörpern. Ebenso zeigten auch die Gefässwände keine Veränderungen, sie waren selbst in der Mitte der kernarmen Zone intact, so dass diese letztere höchstens, wenn ich so sagen darf, als eine durch den Extravasationsdruck bedingte ödematöse Erscheinung aufgefasst werden kann.

Nun hatte allerdings der Kranke in den letzten Tagen hohes Fieber. Demgegenüber muss bemerkt werden, dass trotz der stürmischen Erscheinungen im Anfang Fieber nicht bestand, und dass gleichzeitig mit dem Auftreten des Fiebers auch die Zeichen einer Bronchitis und einer Nephritis sich zeigten. Ausserdem ist es bekannt, dass angestrengte Körperbewegung die Körpertemperatur steigert und eine solche hatte bei dem Kranken in hohem Masse stattgefunden. Lässt sich also einerseits in den Veränderungen im Gehirn ein Anhaltspunkt für das Fieber nicht finden, so kann doch immerhin die angestrengte Körperbewegung im Verein mit der Bronchitis und Nephritis diese Temperatursteigerung herbeigeführt haben.

Es sei noch bemerkt, dass zwar von Anfang an Albuminurie bestand, dass dieselbe aber gering war, und dass sich Cylinder in den ersten vier Tagen nicht auffinden liessen. Sie war also lediglich als eine Albuminurie aufzufassen, wie sie sich bei den verschiedenartigsten

---

1) Zusatz bei der Correctur: Ich habe inzwischen einen Fall untersucht, und zwar mit im Grossen und Ganzen negativem Ergebniss, bei dem auf dem Boden eines Icterus schwere psychische Veränderungen auftraten. Vergl. das Referat im Neurol. Centralbl. 1896, No. 11. S. 521.

Erregungszuständen stets (Köppen) und auch bei angestrengter Körperbewegung häufig findet.

Betrachten wir das, was ich weiter oben über die Pathogenese der venösen Störung gesagt habe und vergleichen wir damit die Anhaltspunkte für eine infectiöse Entzündung, so müssen wir, da letztere fast gleich Null sind, sagen, dass die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, diesen Fall als einen nicht infectiösen aufzufassen. Wie im Einzelnen sich der pathologische Vorgang abgespielt hat, das lässt sich natürlich nicht erläutern, aber es lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die von mir entwickelten Störungen in der Circulation eine hervorragende Rolle dabei gespielt haben.

Eine nicht leicht zu lösende Frage ist in diesem Falle die klinische Diagnose, wenn auch pathologisch-anatomisch die Diagnose nach dem erhobenen Befund nicht schwer zu stellen ist. Venöse Stauung in der Pia und Hirnrinde mit consecutiven multiplen Blutungen und Auswanderung von Leucocyten in die adventitiellen Scheide der Gefässe, also statische corticale hämorrhagische Encephalitis.

Ich habe in der Ueberschrift die Bezeichnung gewählt „acuter Fall der Paranoiagruppe", weil ich nichts präjudiciren wollte und gerade in diesem Falle die Diagnose acute Verwirrtheit „Amentia, acutes hallucinatorisches Irresein" durch die klinischen Erscheinungen nicht ganz gerechtfertigt erschien. Ich beziehe mich dabei auf die Beschreibungen dieser Krankheitsbilder, wie sie von den besten Kennern derselben Meynert, Mayser, Wille, Kräpelin u. A. gegeben sind. Zunächst ist hervorzuheben, dass in dem vorliegenden Falle das ätiologische Moment der Erschöpfung, sei es nun in Folge von Ueberanstrengungen oder sei es in der Reconvalescenz von einer fieberhaften Erkrankung oder im Anschluss an einen anderen consumirenden Zustand, vollständig fehlt.

Die Erschöpfung spielt aber in der Aetiologie der sogenannten acuten Verwirrtheit eine hervorragende Rolle. Weiterhin traten im Verlauf der Krankheit eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, welche beweisen, dass es nicht nur Sinnestäuschungen verbunden mit einer mehr oder minder grossen Bewusstseinseinengung resp. Incohärenz sind, welche den Kranken in seinem Urtheil trüben oder verwirren, sondern dass auch ganz bestimmte Wahnideen bestehen. Im Beginn der Krankheit sprach er davon, dass er König sei, später äusserte er Vergiftungsideen und 2 Tage lang sprach er überhaupt nicht, offenbar unter dem Zwange einer krankhaften Ueberzeugung und behalf sich mit allerlei geheimnissvollen beschwörenden Gebärden und Zeichen Diese letzteren Erscheinungen, die also zwei volle Tage das Krankheitsbild beherrschten, sowie das Fehlen einer entsprechenden Aetiologie veranlasste mich in diesem

Falle auf die Diagnose acuter Verwirrtheit zu verzichten und zu der allgemeinen Bezeichnung „acuter Fall der Paranoiagruppe“ zurückzugreifen. Soll eine detaillirtere Differentialdiagnose gestellt werden, so ist allerdings die Diagnose Verwirrtheit (Amentia)[1]) im Sinne von Kräpelin zu wählen. Das Krankheitsbild, wie er es in der neuesten Auflage seines Lehrbuches schildert, entspricht bis auf die hervorgehobenen Punkte ganz dem vorliegenden Falle.

Was aus dem Falle geworden wäre, wenn er die acute Attaque überstanden hätte, lässt sich nach dem gebotenen klinischen Bilde nicht erkennen; ich will hier nur erwähnen, dass unter den Fällen, welche sich als Delirium acutum in der Literatur finden, nach der Anamnese einzelne als Exacerbationen der chronischen Paranoia bezeichnet werden müssen.

Darauf einzugehen, weshalb wir auch in diesem Falle die Bezeichnung Delirium acutum nicht wählen dürfen, halte ich nach den klassi-

1) Ein Referent im Neur. Centralbl. Aschaffenburg, der offenbar mein Referat über Paranoia (allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51) nicht genau gelesen hat, führt an, ich hätte im Schlusswort zugegeben, dass Verwirrtheit, Wahnsinn etc. verschiedene Krankheitsbilder seien, das habe ich nie bestritten und brauchte es deshalb auch nicht zuzugeben, „es soll dabei garnicht bestritten werden, dass der Wahnsinn, die Verrücktheit, die Verwirrtheit, klinisch als gesonderte Krankheitsbilder zu betrachten sind“, sind meine Worte in diesem Referate. Die Frage, ob man diese Krankheitsbilder unter einer gemeinsamen Krankheitsgruppe vereinigt, ist auch weniger eine fundamentale, als eine practische und didactische. Denn dass es dem erfahrenen Psychiater, der den Kranken längere Zeit beobachtet, meist gelingt, wenn auch nicht immer leicht, das vorliegende Krankheitsbild in dem speciellen Sinne zu diagnostiren, halte ich für wahrscheinlich, schwer wird aber die Frage für den Anfänger und practischen Arzt, der den Kranken nur kurze Zeit sieht. Dass die chronische Paranoia mit einem acuten-Stadium einsetzen und Exacerbationen aufweisen kann, welche in ihren Höhepunkt namentlich bei kurzer Beobachtung kaum von einer acuten Verwirrtheit (Amentia) unterschieden werden können, ist für mich und viele andere Autoren sicher. Und hierin liegt die practische Bedeutung, denn dass muss gerade der practische Arzt wissen, dass mit dem oft raschen Abklingen der acuten Erscheinungen, in vielen Fällen die Krankheit durchaus noch nicht zu Ende ist, sondern trotz eines geordneten Verhaltens noch latent weiter bestehen und nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zu einer neuen Attaque führen kann. Führt man ihm nun aus der erwähnten Reihe verschiedene Krankheitsbilder vor, so wird er leicht bei acuten Fällen stets die Diagnose acuter Verwirrtheit stellen und nach Ablauf der acuten Erscheinungen den Kranken für genesen halten, was sowohl für das gewöhnliche Leben als auch in civil- und strafrechtlicher Beziehung die unangenehmsten Folgen haben kann. Fasst man aber diese Krankheitsbilder unter einem Sammelnamen, meinetwegen X

schen Ausführungen von Jolly[1]) über diesen Gegenstand und nach dem, was ich anderorts[2]) gesagt habe, für überflüssig.

Es ist durch diese Publication der Nachweis erbracht, dass bei einem acuten Falle der einfachen Seelenstörungen, der weder als Manie noch als Melancholie aufzufassen war, und somit der Paranoiagruppe (möglicher Weise als acute Vewirrtheit oder acute Paranoia) zuzurechnen war, eine schwere pathologisch-anatomische Veränderung nicht infectiösen Charakters zu Grunde liegen kann.

Herrn Geheimrath Meyer sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.).

Fig. 1. Blutaustritt im Gyr. parietalis sinister. Kernarme Zone. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 2. Gyr. occipitalis. II. Edinger. dext. Frische Blutung, die sich in ihrem oberen Ende bereits in Pigment umwandelt. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 3. Gyr. centralis anterior sinister. Gefäss mit Pigment und kernarmer Zone. Müller'sche Flüssigkeit, Alaunhämatoxylin.

Fig. 4. Operculum sinister. Auswanderung von Leucocyten in die adventitielle Scheide. Alkoholhärtung. Alaunhämatoxylin.

Fig. 5. Gyr. parietalis sup. dext. Gefäss ohne erkennbare Veränderungen mit kernarmer Zone. Müller'sche Flüssigkeit. Alaunhämatoxylin.

Fig. 6. Gyr. centralis ant. dext. Capillare mit intacter Wand und eine Capillare mit Leucocyten besetzt.

Fig. 7. Ganglienzelle aus der Schicht der grossen Pyramiden im Gyr. centr. ant. von einem Altersblödsinnigen. Pigmentbildung. Deutliche Granula.

Fig. 8. Ganglienzelle aus der Schicht der grossen Pyramiden im Gyrus centr. anter. von einem weit vorgeschrittenen Paralytischen. Deutliche Granula.

Fig. 9 und 11. Ganglienzelle aus derselben Stelle von dem vorliegenden Falle.

Fig. 10 und 11. Ganglienzellen aus der Schicht der kleinen Pyramiden in Gyr. front. inf. sinister vom vorliegenden Falle.

Sämmtliche Ganglienzellen sind auf genau dieselbe Weise nach älterer Nissl'scher Methode gefärbt.

---

oder Y zusammen, so wird er bei acuten Fällen dieser Gruppe, die vieles gemeinsam haben, vorsichtiger sein.

1) Jolly, Ueber das Vork. v. Fettembolie etc. Dieses Archiv XI. S. 201.

2) Cramer, Abbgrenzung und Differenzialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.

II.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst).

Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes.

Von

A. Habel,

Assistenzarzt.

Wenn man das Cervical- oder Dorsalmark eines Thieres durchschneidet, werden alle Reflexe, welche vom unteren Segment abhängen, verstärkt, so lautet ein wohl bekanntes Gesetz der Physiologie, welches experimentell mit aller Sicherheit bewiesen worden ist.

Was für das Thier gilt, galt auch für den Menschen und es wurde allgemein angenommen, dass bei totaler Trennung des Rückenmarkes in seinem oberen Theil durch irgend einen Process traumatischer, entzündlicher oder geschwulstiger Natur die Reflexe gesteigert seien und dass diese Steigerung mit der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen zunehme. Diese Degeneration sollte zuletzt zu Contracturen führen.

Nun ist in letzter Zeit diese Thatsache wiederum bestritten worden, nachdem schon vor ungefähr 30 Jahren Fälle publizirt worden sind, die dieser Annahme entgegentreten. Die geschichtliche Entwicklung dieser Frage ist in einigen neueren Abhandlungen, namentlich in der Arbeit von Bruns (1) eingehend erörtert worden.

Der Vollständigkeit halber will ich dennoch die Frage von Anfang an bis zu den heutigen Arbeiten in aller Kürze skizziren wobei ich jedoch nur die wichtigsten Daten anführen werde.

Schon im Jahre 1876 erschien eine Arbeit von Kadner (2), worin er über zwei Fälle berichtet, in welchen er nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes in seinen oberen Theilen die Aufhebung der Reflexe beobachtete. Es handelte sich in einem Fall um ein Carcinom, in dem anderen um eine Wirbelsäulenfractur. Zwei Jahre später erwähnt Weiss (3) das Aufheben der Reflexe bei totaler Querdurchtrennung

des Rückenmarkes. Dann finden wir in der Arbeit von Kahler (4) und Pick eine genaue mikroskopische Untersuchung des Lendenmarkes in einem derartigen Falle. Schwarz (5) kommt auf den Gegenstand zurück und versucht dies in folgender Weise zu erklären: Es soll ein constantes mittleres Maass der Innervation, welches von den höheren Centren stammt, an die normale Thätigkeit des Markes gebunden sein. Wenn die Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können, so ist das eine Ausfallserscheinung. Vielleicht kann die secundäre Degeneration die darunter liegenden Centren neuerdings beleben, vielleicht werden sie aus anderen Gründen neuerdings belebt. Sternberg erklärt das Wiedererscheinen der Reflexe durch einen Reiz aus der Läsion herstammend, welcher auf die zwischen Läsionsstelle und Reflexcentren gelegenen Rückenmarkseinschnitte so einwirkt, dass die Hemmung zur Reflexerregbarkeit wird.

Im Jahre 1882 machte ein englischer Autor, Bastian (6), in Quains Dictionnary darauf aufmerksam, dass man in solchen Fällen, in welchen das Rückenmark in seinem ganzen Durchmesser beschädigt ist, keine Haut- und Sehnenreflexe auslösen kann. Alle diese Mittheilungen wurden wenig beachtet oder vielmehr wenig verbreitet, bis im Jahre 1890 Bastian (7) in einem Vortrag vor dem Medical College, welcher in den Medico chirurgical transactions erschien, den Gegenstand von neuem aufnahm und die Aufmerksamkeit seiner Collegen darauf lenkte. Er publicirte vier sehr sorgfältig von ihm beobachtete und neun von Nemrod, Tooth, Thornburn, Willet beobachtete Fälle. Diesen war der Fall von Kahler und Pick hinzugefügt. Bei fast allen hatte man es bestimmt mit einer Querläsion des Cervical- oder oberen Brustmarkes zu thun, sei es entzündlicher, sei es traumatischer Natur. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten beinahe ausnahmslos. In den wenigen Fällen in welchen sie noch vorhanden waren, konnte man eine Spur der Sensibilität, namentlich für schmerzhafte Empfindungen nachweisen. Bastian legt einen grossen Werth darauf, dass in einigen Fällen die Reflexe nicht constant aufgehoben waren, und dass man gerade bei diesen einen Zusammenhang im Verhalten der Reflexe und der Sensibilität nachweisen konnte. Ging die Sensibilität verloren, so waren auch die Reflexe nicht mehr auszulösen. Der Lendentheil des Rückenmarkes war abgesehen von der absteigenden Degeneration als gesund zu erklären in den Fällen, in welchen er untersucht worden war, was in Bastian's vier Fällen und in den meisten anderen geschah. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Diese Beobachtungen veranlassten Bastian, die Richtigkeit des physiologischen Gesetzes für den Menschen zu bezweifeln, und führten ihn zu der Behauptung, dass bei totalen Quer-

schnittsunterbrechungen des Cervical- oder oberen Dorsalmarkes die Haut- und Sehnenreflexe verschwinden, um nie wieder zu erscheinen, sogar bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen, und dass keine Contractur auftritt. In den Fällen, in welchen noch Reflexe bestehen, soll man, wenn man mit einiger Sorgfalt untersucht, noch Sensibilitätsspuren nachweisen können. Es muss noch bemerkt werden, dass in allen Fällen die Shockwirkung durch die Zeit der Beobachtung ausgeschlossen war. Aus diesen Fällen zog Bastian einen wissenschaftlichen und einen practischen Schluss. Diese Falle stützen nämlich die Theorie von Jakson, welche das Kleinhirn als Reflexcentrum und das Grosshirn als hemmendes Centrum betrachtet. Bastian glaubt, dass die Reflexbahn durch die graue Substanz verläuft. Das practische Interesse liegt darin, dass man bei Aufhebung der Reflexe nicht operiren darf.

Thornburn (8) bestätigte die Angaben von Bastian und fügt noch hinzu, dass Blase und Mastdarm in solchen Fällen gelähmt sind. Bowlby publicirt in den Medico chirurgical transactions des Jahres 1890 11 ähnliche Fälle totaler Durchtrennung des Rückenmarkes traumatischer Natur und giebt die Aufhebung der Reflexe als eine Contraindication der Operation an.

Andere, meist englische Autoren (Bruce (10), Klarke, Herter, Rensallo, Fergusson etc.) bestätigen diese Angaben durch ähnliche Fälle.

Die deutschen Kliniker sollen nach Egger (11) die ersten gewesen sein, die diesen Gegensatz zwischen den klinischen Fällen und den physiologischen Gesetzen beobachteten. Deren Namen sind oben angeführt worden. Ausser denselben sind noch Pfeiffer (12), Krause, Leyden, Vucetier zu nennen, welche die Thatsache constatirten, ohne dieselbe als Gegenstand einer näheren Erörterung zu verwerthen.

In letzter Zeit beschäftigten sich mit der Frage auf's neue Stieglitz (13) und besonders Bruns. Letzterer, der schon einen Fall von Durchtrennung des Cervicalmarkes mit Aufhebung der Reflexe beobachtet, aber nicht beschrieben hatte, hat neuerdings einen vortrefflichen und sehr sorgfältig in klinischer und anatomo-pathologischer Beziehung studirten Fall im Archiv für Psychiatrie 1893 publizirt. Es wird sich lohnen, darüber kurz zu referiren, da diese Beobachtung in jeder Beziehung die bis jetzt am eingehendsten studirte ist. Es handelt sich um eine totale Querläsion des Cervical- und oberen Dorsalmarkes. Der Kranke stand 4 Monate lang in Beobachtung und zeigte wärend der ganzen Zeit eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Erlöschen der Haut- und Patellarsehnenreflexe nebst Blasen- und Mast-

darmlähmung. Das Rückenmark wurde sammt Nerven und Muskeln mikroskopisch untersucht. Bruns macht einige wichtige Bemerkungen über anatomische und klinische Befunde und schliesst sich den Angaben von Bastian an. Nur über den Grund der Erscheinungen spricht er sich vorsichtig aus. Aber die Thatsache steht für ihn fest, dass bei totaler Querschnittunterbrechung des Cervical- und oberen Dorsalmarkes Sehnen- und Haut-, ebenso Mastdarm- und Blasenreflexe erlöschen.

Letztes Jahr hat Gerhardt (14) in der Zeitschrift für Nervenheilkunde einen Fall veröffentlicht, worüber er in der Wanderversammlung der Irrenärzte Süddeutschlands in Baden referirt hatte, welcher mit diesen Annahmen nicht übereinstimmt. Es handelt sich um eine totale Lähmung des unteren Körpertheils, die nach und nach kam. Haut- und Sehnenreflexe waren verstärkt. Die Sehnenreflexe verschwanden erst im 3. Jahre der Krankheit. Hautreflexe bestanden bis zuletzt. Es war Blasenlähmung vorhanden. Die Section ergab eine vollständige Durchtrennung des Rückenmarkes in Folge eines Tumors der Wirbelsäule in der Höhe des 5.—6. Brustwirbels. Das Lendenmark war gesund. Gerhardt meint, dass in den vorher beschriebenen Fällen das Fehlen der Reflexe sich wohl durch eine Hemmung erklären lassen könne, welche einem Reiz von dem Degenerationsherde aus zuzuschreiben war. Babinsky (10) hatte schon im Jahre 1891 in den Archives de médecine experimentale zwei Fälle von schlaffer Lähmung publicirt. Bei dem einen hatte man es mit einer totalen schlaffen Paraplegie mit Aufhebung der Reflexe, Mastdarm- und Blasenlähmung und Erhaltung der Sensibilität zu thun, ohne wesentliche makroskopische und mikroskopische Veränderung des Rückenmarkes; bei dem anderen handelte es sich um eine unvollständige Lähmung der Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmstörungen, dagegen ohne Sensibilitätsstörungen, mit starker Verminderung der Sehnenreflexe. In der gleichen Arbeit citirt er zwei ähnliche Fälle von Kadner und Droshky. In seinen Fällen handelte es sich um eine Compression des Rückenmarkes, einmal im mittleren dorsalen Theil, das andere Mal im cervicalen Theil. Daraus schliesst er, das eine Rückenmarks-Compression Anlass zu einer langdauernden Paraplegie geben kann, ohne dass man wesentliche Veränderungen darin nachweisen kann, und dass, wenn man es mit einer flacciden Lähmung zu thun hat, die einige Zeit dauert und welche man weder einer totalen Querdurchtrennung noch einer Erkrankung des Lendentheiles zuschreiben kann, man eine gute Prognose stellen kann und die Operation vornehmen muss. Es können Rückenmarksfasern, welche sich unter dem Einfluss einer Compression befinden, ihre physiologischen Eigenschaften verlieren, ohne eine wahrnehmbare Veränderung der Structu

zu erleiden. Es werden hauptsächlich die von den Centren kommenden Fasern beeinflusst, da in den zwei Fällen Erhaltung der Sensibilität bestand. Er nimmt diese zwei Fälle als einen Beweis dafür an, dass andere Momente als eine totale Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes die Reflexaufhebung bedingen können. (Um dies zu erklären, muss er aber wie Bastian an ein höher gelegenes Reflexcentrum glauben.)

Endlich ist in der 2. Nummer des Archivs für Psychiatrie dieses Jahres ein Fall von Egger aus der Irrenklinik von Halle veröffentlicht worden. Es handelt sich um eine Patientin, welche 11 Jahre nach einem Trauma der Wirbelsäule Verlust der Sehnen-, Blasen- und Mastdarmreflexe zeigte neben vollständiger Anästhesie von der 3. Rippe an, bei welcher man eine totale Querdurchtrennung des Rückenmarkes im cervicalen Theil beweisen konnte. Der Autor bestätigt die Aufhebung der Reflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung, widerlegt aber die Theorien, die die Reflexcentren höher als die Läsion verlegen wollen und sieht darin nur eine functionelle Störung des Rückenmarkes, die Anfangs die Reflexe aufhebt. Diese functionelle Störung kann zu anatomischen Veränderungen der Muskeln und peripheren Nerven führen, welche die spätere Aufhebung der Reflexe bedingen. Erst in der letzten Zeit sind das Lendenmark und die peripheren Nerven genügend berücksichtigt worden. Von den angeführten Fällen ist nur in den Fällen von Kahler und Pick, von Westphal, einem von Tooth und in den Fällen von Babinsky und Bruns das Lendenmark mikroskopisch untersucht worden.

Bei Anlass eines Falles von Hämatomyelie nach einem Sturz, bei dem man die Aufhebung der Reflexe während der 11 Tage des Ueberlebens beobachtete, habe ich auf Vorschlag des Herrn Prof. Eichhorst diesen Fall genau untersucht und gleichzeitig das reiche Material, welches die Zürcher-Klinik an traumatischen uud Compressionsmyelitiden darbot, durchgenommen. Es handelte sich darum festzustellen, in wie vielen Fällen und unter welchen klinischen Umständen man das Symptom von Bastian und Bruns beobachtete, in wie weit die Symptome in Bezug auf Reflexe, Sensibilitäts-, Mastdarm- und Blasen-Störungen, von denen der Compressionsmyelitiden mit Erhöhung der Reflexe sich unterschieden, und was die Hauptsache bei unserer Arbeit ist, wie das Rückenmark sich verhielt in Beziehung auf totale oder unvollständige Durchtrennung und auf Integrität des Lendenmarkes. Dieser letzte Punkt bot Schwierigkeiten aus Mangel einer mikroskopischen Untersuchung, die nur in 38 Fällen vollführt werden konnte. Bei dem ziemlich reichen Material kann man doch aus einer Zusammenfassung, durch einige mikroskopisch untersuchte Fälle unterstützt, Schlüsse ziehen. die, wenn sie nicht gerade beweisend sind und Anlass zu Ein-

wendungen offen lassen, doch einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit bieten und zu weiteren Untersuchungen anregen können. Es ist begreiflich, dass man, wenn man einen Fall auf einen bestimmten Zweck studirt. viele kleinere Punkte beobachtet. die gerade für diesen wichtig sein können, die aber in der Zeit, wo man von dem Bastian'schen Symptom noch nicht sprach, wohl wenig Interesse hatten.

Es sind ausser dem Fall, welcher zu unserer Arbeit Anlass gab. 20 Fälle traumatischer- und Compressionsmyelitiden gefunden worden, unter denen 8 das Symptom von Bastian und Bruns zeigten. Ich will zuerst den wichtigsten Fall genauer besprechen, über die anderen kurz berichten und versuchen einige Schlüsse zu ziehen, die vielleicht von Interesse sein dürften.

No. 1. Hirzel, Johann, 36 Jahre, Handlanger. Aufgenommen am 10. Januar 1895, gestorben am 11. Januar 1895.

Status präsens: Mittelgrosser Patient von auffallend blasser Gesichtsfarbe. Nimmt Rückenlage ein, etwas nach rechts hinüber geneigt. Hält die Beine etwas nach aussen rotirt. Diese sind ziemlich stark geschwollen. Haut glänzend, fühlt sich warm an. Venen stark gefüllt, treten hervor, besonders rechts. (Die Vena femoralis ist am Oberschenkel nicht deutlich zu finden). Die Haut über den Fussrücken beiderseits bläulich-roth verfärbt, marmorirt. Es besteht hier ziemlich starkes Oedem. Auf dem Rücken des Mittelzehen links eine Blase mit trübem Inhalt. Den Aufforderungen, die Beine zu heben, kommt Patient nicht nach. Totale Paraplegie derselben. Passive Bewegungen in allen Gelenken ohne besonderen Schmerz auszuführen. Die Patellarsehnen-, Achilles-Fussclonuss- und Cremasterreflexe fehlen. Scrotal Oedem. Aus der Harnröhre, deren Orificium entzündet ist, entleeren sich auf Druck einige Tropfen stinkenden Harnes. Hypogastrium stark gewölbt, in der Mediallinie kugelig hervorgetrieben bis zum Nabel durch die Blase. Leber und Milz nicht vergrössert. Das Abdomen betheiligt sich sehr stark an der Respiration. Es wölbt sich stark hervor bei der Inspiration und sinkt bei der Exspiration ein. Respiration nicht beschleunigt und von costo abdominalem Typus. Dabei zieht sich die linke Thoraxhälfte inspiratorisch sehr stark ein, besonders die Intercostalräume, desgleichen die Fossa infra und supraclavicularis. Rechts keine abnormen Respirationserscheinungen. Objective Zeichen der Dyspnoe. Der Kehlkopf macht rasche Auf- und Abwärtsbewegungen. Bei der Percussion über der ganzen Brusthälfte leicht gedämpfter Schall. Kein metallisch klingender Percussionsschall.

Auscultation: Athmen abgeschwächt, kaum hörbar, vesiculäres Athmen. Hinten über der Lunge das Gleiche wie vorn. Herzdämpfung innerhalb der normalen Grenze. Herzaction verlangsamt, unregelmässig, Herztöne rein. Patient hält die Arme schlaff auf der Unterlage im Ellenbogengelenk flectirt. Finger nach einwärts geschlagen. Bei der Aufforderung, die Arme zu erheben, ist Patient mit Mühe im Stande, sie bis zur Horizontalen zu heben. Die Bewegung ist

langsam, die Arme sinken sofort wieder zurück. Die Hände bleiben in Volarflexion. Totale Unbeweglichkeit der Hand in sämmtlichen Gelenken. Händedruck gleich Null. Sehnenreflexe erloschen. Patient hält den Kopf etwas nach rechts gedreht. Bewegungen desselben schmerzhaft. Druck auf die Halswirbelsäule sehr schmerzhaft. Nirgends Prominenz, Crepitation oder Fluctuation. Patient kann den Kopf nicht activ bewegen, passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Totale Anästhesie von der Zehenspitze bis hinauf an die 2. Rippe, rings um den Thorax herum, an Fingern und Handrücken. Am Unter- und Oberarm Hyperästhesie. Das Gesicht hochgradig abgemagert, Wangen eingefallen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist feucht und zeigt einen schmutzig graubraunen Belag. Spitze ist frei. Keine Störungen an den Sinnesorganen. Stand der Gaumensegel symmetrisch. Pupillen beiderseits gleich, sehr eng. Scleren rein. Conjunctiven blass. Ueber dem Kreuzbein ein handgrosser Decubitus. Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung druckempfindlich, besonders über dem 1. Brustwirbel und 7. Halswirbel, keine Deformation. Incontinentia alvi. Retentio urinae. Patient wird catheterisirt. Es entleeren sich ca. 1000 cc eines ammoniakalischen stinkenden Harnes. Harn trübe, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Reagirt alkalisch, Farbe V. 4. Kein Fieber. Puls klein, undeutlich zu fühlen, intermittirend.

Verlauf.

10. Januar 1895. Patient wird catheterisirt. Wird auf Eis gelegt. Umschläge mit Campherwein auf dem Decubitus.

11. Januar. Exitus unter Erscheinungen der Asphyxie.

Anamnese. Patient glitt am 1. Januar 1895 auf dem mit Cement belegten Hausflur aus, als er sich den Schnee von den Schuhen durch Stampfen auf den Boden entfernen wollte. Er fiel auf den Rücken eine 10—12 Stufen lange Kellertreppe in den Keller hinunter. Ein Begleiter, der ihn eben verlassen hatte, hörte Geräusch, kam zurück und fand mit der herbeigeeilten Frau des Verunglückten denselben auf dem Boden des Kellers liegend, bei vollem Bewusstsein. Er konnte aber kein Glied rühren und klagte über Schmerzen im Genick. Er wurde ins Bett gebracht und der herbeigerufene Arzt verordnete eine Eisblase auf das Genick. Am Mittag des folgenden Tages musste Patient öfters brechen, der Arzt gab etwas dagegen. Im Sputum in erster Zeit spärlich Blut. Stuhl und Urin konnte Patient nie mehr spontan lösen. Es wurden ihm Clystire gegeben, er wurde catheterisirt. Von Anfang an war Patient anästhetisch. Der Zustand blieb gleich bis zur Aufnahme ins Spital.

Klinische Section. (Professor Dr. Ribbert.)

Bei Eröffnung des Rückenmarkes ergiebt sich in der Umgebung des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels eine blutige Durchtränkung des Fettgewebes, übrigens an der Dura nichts abnormes. Auch die Innenfläche der Dura an dieser Stelle nicht verändert. Der untere Theil des Halsmarkes angeschwollen fluctuirt, die übrigen Theile des C. M. haben die gewöhnliche Con-

sistenz. Nach vollständiger Aufschneidung der Dura ist diese auch an der Vorderseite unverändert. An der erwähnten Stelle ist das Halsmark geschwollen und fluctuirend. Auf dem Durchschnitt in der Mitte des Halsmarkes quillt im hinteren Umfang des Markes eine weiche bräunliche Stelle erbsengross vor. 1 $^{1}/_{2}$ Ctm. weiter abwärts mehrere Flecken von graubrauner Farbe zerfliesslich, quellen auf der Schnittfläche vor. Ueberhaupt ist das Rückenmark in der ganzen Gegend sehr weich. Noch 2 Ctm. weiter abwärts ist das Rückenmark erweicht, leicht bräunlich gefärbt. Weiter 2 Ctm. abwärts findet sich central eine graubraune Erweichung, anscheinend dem Centralcanal angehörend. Wieder 2 Ctm. abwärts normale Verhältnisse. Schädel entsprechend gross, symmetrisch glatt. Nähte erhalten, leicht und dünn. Innenfläche glatt. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Dura innen glatt, feucht, wenig bluthaltig. Pia ist bluthaltig, feucht, ohne Oedem. Dura der Basis normal. Im Sinus transv. wenig flüssiges Blut. Die übrigen Organe bieten keine besonderen Abnormitäten, die von Belang sind.

Das Rückenmark wurde sofort in Müller'scher Flüssigkeit nach der üblichen Weise gehärtet und geschnitten. Von der Quetschungsstelle aus wurden kleine Stückchen in Osmiumsäure und Müller'scher Flüssigkeit fixirt und dann Zupfpräparate angefertigt. Es waren viele Blutkörperchen, gequollene Nervenfasern, Axencylinder, Fetttröpfchen und sehr wenig Körnchenzellen und Rundzellen sichtbar.

Aus dem ganzen Halsmark, aus dem oberen Dorsalmark bis zur 2. Dorsalwurzel und aus dem mittleren Dorsalmark wurden Schnitte angefertigt; ebenso aus allen Abschnitten des unteren Dorsalmarkes, des Lendenmarkes und der Cauda equina. Leider haben wir keine peripheren Nerven zur Verfügung gehabt, so dass eine Untersuchung derselben nicht stattfinden konnte.

Die Färbung der Präparate geschah für das Halsmark zum Theil nach Weigert, zum anderen Theil nach Orlando-Pess für das mittlere Dorsalmark ausschliesslich Orlando mit Nachfärbung mit Eosin um eine deutlichere Rothfärbung der Ganglienzellen und des Bindegewebes zu erhalten. Für die übrigen Schnitte wurde die Methode von Orlando angewendet und die einfache Picrocarminfärbung.

Wir wollen jetzt zuerst einzelne Schnitte aus verschiedenen Höhen des Cervicalmarkes und des oberen Brustmarkes eingehender beschreiben und dann den Befund des Dorsal- und Lumbalmarkes angeben.

1. Schnitt ungefähr in der Höhe der 2. Cervicalwurzel: Der Schnitt ist nach Orlando-Pess gefärbt. Die markhaltigen Fasern sind tiefblau, die graue Substanz gelb, die Zellen erscheinen braungelb. In den Hintersträngen sieht man rechts nahe dem Sulcus longitudinalis posterior Ueberreste von kleinen Blutungen ausserdem erscheinen die Goll'schen Stränge, namentlich der vordere Theil derselben etwas verfärbt, heller als sie sein sollten, so dass wir es zweifellos mit einer im Anfang begriffenen Degeneration zu thun haben. Es besteht aber nur ein unbedeutender Schwund der markhaltigen Fasern, das Gliagewebe nicht vermehrt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt ebenfalls eine

leichte graue Verfärbung. In den anderen Gebieten sieht man ausser einzelnen Ueberresten von Blutungen nichts Abnormes.

Graue Substanz. Der Centralcanal ist mit Blut gefüllt. Die vordere Commissur sehr gut erhalten, man sieht sehr deutlich die blau gefärbten Markfasern von einer zur anderen Seite ziehen. Rechts zwischen der vorderen und der hinteren Commissur einzelne mit Blut gefüllte Gefässe. Hintere Commissur gut erhalten. Im linken Vorderhorn Ueberreste von Blutungen, die die Zellen der medialen und lateralen Gruppe zum grössten Theil zerstört haben. Es bleiben nur wenige spärliche Zellen erhalten. Im linken Hinterhorn auch einige weniger ausgedehnte Blutungen. Rechts sind die Zellengruppen des Vorderhorns gut erhalten, einzelne mit Blut gefüllte Gefässe zu sehen. Es sind auch leichte Blutungen namentlich im Hinterhorn zu sehen.

Vordere und hintere Wurzel sind gut erhalten. In den Sulcus ant. et post. sind auf der Schnittfläche ebenfalls einige mit Blut gefüllte Gefässe zu sehen. Sonst alles normal.

2. Schnitt ungefähr in der Höhe der 4. Cervicalwurzel: Beim allgemeinen Anblick ist der ganze Schnitt hellblau gefärbt ausser den Rändern, welche eine hellere Farbe haben.

Keine Degeneration im rechten Seiten- und Pyramidenstrang. Die Gowers'sche und die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigen eine graue Verfärbung. Die rechte Pyramidenbahn zeigt ebenfalls eine leichte Verfärbung mit Schwund der Markfasern. In den Goll'schen Strängen sieht man beiderseits, besonders links, die Spuren einer aufsteigenden Degeneration ohne Proliferation des Gliagewebes, aber mit deutlichem Schwund der Nervenfasern. Die linke Grenzschicht und Pyramidenbahn ist vollständig von einem Herd, welcher auf die peripheren Theile des Hinterhorns und der hinteren Wurzel übergreift, besetzt. Dieser Herd hat eine unregelmässige Gestalt, nimmt, wie schon gesagt, die ganze seitliche Grenzschicht und Pyramidenbahn linkerseits ein und besteht aus gequetschtem Nervengewebe, aus Ueberresten von Blutungen und aus einer Anhäufung weisser Rundzellen. Der Herd ist vom gesunden Gewebe scharf abgegrenzt. Die weissen Blutkörperchen sind in unregelmässigen Haufen namentlich an der Peripherie zahlreich angeordnet.

Graue Substanz. Centralcanal mit Blut gefüllt. Vordere Commissur linkerseits nicht sehr gut erhalten, hintere Commissur gut erhalten. Die hintere Commissur ist von dem mit Blut gefüllten Canal nach hinten getrieben.

Vorderhorn rechts: Die einzelnen Zellengruppen sind nicht gut zu sehen. Hinterhorn und hintere Wurzel rechterseits gut zu sehen. Im linken Vorderhorn sind alle Zellengruppen zu sehen; die Zellen aber haben sich verändert, sie sind schmaler und viel länger geworden, in vielen kein Kern mehr vorhanden. Das linke Hinterhorn ist von dem oben beschriebenen Herd an seiner Peripherie stark angegriffen.

Die Zellen der mittleren Gruppe sind nicht deutlich zu sehen; die übrigen Ganglienzellen bieten nichts Besonderes. Der oben beschriebene Herd hat ebenfalls die hintere innere Wurzel zur Hälfte zerstört, die anderen Wurzeln sind intact.

3. Schnitt in der Höhe der 6. Halswurzel: Der ganze Schnitt nach Weigert zeigt zahlreiche Verfärbungen, die wenigen erhaltenen Markfasern haben keine schöne schwarze Farbe angenommen. Vorderstränge: An der vorderen Hälfte der Vorderstränge beinahe vollständiger Schwund der Markfasern, hie und da sieht man noch myelinhaltende Fasern. An der hinteren Hälfte dieser Bahnen sind die Markfasern vorhanden, aber in geringerer Zahl. Rechterseits ist der Vorderstrang weniger lädirt als links. An der Spitze des rechten Vorderhorns auf der inneren Seite ein länglich ovaler Degenerationsherd, scharf begrenzt aus Rundzellen, abgequetschtem Markgewebe und Blut bestehend. Die Rundzellen sind besonders an der Peripherie zahlreich. Im linken Seitenstrang und in der Pyramidenbahn helle Verfärbungen in Form von unregelmässigen Flecken ebenfalls aus zerstörtem Gewebe und alten Blutungen bestehend. Die Pyramidenbahn ist noch am besten erhalten. Der rechte Seitenstrang und die Pyramidenbahn sind ebenfalls lädirt, aber in einem geringeren Grade als links.

Graue Substanz. Vordere und hintere Commissur sind zerstört. Rechtes Vorderhorn gut erhalten, nur einige Blutungen in ihm. Eine geringe Anzahl von Zellen ist verschwunden. Die Spitze ist durch den oben beschriebenen Herd etwas zerstört. Zellengruppen gut zu sehen. Das linke Hinterhorn ist durch einen Herd grösstentheils zerstört. Es bleibt nur noch ein dünner äusserer und ein etwas breiterer innerer Saum grauer Substanz erhalten. Dieser Herd ist scharf abgegrenzt und von weissgrauer Farbe, was ihn von dem übrigen Gewebe differenzirt. Er besteht auch aus zerstörter grauer Substanz, Blut- und Rundzellen. Die vorderen Wurzeln, namentlich links, sind gut erhalten. Die rechte hintere innere Wurzel ist erhalten, die linke halb durch ein Blutung zerstört. Auf dem ganzen Durchschnitt sieht man Zeichen von Blutungen.

4. Schnitt in der Höhe der 7. Halswurzel. Nach Weigert gefärbt. Unter der Loupe hat der ganze Schnitt eine gleichmässige gelbliche Verfärbung mit einzelnen zerstreuten grau verfärbten markhaltigen Nervenfasern.

Am besten sind die Vorderstränge in ihren hinteren Abschnitten erhalten, namentlich die Theile, welche an der hinteren Commissur anliegen. Im Sulcus ant. hat eine Blutung stattgefunden, die ihn erweitert und wahrscheinlich die anliegenden Theile zerstört hat. Im rechten Vorderstrang sieht man mächtige Blutungen. Vor dem Sulcus ant. ist die Art. spinalis anterior mit Blut mässig gefüllt. Die rechte Seitenstrangbahn, welche nur noch in der Nähe des Vorderhorns erhalten ist, enthält zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe. Die rechte Pyramidenbahn ist total zerstört und mit Resten von Blutungen bedeckt. Nur in der Nähe der grauen Substanz sind noch einzelne gefärbte Fasern zu sehen. Der linke Seitenstrang ist in seiner äusseren Peripherie von einer Blutung total zerstört. In der inneren Hälfte desselben sind noch intacte Markmassen zur Genüge vorhanden. In den Goll'schen und Burdach'schen Strängen nur vereinzelte Markfasern.

Graue Substanz. Centralcanal durch Blut verstopft. Die beiden Commissuren lassen sich noch unterscheiden, haben aber ihre typische Structur verloren. Das rechte Vorderhorn ist gut erhalten, die Zellen sind nicht zer-

stört. Das Hinterhorn ist ebenfalls normal. Im linken Vorderhorn sieht man einen Herd, welcher mit dem im Schnitt 3 beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit aufweist.

Die vorderen Wurzeln sind in ihrem vorderen Drittheil durch die Blutung beiderseits zerstört. Die hintere Wurzel rechts auf der inneren Seite durch eine Blutung ebenfalls zerstört. Nahe an ihr gelegen im Burdach-schen Strang sind wieder zwei länglich ovale Herde mit massenhaften Rundzellen. Die linke hintere Wurzel ist grösstentheils zerstört.

5. Schnitt in der Höhe der 8. Cervicalwurzel, nach Weigert gefärbt. Die Zeichnung des Rückenmarkes ist mit einiger Mühe zu erkennen. Der ganze Schnitt ist gelb. Nur einige blauschwarz gefärbte Stellen fallen auf. Am besten erhalten sind die vorderen Seitenstrangbahnen, obschon deren Markfasern sich sehr schlecht gefärbt haben. In den Goll'schen Strängen ebenfalls einzelne erhaltene Fasern.

Graue Substanz. Vordere und hintere Commissur durch eine Blutung total zerstört. Centralcanal nicht mehr zu erkennen. Rechtes Vorderhorn etwas verwaschen. Die Contouren sind dennoch zu erkennen, ebenfalls sind einige Zellen erhalten. Hinterhorn und hintere Wurzel auf der gleichen Seite noch zu erkennen, aber ganz zerquetscht. Links sind die Verhältnisse gleich. Vordere Wurzeln ganz zerstört, von den hinteren ist nur die rechte zu erkennen. Ueberall haben Blutungen stattgefunden.

6. Schnitt in der Höhe der 1. Dorsalwurzel.

Im Ganzen sind die Verhältnisse wie im vorigen Schnitt, nur sind alle Wurzeln total zerstört.

7. Schnitt in der Höhe der 1. Dorsalwurzel etwas mehr unten, nach Weigert gefärbt. Der Schnitt entspricht der Stelle, wo man das erweichte Centrum makroskopisch gefunden hatte. Das Centrum fällt beim Schneiden heraus. Der ganze Theil ist sehr weich und sehr schwierig zu schneiden. Die äussere Form des Rückenmarkes ist nicht verändert; in der Mitte ist die Rückenmarksubstanz verschwunden. Mächtige Reste von Blutungen sind noch zu sehen. Man kann keine intacte Faserzüge mehr unterscheiden; sie sind alle gelb verfärbt.

Von der grauen Substanz ist nichts mehr zu sehen, sie ist total zerstört. In dieser Höhe haben wir ohne Zweifel eine totale Zerstörung des Rückenmarkes.

Etwa ein Centimeter weiter unterhalb ist ausser einer Degeneration der Goll'schen Stränge und Pyramidenbahnen in den Schnitten nichts Abnormes.

Schnitte aus dem mittleren Dorsalmark zeigen besonders links Spuren von absteigender Degeneration in den Pyramidenbahnen und in den Goll-schen Strängen, welche sich durch eine hellere Färbung auszeichnen. Das untere Dorsalmark, Lendenmark und die Cauda equina sind vollkommen normal. Die Wurzeln und die Ganglienzellen sind überall erhalten, ohne eine Spur von Veränderung.

Aus dem Obigen geht hervor, dass das Rückenmark weniger durch die Compression als durch eine Blutung geschädigt wurde; denn nirgends ist die

äussere Gestalt des Rückenmarkes verändert. An welcher Stelle die Blutung stattfand, war nicht mit Bestimmtheit zu eruiren. Das Rückenmark war von der 4. Cervical- bis zur 1. Dorsalwurzel lädirt. In der Höhe der 4. Cervicalwurzel sieht man zweifellos Spuren von secundärer Degeneration in den Gowers'schen, Kleinhirnstrangbahnen und Goll'schen Strängen. Daneben sind die Pyramidenbahn und kleinen Theile des Hinterhorns links direct durch das Trauma lädirt worden.

Weiter nach unten ist das Bild etwas anders, In der Höhe der 6. Wurzel ist die Degeneration der Goll'schen Stränge als eine secundäre zu betrachten; während die anderen Theile unregelmässig zerstört sind und scharf demarkirte, sogenannte zersprengte Herde aufweisen. Die Zerstörungsprocesse greifen immer mehr um sich, je weiter man nach unten kommt, so dass schon im Gebiete der 8. Cervicalwurzel eine fast totale Zerstörung des Rückenmarkes stattgefunden hat. Weiter unten hat eine Blutung im Centralcanal stattgefunden, die das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt zerstört hat. Secundäre aufsteigende Degeneration treffen wir noch in der Höhe der 2. Cervicalwurzel, die absteigende ist sehr wenig ausgeprägt, im mittleren Dorsalmark kaum noch angedeutet.

Die zahlreichen unregelmässigen Zerstörungsprocesse, die zwischen 4. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel stattgefunden haben, lassen ziemlich sicher eine etwas höher gelegene Unterbrechung annehmen.

Aus dem mikroskopischen Befunde wären diese eigenthümlichen Herde hervorzuheben, die wir vor der 6. Cervicalwurzel antreffen. Das sind wohl zersprengte Herde, die man in allen Quetschungen des Rückenmarkes findet und die von den Einen als Extravasationserscheinungen, von den Anderen als Gewebsnecrose angesehen werden. Hier sind sie nicht so scharf demarkirt wie im Fall von Bruns.

Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen ist eine secundäre und wurde von verschiedenen Autoren beschrieben. Sie ist auf eine Umbiegung gewisser Fasern der hinteren Wurzel nach unten zurückzuführen. Dass die absteigende Degeneration weiter unten so wenig ausgeprägt ist, lässt sich aus der kurzen Dauer der Krankheit erklären.

Die klinischen Symptome stimmen ziemlich gut mit dem anatomischen Befunde überein. Pupillenenge lässt sich aus der Zerstörung des Rückenmarkabschnittes in der Höhe der 3. Cervicalwurzel erklären. Die Parese der Arme aus der unvollständigen Zerstörung der Vorderhörner in den dazu gehörigen Gebieten des Rückenmarkes; die Lähmung der Extensoren der Hand aus der fast totalen Zerstörung in der Höhe der 7.—8. Cervicalwurzel.

Die Hyperästhesie der oberen Extremitäten lässt sich ebenfalls aus dem gleichen Grunde erklären.

Nur eines möchte ich hervorheben:

Wie wir aus der Krankengeschichte ersehen können, war eine Zwerchfellslähmung links zweifellos vorhanden und wir haben auch eine Zerstörung oder eine Erkrankung der Zellen im Bereiche der 4. Cervicalwurzel, welche der Entstammungsort des Phrenicus ist.

Um die Hauptsache zu besprechen, fassen wir in aller Kürze die Krankengeschichte zusammen.

Es handelt sich um einen Patienten, der ein Trauma der Wirbelsäule erlitten hat und der 11 Tage nach der Verletzung eine totale Paraplegie der unteren und eine starke Parese der oberen Extremitäten, vollständige Anästhesie bis zur 2. Rippe, Abwesenheit aller Haut- und Sehnenreflexe und Blasenlähmung zeigte. Die anatomische Untersuchung ergiebt, dass das Rückenmark in der Höhe des 1. Brustwirbels und wahrscheinlich schon höher total zerquetscht ist, dass das untere Lendenmark und die Cauda equina intact waren, und dass eine ganz leichte absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bis zum mittleren Dorsalmark vorhanden war.

Die Beobachtung entspricht ziemlich genau derjenigen von Bastian, namentlich der von Bruns und Egger. Freilich fehlt uns eine Nervenuntersuchung des Cruralis und der anderen peripheren Nerven, doch ist es kaum anzunehmen, dass im Laufe von 11 Tagen bei einem vorher ganz gesunden Menschen so schwere periphere Nervenerkrankungen sich haben ausbilden können, welche die Reflexe hätten aufheben können. Anderseits ist die Zeit der Beobachtung freilich etwas kurz und eine Shockwirkung könnte immerhin als Ursache des Fortbleibens der Reflexe angenommen werden. Gewöhnlich geht aber die Shockwirkung in 5 bis 6 Tagen vorüber und wir haben hier 11 Tage Ueberlebens, so dass wir wohl berechtigt sind, diese Shockwirkung auszuschliessen, um so mehr als ähnliche Fälle die gleichen Symptome Monate und Jahre lang gezeigt haben.

Dieser Eall kann also denen von Bastian, Bruns und Egger gleich gestellt werden und als ein neuer Beweis gelten, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarkes Haut- und Sehnenreflexe verschwinden können, trotz absteigender Degeneration und Integrität der Reflexbahnen, und dass in diesen Fällen zugleich eine Blasenlähmung besteht.

Wir gehen jetzt zur Besprechung der weiteren uns zur Verfügung gestellten Fälle über.

Traumatische oder Compressionsmyelitiden mit Aufhebung der Reflexe.

Fall No. 2. Wegmann, Heinrich, 48 Jahre alt, Landwirth. Aufgenommen am 19 September 1892; gestorben 23. September 1892.

Anamnese. Fiel vor 5 Wochen von einem Heuwagen herunter. Es entstand nach und nach eine vollständige Lähmung der Beine.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Patient. Decubitus am

Kreuzbein. Kein Oedem. Ist im Stande den Kopf gerade zu halten und zu drehen. Kann die Beine nicht bewegen, es besteht eine vollständige schlaffe Lähmung derselben.

Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe fehlen vollständig. Muskulatur der Beine schlaff. Sensibilität, so weit eine Prüfung möglich ist, scheint vollständig erloschen. Die Anaesthesie geht bis zum Brustkorbrand, eine genauere Prüfung nicht möglich. Patient hat keinen Stuhl gehabt und keinen Urin spontan gelöst. Blasengegend etwas hervorgewölbt, auf Druck empfindlich.

Der Kranke wird katheterisirt. Man entleert 1000 Ccm. eines dunkeln, klaren, sauer reagirenden, eiweissfreien Harns. Abdomen eingefallen, wölbt sich bei jeder Inspiration hervor. Beweglichkeit der Arme frei. Kraftentwicklung minimal. Streichen mit dem Hammer fühlt Patient überall. Der 7. Halswirbel steht ziemlich stark hervor. Oberhalb sinkt die Wirbelsäule ziemlich stark ein. Druck auf den 6. Wirbel schmerzhaft. Brust- und Lendenwirbel intact. Am Kopf keinerlei Verletzungen. Pupillen ungleich, die linke erscheint etwas weiter. Beide reagiren deutlich. Am Facialis und an den übrigen Hirnnerven nichts Auffälliges zu finden. Uebrige Organe normal.

Verlauf.

20. September 1892. Patient bekommt Morphium, hat nicht geschlafen.

21. September 1892. Gestern im Lauf des Tages wieder Morphium. Hat noch keinen Stuhl, muss katheterisirt werden.

23. September 1892. Der Zustand bleibt unverändert. Hohes Fieber. Coma. Exitus. Hat gestern 2—3 Clystiere ohne Erfolg bekommen. Der Decubitus ist gleich. Parese der Arme schien etwas zugenommen zu haben. Aus dem ärztlichen Zeugniss entnimmt man noch, dass die Arme zuerst paretisch waren, und dass die Schwäche der unteren Extremitäten nur 18 Tage vor der Aufnahme sich zeigte, um 8 Tage später zur vollständigen Paralyse zu werden. Zugleich kam vollständige Anaesthesie bis zum Brustkorbrand.

Sectionsprotokoll.

Wirbelfortsätze der 5. 6. 7. Halswirbel abnorm beweglich. Nach Eröffnung des Wirbelcanals an der Innenfläche der 5. bis 6. Halswirbel blutig infiltrirte Stelle des den Knochen überziehenden Gewebes. Die der gleichen Stelle entsprechende Partie des Halsmarkes deutlich verbreitert und von weicherer Consistenz als das übrige Mark. Innenfläche der Dura blass; Gefässe der Pia durchsichtig, wenig injicirt. Der 5. Halswirbel ist ungefähr 1 Ctm. lang nach vorn geknickt. Bandscheibe gerissen, auf der rechten Seite vom Wirbelkörper abgelöst. Schädel gross. Pachymeningitische Membranen. Pia der Basis glatt. Dicke Gefässe. Ventrikel nicht erweitert. Ependym verdickt. 3. und 4. Ventrikel normal. Grosse Ganglien wenig bluthaltig. Andere Organe bieten nichts von Interesse.

Diagnose: Luxatio vertebrae cervicalis V. Compressions-Myelitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Halsmark wird an Serienschnitten untersucht. Besondere Sorgfalt wird namentlich auf die Abschnitte die dem 5. und 6. Halswirbel entsprechen, verwendet. Man findet auf eine kurze Strecke eine Verfärbung der Schnitte, die nach Pal gefärbt waren, im Bereich der linken Pyramidenbahn in der Höhe der 8. Cervicalwurzel; die Markfasern sind beinahe total verschwunden. Ausser dieser Pyramidenbahnlaesion ist nichts Abnormes zu sehen; unmittelbar über und unter derselben keine andere Degeneration. Im Dorsalmark sieht man keine absteigende Degeneration. Aus allen Höhen des Lenden- und Sacralmarkes werden Schnitte mit Picrocarmin gefärbt. Nirgends ist ein Schwund oder eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner zu bemerken, nirgends eine absteigende Degeneration. Die Vorder- und Hinterwurzeln sind als gesund zu erklären. Auf feinere histologische Veränderungen konnte man nicht eingehen, da das Rückenmark sich nicht gut schneiden liess.

Wir haben schlaffe Lähmung mit Erlöschen der Patellarsehnen- und Fusssohlenreflexe, mit Blasen- und Darmparalyse und Aufhebung der Sensibilität. Dass Blase und Mastdarm paralytisch waren geht aus der Krankengeschichte hervor. Der Harn konnte nicht ohne Hülfe des Catheters gelöst werden und es bestand Stuhlverstopfung trotz Clystieranwendung.

Die Zeit, während welcher die Paralyse der Beine bestand, erstreckt sich auf 18 Tage. Am 15. Tage konnten, wie ersichtlich, die Reflexe nicht ausgelöst werden. Das lässt ohne Frage eine Shockwirkung ausschliessen. Was das Rückenmark betrifft, kann man wohl eine totale Querlaesion ausschliessen, da der Theil, der dem V. Halswirbel entspricht, nicht grob laedirt war und man unmittelbar oben und unten, ausser der erwähnten Degeneration keine andere auf- und absteigende Degeneration bemerken konnte. Lendentheil, vordere und hintere Wurzeln zeigen keine microscopische Schädigung, die im Stande gewesen wäre, die Reflexe aufzuheben.

Periphere Nerven- oder Muskel-Erkrankung würde sich nicht in 18 Tagen entwickelt haben.

Wir haben also: Lähmung der Beine bei totaler Anaesthesie mit Aufhebung des Patellarsehnen- und Sohlen-Reflexes, Blasen- und Mastdarmparalyse, starke Compression, aber nicht Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des 5. Halswirbels und Integrität des Lendenmarkes.

Fall No. 3. Weidemann, Felix, 63 Jahre, Wagner. Aufgenommen 20. März 1893. Gestorben 22. März 1893.

Anamnese: Schon seit Jahren gewisse Bewegungsschwäche der Beine bemerkbar, bis sich Mitte Januar unter Fiebererscheinungen und Schmerzen in den Beinen eine notorische Lähmung ausbildete. Gleichzeitig trat Incontinentia urinae und Herabsetzung der Sensibilität auf. Patellarsehnenreflexe waren aufgehoben. Brandiger Decubitus. Patient wird ins Spital überführt.

Status praesens: Hinten an der Wirbelsäule hochgradige Deformität. Zwischen dem 3. und 6. Brustwirbel ist die Wirbelsäule prominent und bildet einen Gibbus. An der Wirbelsäule kein besonderer Druckpunkt. Decubitus auf dem Sacrum. Beide unteren Extremitäten sind paralytisch und zwar ist eine active Bewegung weder in den Hüften, noch im Knie-, noch im Fussgelenk möglich, dagegen passive leicht (schlaffe Lähmung), Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben, ebenso alle Hautreflexe. Patient kann spontan weder Stuhl noch Harn entleeren. Patient fühlt lebhafte Striche mit dem Hammerstiel auf der Innenseite der Unterschenkel nur undeutlich. Localisirt richtig. Temperatursinn aufgehoben. Tiefe Nadelstiche über den Waden percipirt Patient nicht, ebenso wenig über den Oberschenkeln. Streichen des Fussrückens mit scharfen Gegenständen wird gefühlt. Ortsinn aufgehoben. Ueber der Brust und den oberen Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Andere Organe bieten keine besonderen Veränderungen. Spuren von Eiweiss im Harn.

Verlauf.

21. März. Decubitus wird mit Campherwein verbunden.
22. März. Exitus.

Sectionsprotokoll.

Dura spinalis in der Gegend des 4. und 5. Brustwirbels auf einer nach innen convexen Wölbung der Wirbelsäule adhärent. Käsige bröcklige Massen auf der Innenfläche der Dura an dieser Stelle: Das Ligament zerfetzt. Auf der Innenfläche der Dura ein stark injicirter Fleck, bedeckt durch eine zarte, blutgefässreiche Membran. Sonst keine Veränderungen. Rückenmark von fester Consistenz. Im Hals und oberen Brustmark auf der Schnittfläche keine Veränderungen zu sehen. In der Gegend der erwähnten Krümmung ist das Rückenmark etwas weicher und feuchter als an anderen Stellen; macroscopische anderweitige Veränderungen nicht zu sehen. Schädel gross. Hirn bietet keine Besonderheiten; andere Organe ebenfalls nicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cariöse Zerstörung des 5. Brustwirbels, Verwachsung der Dura mat. spinalis mit demselben. Pachymeningitis externa haemorrhagica an dieser Stelle. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ulcus duodeni. Stauungsleber. Decubitus. Septische Erweichung der Milz.

Mikroskopische Untersuchung.

Einige Schnitte durch das Cervicalmark lassen keine auf- und absteisteigende Degeneration erkennen.

Schnitte im unteren Dorsalmark zeigen ebenso vollständige Integrität der Pyramidenbahnen. Es waren nur einige Stücke des Lendenmarkes für die Untersuchung brauchbar; die Schnitte zeigten Integrität der Vorder- und Hinterhörner und der Wurzeln.

Keine absteigende Degeneration.

Wir haben also eine schlaffe Lähmung und Aufhebung aller Reflexe, Herabsetzung der Sensibilität. Incontinentia alvi et vesicae. Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate. Dass keine totale Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden war, beweisen ausser der mikroskopischen Untersuchung die Erhaltung der Sensibilität. Die Wurzeln, unteres Brustmark und das Lendenmark sind als gesund anzunehmen. Die Compression fand im mittleren Brustmark statt.

Dieser Fall ist ganz denen von Babinsky ähnlich.

Fall No. 4. Hürlimann, Rudolf, 54 Jahre, Giesser. Aufgenommen 21. März, gestorben 20. Mai 1892.

Anamnese. Seit Anfang Februar bemerkt Patient eine eigenthümliche Schwäche in den Beinen, die immer zunahm. Seit Februar vollständige Gehunfähigkeit. Anfangs März treten unfreiwillige Harn- und Stuhlabgänge ein.

Status praesens. Patient ist nicht im Stande mit den unteren Extremitäten die mindeste Beweguug zu machen. Vollständige schlaffe Lähmung. Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Fusssohlenreflexe bei tiefen Nadelstichen noch auszulösen, indem Patient leichte Zuckungen macht. Schmerzhafte Sensibilität scheint total aufgehoben. Es besteht eine Blasen- und Mastdarm-Sphincterparalyse. Temperatur- und Drucksinn bestehen noch in den Beinen. Keine Schmerzen. Leichter Decubitus auf dem Kreuzbein.

Andere Organe normal. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Verlauf.

29. März. Faradische und galvanische Prüfung ergeben normale Verhältnisse.

2. April. Tuberculöse Veränderungen in den Lungen.

21. April. Patient stirbt.

Klinische Diagnose: Tuberculosis vertebrarum V—VIII. Myelitis compressiva. Tuberculosis pulmonum. Empyema. Pleuritis serofibrinosa dext.

Sectionsprotokoll.

Zu beiden Seiten des Processus spinosus der oberen Brustwirbelsäule findet sich eine Abscedirung der Muskulatur. In diesen Gewebstheilen liegt lose und verschieblich ein Dornfortsatz. Die Abscedirung tritt in scharf begrenzten Herden hervor. Die Wand ist aus einem grauen transparenten Granulationsgewebe gebildet; ein solcher vereiterter Herd ragt durch die hintere Wand des Wirbelcanals. Durch Druck auf den Processus spinosus lässt sich die Compression verstärken. Das Granulationsgewebe ist von beiden Seiten her in den Wirbelcanal eingetreten und beiderseits mit der Dura verwachsen, Innenfläche derselben glatt, blass. Die erwähnte verwachsene Masse dringt nicht in den Dorsalsack ein, so dass sie an dieser Stelle unverändert ist. Rückenmark in den oberen Theilen fest. Im Hals- und oberen Rückenmark

treten die Keilstränge sehr deutlich hervor in weisser Farbe. Die übrigen Hinterstränge etwas grau, nach abwärts weich; je näher der Stelle, desto weicher. An derselben ganz weich, grauflächig und weiter abwärts etwas fester.

Hier handelt es sich, wie im vorigen Falle, um eine Tuberculose der Wirbelsäule in der Höhe des 5. bis 8. Dorsalwirbels.. Es bestand ein Druck auf das Rückenmark, welcher schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Sensibilität für gewisse Empfindungen bedingte. Der Fusssohlenreflex bestand aber bei tiefen Nadelstichen.

Da der Kranke zwei Monate in Beobachtung stand, ist eine Shockwirkung nicht in Betracht zu ziehen.

Nach dem Sectionsprotokoll ist eine totale Querläsion nicht anzunehmen. Wenn Zweifel darüber erhoben werden könnten, würde Erhaltung der Sensibilität für gewisse Empfindungen dieselben ausschliessen. Dass das Lendenmark und die peripheren Nerven nicht beschädigt waren, kann man aus der elektrischen Prüfung ersehen, die zu einer Zeit stattfand, wo die Reflexe schon aufgehoben waren.

Fall No. 5. Hug, Esther, 60 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 21. August 1886, gestorben 20. September 1886.

Anamnese: Seit 5 Wochen Schmerzen um den Thorax, seit längerer Zeit Schwäche in den Beinen. Seit 6—8 Tagen Zuckungen in den Beinen. Mit diesen Zuckungen ist das Gefühl in den unteren Extremitäten verloren gegangen. Seit 14 Tagen Obstipation und Harnretention.

Status praesens: Völlig nachgiebige Lähmung ohne Contractur. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus fehlen beiderseits. Muskulatur schlaff, geschwunden. Patientin fühlt sehr tiefe Nadelstiche nicht. Wenn dieselben sehr tief gehen, werden Fusssohlenreflexe ausgelöst. Patientin hat aber keine Empfindung. Wird regelmässig catheterisirt, noch kein Stuhl. Von der 5. Rippe abwärts Sensibilität aufgehoben. Decubitus über dem Kreuzbein. Wirbelsäule zeigt nichts Abnormes. Pupillen mittelgross, reagiren gut.

Andere Organe bieten kein besonderes Interesse für unseren Zweck.

Kein Zucker, kein Eiweiss.

Verlauf.

22. Sensibilität rechts auf dem Thorax ganz aufgehoben.

26. Kraft der Arme ganz gering, keine deutliche Lähmung.

6. September. Anästhetische Zone unverändert, keine anderen Symptome.

20. September. Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Sectionsbefund.

Nach Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich eine Stelle $1^1/_2$ Ctm. hoch, 2 Ctm. breit, an welcher das Periost eines der oberen Brustwirbel durchbrochen ist. Man gelangt in eine Höhle mit schmutzig braunrothen Massen

gefüllt. Auf dieser Stelle ist die Dura mit diesen Massen verwachsen. Das Rückenmark zeigt eine starke Compression, so dass der Querschnitt im Vergleich zu dem Rückenmark ober- und unterhalb der Compressionsstellen nur die halbe Dicke erreicht. Auf dem Querschnitt der Cervicalschwellung keine Veränderung, das Gewebe blass. An der Compressionsstelle quillt das Rückenmark auf dem Schnitte hervor. Rückenmark stark geröthet. Hörner verwischt. Microscopische Veränderungen weiter unten nicht zu sehen.

Anatomische Diagnose: Myelitis transversa compressiva. Tumor spinalis dorsalis III. (Tumores metastatici pulmonum et hepatis Cystitis haemorrhagica. Atrophia cordis. Fibromata uteri.)

Wir haben hier einen Fall totaler Querschnittunterbrechung des Rückenmarkes in der Höhe des 3. Brustwirbels mit Aufhebung der Sehnenreflexe, der Sensibilität und Blasen- und Mastdarmparalyse. Nur der Fussreflex blieb erhalten bei tiefen Nadelstichen. Dauer der Beobachtung einen Monat.

Fall No. 6. Brunner, Regula, 58 Jahre, Bauersfrau. Aufgenommen 31. October 1890. † 14. November 1890.

Anamnese: Seit Ostern durchziehende Schmerzen im Oberarm, und in den Beinen, welche die Patientin zwingen, sich ins Bett zu legen und schliesslich das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Patientin kann keine Bewegungen mit den Beinen ausführen. Bewegung der Arme erhalten, Gelenke schlaff. Waden- und Oberschenkelmusculatur schlaff.

Reflexe: Bauchreflex, Patellarsehnenreflex, Fussclonus fehlen vollkommen. Sensibilität ist erhalten; Patientin verspürt jeden Nadelstich und giebt ihn richtig an. Zeitweise Schmerzen in den Beinen. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus am Kreuzbein.

Sensibilität am Kreuzbein erhalten. An der Wirbelsäule nirgends Prominenzen, nirgends Druckempfindlichkeit.

Die Lendenwirbelsäule scheint hervorzutreten.

Andere Organe zeigen nichts Wichtiges.

Verlauf.

7. November. Keine Schmerzen.

14. November. Patientin wird sommolent. Exitus.

Sectionsbefund.

Im Duralsack etwas leicht geröthete Flüssigkeit. Pia stellenweise leicht injicirt. Dura in der Höhe des 1. Brustwirbels mit dicken Auflagerungen bedeckt. Auf dem Querschnitt zeigt die weisse Substanz des Cervicalmarkes graugelbe Farbe, die graue ist röthlich, ebenso im oberen und unteren Brusttheil. Im Lendentheil sind sowohl Pyramiden- als Pyramidenseitenstrang von grauer durchscheinender Farbe.

Diagnose: Caries der beiden ersten Brustwirbel. Granulationen auf der

Dura. Degeneration der Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstränge im Lendenmarke. Alter Tuberkel der Lungenspitze. Thrombosis der Vena cruralis dextra. Embolie beider Lungenarterien. Emphysem. Decubitus. Infarct der Milz. Lebervergrösserung. Pachymeningitis. Hirnatrophie. Myome des Uterus.

Kurz zusammengefasst: Keine totale Querlaesion des Rückenmarkes, einfache Compression im Bereich des oberen Brustmarkes mit absteigender Degeneration. Die Symptome bestanden in einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe ohne Sensibilitätsstörungen, was von vornherein eine totale Querläsion ausschliesst. Es bestand Incontinentia alvi et vesicae. Dauer der Beobachtung 15 Tage.

Fall No. 7. Stierlein, Marie 18 Jahre alt. Aufgenommen 13. Janur 1891. Gestorben 24. Februar 1891.

Anamnese: Patientin fühlt Schwäche der Beine seit dem 1. Januar.

Keine activen Bewegungen möglich in den Beinen, passive sehr gut ausgeführt und schlaff. Patellarsehnenreflexe vorhanden, nicht gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen gleich, reagiren gut.

Andere Organe bieten keine für uns interessante Besonderheiten. Kein Eiweiss im Harn.

Verlauf.

13. Januar. Patientin klagt, dass sie die Beine nicht gut bewegen könne, das linke kann ein wenig gehoben werden.

Passive Bewegungen werden gut ausgeführt. Keine Schmerzen. Patellarsehnenreflex vorhanden, ebenso Fussclonus. Keine Sensibilitätsstörungen.

15. Januar. Patellarsehnenreflex etwas chwach. Patientin fühlt überall Nadelstiche, Schmerzempfindung vorhanden. Beine nicht mehr zu bewegen.

28. Januar. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

5. Februar. Sensibilität auf beiden Beinen erloschen. Anaesthetische Zone in der Höhe des Nabels. Leichte Incontinentia urinae.

17. Februar. Incontinentia urinae. Stuhl kann sie gut halten. Keine Patellarsehnenreflexe, kein Fussclonus.

24. Februar. Harnbeschwerden bestehen fort.

Ein Decubitus der sich vor einiger Zeit eingestellt hatte, macht Fortschritte. Exitus.

Section.

Rückenmark in der Höhe des II.—IV. Brustwirbels von gelb käsigen Massen bedeckt. In diesem Bezirk ist das Rückenmark durch diese Massen vollständig abgequetscht, so dass dasselbe förmlich in einen fadigen Strang umgewandelt ist.

Anatomische Diagnose: I.—IV. Myelitis compressiva.

Hier haben wir einen interessanten Fall. Es ist auch eine durch tuberculöse Granulationen bedingte Compression des Rückenmarkes. An-

fangs bestanden bloss Motilitätsstörungen ohne weitere Symptome. Die Sensibilitätsstörungen entwickelten sich nach und nach; es verschwanden zuerst die Schmerzempfindungen. Zehn Tage nach der vollständigen Anästhesie beobachtet man eine Aufhebung aller Reflexe. Ueber Blase und Mastdarm lässt sich nichts Genaueres sagen; ob sie gelähmt waren, oder ob bloss eine Lähmung des Sphincters bestand. Wie Bruns hervorgehoben hat, tritt bei Frauen Harn-Retention nicht so leicht ein als bei Männern, da bei Frauen der Sphincter weniger Kraft bietet. Es mag wohl sein, dass die Blase gelähmt war; sicheres aber lässt sich nicht sagen.

Das Rückenmark war ohne Zweifel in seinem ganzen Durchmesser gequetscht. Dass das Lendenmark und die peripheren Nerven gesund waren, können wir aus dem Vorhandensein der Reflexe 14 Tage vor dem Tode, entnehmen, es ist nicht vorauszusetzen, dass zugleich mit den Symptomen einer stärkeren Compression, die sich durch Erlöschen der Sensibilität kundgab, das Lendenmark und die peripheren Nerven degenerirten.

Die Annahme, dass es sich bei beiden Erscheinungen um eine und dieselbe Ursache handelt, liegt uns näher.

Die Section ergiebt eine vollständige Durchtrennung des oberen Dorsalmarkes.

Dauer der Beobachtung 3 Monate.

Fall No. 8. Wüest, Julius, Schuhmacher. Aufgenommen 9. März 1889, gestorben 18. April 1889.

Anamnese: Letzten Februar verspürte Patient zuerst Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich bei Bewegungen. Die Schmerzen strahlen bald in die Schultergegend aus. In den Beinen verspürt Patient gar nichts. Am 23. Februar eigenthümliche Gefühls- und Bewegungslosigkeit der Beine.

Status praesens: Vollständige Lähmung der Beine. Patellarsehnenreflexe, Dorsal- und Fussclonus, Hoden- und Bauchreflexe nicht vorhanden. Sensibilität an den Beinen noch ziemlich gut erhalten, wenigstens was den Tastsinn betrifft. Patient unterscheidet ziemlich leise Berührungen mit der Nadel, nur scheint er an den Unterschenkeln etwas weniger gut zu fühlen als an den Oberschenkeln. Auch fühlt er Kopf und Spitze nicht richtig. Temperatur- und Muskelsinn erloschen. Dorsalflexion der linken Hand nicht gut möglich. Decubitus unter dem Kreuzbein. Wirbelsäule nirgends empfindlich. Harnblase bietet einen kopfgrossen Tumor über der Symphyse. Incontinentia alvi. Andere Organe bieten kein Interesse für uns.

Verlauf.

12. März. Es treten beim Stechen in den Fusssohlen hie und da wieder Reflexbewegungen auf, Schmerzen in den Beinen.

13. März. Druck auf die Blasengegend entleert Harn.

14. März. Leitung der sensiblen Empfindung verlangsamt. Zusammenziehende Schmerzen in den Beinen Nachts.

15. März. Unwillkürliche Bewegungen in den Zehen. Patient behauptet, links in der Höhe der 3. Rippe, rechts in der Höhe der 4. nicht gut zu fühlen.

17. März. Scheint in den unteren Extremitäten nicht mehr gut zu fühlen, giebt keine genaue Localisation der Empfindungen, was früher ausnahmslos geschah.

19. März. Fühlt weniger gut hinten in der Höhe der 4. Rippe rechts und in der Höhe der 6. links.

20. März. Gestörte Sensibilität.

22. März. Immer noch leichte Reflexbewegungen beim Stechen in die Fusssohle.

23. März. Leise Berührungen werden an den Unterschenkeln nicht wahrgenommen, gestörte Sensibilität an den Vorderflächen beider Oberschenkel.

30. März. Beim Kitzeln der Fusssohle leichte Reflexe in den beiden Beinen, stärkere beim Stechen.

1. April. Rechts eine Spur von Patellarsehnenreflex, links nichts, kein Achillessehnenreflex, kein Hodenreflex.

5. April. Auch am linken Bein eine Spur Patellarsehnenreflex.

8. April. Wieder keine Spur von Patellarsehnenreflex.

11. April. Dyspnoe. Anästhetische Zone unverändert. Am 5. Brustwirbel auffällig breiter Processus spinosus. Kein Eiweiss.

17. April. Anästhetische Zone rückt aufwärts.

19. April. Exitus.

Section.

An der hinteren Seite der Dura nichts Auffälliges. Die pialen Gefässe stark injicirt, besonders in der unteren Hälfte des Nackens. Auf dem Querschnitt quillt die weisse Substanz des Rückenmarkes hervor, die graue scheint verwaschen, verbreitert. Im unteren Theile diffuse graue Färbung, besonders stark hervorquellend erscheint die Substanz etwa 7—8 Ctm. oberhalb des Lendenmarkes, gegen das Halsmark ist die Consistenz besser. Graue und weisse Substanz zeichnen sich scharf ab.

Diagnose: Myelitis transversa dorsalis in der Höhe des 5. Brustwirbels. Decubitus sacralis. Cystitis etc.

Wie aus dem Sectionsprotocoll ersichtlich, handelt es sich in diesem Fall um eine totale Querschnittsunterbrechung des oberen Dorsalmarkes, die eine totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe und der Sensibilität bedingt hat. Zugleich bestand Blasenlähmung.

Aus der Krankengeschichte sehen wir, dass die Reflexe im Lauf der Krankheit wieder auftraten, um bald darauf zu verschwinden. Das beweist, dass periphere Nerven, Lenden- und Brustmark und Wurzeln

nicht lädirt waren, und es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass die totale Läsion im Lauf der Krankheit stattfand.

Wir haben hier 6 Fälle von Compressions- und 2 Fälle traumatischer Myelitis zusammengestellt, in welchen die Reflexe, namentlich der Patellarsehnenreflex, aufgehoben sind. Es sei mir zuerst erlaubt zu bemerken, dass man bei langsamer Compression, wie wir sie hier in allen Fällen haben, von einer Shockwirkung kaum sprechen kann; übrigens lässt die Dauer der Beobachtung eine solche ausschliessen, da man allgemein annimmt, dass nach 6—8 Tagen diese Shockwirkung verschwunden ist.

Was die Sehnenreflexe betrifft, so ist es Jedermann bekannt, dass zu deren Erklärung zwei physiologische Theorien aufgestellt worden sind. Die Einen nehmen an, dass der Reflex vom Muskel unabhängig ist, nach den Anderen würde es sich um eine idiopathisch mechanische Erregung desselben handeln. Da aber für das Zustandekommen dieser Erregung der Muskel einen Tonus reflectorischer Natur haben muss, kommen beide Theorien zum gleichen Ziel. Es ist klar, dass gewisse Momente die Reflexerregbarkeit herabsetzen oder aufheben können. Ausser der Shockwirkung bemerkt man ein Ausbleiben der Reflexe gleich nach einem starken Ictus, bei gewissen constitutionellen Krankheiten, bei senilen und marastischen Individuen, bei der Poliomyelitis anterior, wenn der Lendentheil getroffen wird. Solche Momente sind wohl mit Hülfe der Anamnese und aus dem Verlauf der Krankheit in unseren Fällen auszuschliessen. Ebenso darf das Trauma oder die Compression nicht in der Höhe sein, wo sich die Reflexcentren befinden. Denn wenn der Reflexbogen in irgend einer Weise an einer beliebigen Stelle seines Verlaufs lädirt ist, werden die Reflexe selbstverständlich aufgehoben sein. Es können das Läsionen entweder der peripheren Nerven, der Wurzeln, der Vorder- oder Hinterhörner oder in dem Rückenmarkabschnitt, wo die Reflex-Centren liegen, sein. Hier liegt freilich der schwache Punkt unserer Darstellung. Ich habe schon die Gründe angegeben, die mir diese Läsionen in den meisten Fällen als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Das ist zwar keine Gewissheit und beim Mangel einer microscopischen Untersuchung können nur Vermuthungun auf die Integrität der peripheren Nerven gestellt werden.

Wir haben aber 3 Fälle microscopisch untersucht mit gesundem Lendenmark, wo man die peripheren Nerven als intact erklären konnte, die die Wahrscheinlichkeit unserer Annahme bei den anderen Fällen wohl unterstützen können, und dies um so mehr, als ähnliche Fälle, bei denen die microscopische Untersuchung gemacht wurde, publicirt worden sind.

Unsere Fälle können wir in zwei Gruppen eintheilen:

Die erste betrifft diejenigen mit unterbrochenem Rückenmark, die zweite die mit Rückenmarkscompression.

Die erste besteht aus 3 Fällen ausser dem schon eingehend besprochenen, microscopisch untersuchten Fall, der als Vorbild dienen kann. Im Fall 4 ist es schwer eine Parallele zwischen Sensibilität, Reflexe, Mastdarm- und Blasenlähmung zu ziehen, da diese Störungen bei der Aufnahme schon bestanden haben.

Im Fall 6 treten Sensibilität und Aufhebung der Reflexe kurz nacheinander auf.

In Fall 7 waren die Reflexe vor der Sensibilität erloschen und traten, nachdem diese stark herabgesetzt war, wieder auf. Es bestand Blasenparalyse von Anfang an.

Wir können wohl annehmen, dass bei totaler transversaler Durchschneidung des Rückenmarkes Aufhebung der Sehnenreflexe besteht; was die anderen betrifft, muss man vorsichtig sein, da in zwei Fällen der Fusssohlenreflex bis zu Ende bestand, was in den Fällen von Kahler, Pick und Egger beobachtet wurde, in welchen sicher totale Durchtrennung bestand. Ueber eine Wechselbeziehung zwischen Sensibilität und Reflexen einerseits und Sensibilität und Blasenparalyse anderseits lässt sich nicht viel sagen, da der genaue Zeitpunkt des Verschwindens dieser Symptome nicht in allen Fällen festgestellt werden konnte. In diesen Fällen können wir Blasen- und Mastdarmparalyse als ein comittirendes Symptom annehmen.

Freilich können wir nirgends eine absteigende Degeneration nachweisen, sie muss aber in den Fällen, wo die Krankheit sich auf geraume Zeit erstreckte, vorhanden gewesen sein. Ein anderes Verhalten würde allen bis jetzt bekannten Gesetzen widersprechen. Aber ausser dem Fall No. 1, in welchem es wegen der kurzen Dauer der Krankheit nicht zur Entwicklung einer absteigenden Degeneration kommen konnte, ist es uns unmöglich Beweise für diese Annahme zu liefern.

Die andere Gruppe betrifft die Fälle mit Aufhebung der Reflexe, wo das Rückenmark jedoch nur einer mehr oder weniger starken Compression ausgesetzt war. Diesen Fällen kann als Vorbild der Fall No. 3 dienen, der alle Symptome, die bei totaler Durchtrennung vorkommen, darbot.

Wie schon früher gesagt hat auch Babinsky solche Fälle beschrieben, nur war in diesen die Sensibilität erhalten.

Er nimmt an, dass durch eine Compression die motorischen Fasern

des Rückenmarkes ihre physiologischen Eigenschaften verlieren können, ohne in ihrer Structur zu leiden.

Aehnliches sieht man bei der Radialislähmung und bei anderen peripheren Nervenlähmungen. Es liegt aber kein Grund vor anzunehmen, dass die motorischen Fasern durch dasselbe Moment nicht beeinträchtigt werden. Dieses verschiedene Verhalten lässt sich vielleicht durch die topographische Lage der Compression erklären. Dies beweisen unsere 3 anderen Fälle, die bald eine Herabsetzung der Sensibilität, bald eine totale Anästhesie darbieten, in einem Fall sogar normale Verhältnisse in Bezug auf Sensibilität.

In diesen Fällen besteht kein Verhältniss zwischen Reflexen und Sensibilität, da letztere noch bestehen konnte zu einer Zeit, wo alle Reflexe aufgehoben waren. Mastdarm- und Blasenparalyse scheinen namentlich in den Fällen aufzutreten, wo die Compression am stärksten ist.

Einmal (Fall No. 5) war der Fusssohlenreflex bis zum Ende erhalten.

Wir wollen aber darauf nicht näher eingehen, da es uns namentlich daran gelegen ist zu beweisen, dass bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes die Reflexe aufgehoben sind.

Diese Thatsachen mit den bis jetzt aufgestellten Theorien in Einklang zu bringen, liegt nicht in unserer Absicht; es genügt uns zu zeigen, dass die Reflexe bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes in den oberen Theilen aufgehoben sind.

Man könnte annehmen, dass die graue Substanz sich gegenüber der Compression am empfindlichsten zeigt und dass in Folge ihrer Läsion die Reflexe aufgehoben werden.

Diese Annahme war schon von Bastian und später von Egger, allerdings in einem anderen Sinne, gemacht worden. Babinsky will aus seinen Fällen den Schluss ziehen, dass die Aufhebung der Reflexe beim Erhalten der Sensibilität ein günstiges Zeichen für einen operativen Eingriff sei. Das mag wohl sein, es giebt aber auch andere Fälle, welche Aufhebung der Reflexe und der Sensibilität darbieten und bei denen ein operativer Eingriff dennoch angezeigt wäre; wir haben aber kein Mittel sie zu diagnosticiren.

Es sei uns jetzt erlaubt, in Kürze die Fälle mit Erhaltung der Reflexe kurz zu beschreiben und zu sehen, ob sich dennoch solche darunter befinden, welche gegenüber den bis jetzt angeführten Fällen ein verschiedenes Verhalten aufweisen.

No. 9. Gloor, Susanne, 38 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 3. Januar 1887, gestorben 19. August 1887.

Status praesens: Starke Motilitätsstörungen der Arme und der Beine nach einem Sturz auf den Kopf, der 6 Monate vorher geschah. Die Bewegungslosigkeit ist links weniger stark ausgeprägt. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Vorübergehende Mastdarm- und Blasenstörungen.

Verlauf.

8. Januar. Patellarreflexe etwas verstärkt.

17. Januar. Sehnenreflexe etwas erhöht.

1. Februar. Incontinentia urine. Contracturen der Beine.

7. Februar. Grosse Motilitätsstörungen. Sensibilität ungestört. Reflexe lebhaft.

15. April. Bewegungen werden besser ausgeführt. Fussbewegungen möglich. Fusssohlenreflexe lebhaft, kein Bauchreflex.

18. August. Status idem. Fieber. Decubitus.

19. August. Exitus.

Section.

Die Dura an den hinteren Wirbelkörpern verwachsen. In der Höhe des 7. prominenten Wirbels Umfang des Rückenmarkes verschmälert. Vorderhörner klein. Nirgends deutliche graue Färbung. Pyramidenbahn grau verfärbt. Oberhalb der Compressionsstelle sind die Hinterstränge verfärbt, namentlich nach innen.

Diagnose: Fractura colli vertebrae 6. Myelitis compressiva. Degeneratio secundaria ascendens et descendens. Syphilitische Läsionen an anderen Organen.

In diesem Falle haben wir Erhöhung der Reflexe und Integrität der Sensibilität. Aus der auf- und absteigenden Degeneration könnte man eine Myelitis transversa annehmen, diesem aber widerspricht die Erhaltung der Sensibilität, die bis zum Tode beobachtet wurde.

No. 10. Schmid, Johanna, 61 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 14. Juli 1892, gestorben 13. October 1892.

Anamnese: Seit drei Jahren Schmerzen im Rücken, seit einiger Zeit Harnbeschwerden.

Status praesens: Bewegungen in den unteren Extremitäten erhalten. Die Kraft ist gering. Patellarsehnenreflexe erhalten, links etwas erhöht. Fussclonus vorhanden. Keine Contracturen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Gibbus zwischen IV.—VI. Brustwirbel.

Verlauf.

28. Juli. Die Blase steht heute früh zwei Finger unterhalb des Nabels. Patientin kann seit einigen Tagen den Harn nicht gut lassen.

30. August. Decubitus auf dem Kreuzbein.

7. September. Sensibilität linkerseits kaum verändert, rechts Anästhesie

am Unter- und Oberschenkel. Temperatursinn gestört. Linkerseits Sensibilität auch herabgesetzt.

27. September. Reflexerregbarkeit enorm erhöht.

7. October. Atrophie beider Extremitäten, vollständige Anästhesie.

13. October. Exitus.

Section.

Bei der Herausnahme des Rückenmarkes ist die Dura des VI. Wirbelkörpers adhärent, so dass bei Lösung derselben sich Theile des Knochens abheben aus einer cariösen Stelle, in welcher kleinere Knochenstücke in einem Granulationsgewebe freiliegen.

Halsmark zeigt eine weisse Verfärbung der Keilstränge. Im Uebrigen Schnittfläche unverändert. An der Compressionsstelle sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung weiss gefärbt. Springen auf der Hinterfläche. Unter der Compressionsstelle keine makroskopische Veränderung.

Anatomische Diagnose: Caries des VI. Brustwirbels mit Compression des Rückenmarkes. Aufsteigende Degeneration. Endocarditis.

Einige Schnitte durch die Compressionsstelle lassen keine Durchtrennung erkennen.

Hier sei bemerkt, dass die Reflexe erhöht waren trotz vollständiger Anästhesie. Die Compression fand im mittleren Dorsalmark statt.

No. 11. Keller, Marie, 70 Jahre, Schneiderin. Aufgenommen 16. Januar 1891, gestorben 21. August 1891.

Dauer der Krankheit acht Monate.

Anamnese: Allmälige Lähmungserscheinungen seit April 1889. Seit November desselben Jahres total gelähmt.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Untere Extremitäten total gelähmt. Ohne Contracturen.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe links normal, rechts sehr abgeschwächt. Fussclonus nicht vorhanden.

Sensibilitätsstörungen hochgradiger Art. Blasen- und Mastdarmstörungen. Es besteht ein Tröpfeln aus der Blase. Kein Decubitus.

Verlauf.

18. Januar. Zunahme der Beweglichkeit der Beine.

7. März. Bewegung und Sensibilität besser geworden.

Juli. Neue Symptome in letzter Zeit aufgetreten.

6. August. Sensibilität der Beine wieder normal, Patellarsehnenreflex und Fussclonus lebhaft

17. August. Schlaganfall. Exitus 5 Tage darauf.

Section.

Dura in der Höhe der Wirbel VIII—IX. mit den Wirbelkörpern verwachsen. Rückenmark an dieser Stelle etwas geknickt, nicht verschmälert.

Die Substanz etwas matsch. Rückenmarkszeichnung deutlich zu sehen. Keine anderen Abnormitäten.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VIII—IX.

Motilitäts- ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen mit Erhöhung der Reflexe und Incontinentia urinae. Das Rückenmark hatte in seinem unteren Theil eine Compression erlitten.

No. 12. Richi, Elisabeth, 69 Jahre, Wittwe. Aufgenommen 6. December 1887, gestorben 17. December 1887.

Anamnese: Seit 7 Wochen gelähmt.

Status praesens: Motilitätsstörungen hochgradiger Art in den unteren Extremitäten, namentlich links. Patellarsehnenreflexe sehr erhöht, namentlich links. Starker Fussclonus. Starke Herabsetzung der Sensibiltät, namentlich an den Fusssohlen.

Verlauf.

Incontinentia urinae. Decubitus auf dem Kreuzbein.

17. December. Exitus.

Section.

Rückenmark stark geknickt auf der Höhe des 5. Brustwirbels; stark nach hinten gebogen, röthlicher als sonst. Sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Myelitis compressiva. Caries vertebrae VI.

Hier ist also wiederum eine Compression durch Wirbeltuberculose im mittleren Mark mit Erhaltung der Reflexe, der Sensibilität und Incontinentia urinae.

No. 13. Albrecht, Magdalena, 56 Jahre. Hausfrau. Aufgenommen 29. Februar 1885, gestorben 7. Juni 1885.

Status praesens: Parese der unteren Extremitäten. Rohe Kraft erhalten. Patellarreflex gesteigert. Dorsalclonus links nicht vorhanden.

Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Kein Decubitus.

Verlauf.

25. Februar. Leichte Parese des Sphincter ani. Entleerung des Harnes mehrmals unmöglich.

20. März. Patellarreflexe gesteigert. Sensibilität erhalten.

25. April. Erhöhung der Sehnenreflexe.

7. Juni. Stirbt an Pneumonie.

Section.

Auf der Höhe des VI.—VII. Brustwirbels spitzwinklig gebogen. Bietet keine Veränderungen auf dem Querschnitt. Leichte Röthung der grauen Substanz.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VI—VII.

Also Erhöhung der Reflexe, leichte Blasen- und Mastdarmstörungen bei Erhaltensein der Sensibilität und Compression des mittleren Dorsalmarkes.

No. 14. Huber, Louise, 87 Jahre, Seidenweberin. Aufgenommen den 31. August 1888, gestorben 12. November 1888.

Status praesens: Totale Lähmung der unteren Extremitäten. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhalten, aber schwach. Fussclonus vorhanden. Sensibilität erscheint nicht vollständig erloschen.

Verlauf.

8. September. Höchste Paresen der Beine. Sensibilität nicht gestört. Blase reicht bis zum Nabel. Ischuria paradoxa.

10. September. Sensibilität der unteren Extremitäten intact. Sehnenreflexe schwach. Starke Contracturen der Beine.

16. September. Fussclonus verstärkt. Paralyse der Beine total, Blase unvollständig entleert.

18. October. Sensibilität der Beine herabgesetzt.

12. November. Exitus unter Collaps und Fiebererscheinungen.

Section.

Starker Gibbus der oberen Brustgegend, fast rechtwinklig, Rückenmark an dieser Stelle etwas schmäler. Bei der Herausnahme bemerkt man eine bedeutende Depression an dieser Stelle. Vordere Wurzeln dünn, hintere dicker. Graue Substanz tritt wenig hervor.

Anatomische Diagnose: Compressionsmyelitis des oberen Brustmarkes. Tuberculosis vertebrarum.

Es handelt sich um eine blosse Compression im oberen Brustmark mit Erhöhung der Reflexe, Erhaltung der Sensibilität und Blasenparalyse.

No. 15. Baumann, Marie, 60 Jahre alt, Seidenweberin. Aufgenommen 7. November 1884, gestorben 18. Januar 1885.

Dauer der Krankheit $2^1/_2$ Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Beine hochgradig paretisch, das rechte stärker als das linke. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Sensibilitätsstörungen. Von der Glutealgegend eine nach unten zunehmende Verminderung der Sensibilität. Sensibilität an den Unterschenkeln. Blasen- und Mastdarmstörungen. Ischuria paradoxa.

Verlauf.

6. Januar. Patientin wird bis zum Rippenbogen anästhetisch. Vollständige Lähmung beider Extremitäten.

Patellarsehnenreflexe vorhanden.

7. Januar. Zuckungen in den Beinen.

18. Januar. Exitus.

Section.

Am hinteren Wirbelbogen ist der 5. Wirbel etwas beweglich. Dura mit Fett bedeckt. Pia ziemlich locker. Zwischen erstem und zweitem Brustwirbel erweichte Stelle. Das longitudinale Band durchbrochen. Aehnliches Verhältniss zwischen V.—VI. und X.—XI. Brustwirbel. Entsprechend dem Wirbel, wo der erste Durchbruch vorhanden ist, sieht man einen flachen Eindruck des Rückenmarkes. Dasselbe scheint ein wenig geschwollen. An der Vorderfläche ein ähnlicher Eindruck an derselben Stelle.

Consistenz im Halsmark sehr gut. Durchschnitt sehr blass. Unterhalb der Compressionsstelle makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Diagnose: Compressionsmyelitis in der Höhe des 1. und 2. Brustwirwirbels. Carcinoma secundaria wahrscheinlich.

In diesem Fall handelt es sich um eine Geschwulst, welche die Brustwirbelsäule an mehreren Stellen ergriffen hatte. Eine stärkere Compression scheint jedoch bloss im oberen Brustmark stattgefunden zu haben. Diese hat dem Sectionsprotocoll und der anatomischen Diagnose nach das Rückenmark einfach comprimirt, aber nicht in seinem totalen Querdurchmesser getrennt, obgleich es den klinischen Erscheinungen zufolge anzunehmen wäre. Es bestand auch nirgends absteigende oder aufsteigende Degeneration.

Die Anästhesie und Blasenparalyse trat am Ende der Krankheit auf.

No. 16. Frei, Rosine, 45 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 2. November 1889, Gestorben 25. Mai 1890.

(Dauer der Krankheit 6 Monate.)

Status praesens: Motilitätsstörungen. Flaccide Lähmung der Beine. Patellarsehnenreflex vollständig fehlend. Fussclonus leicht angedeutet. Sensibilitätsstörungen. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Keine Blasenbeschwerden. Incontinentia alvi.

Verlauf.

7. November. Harnträufeln, muss katheterisirt werden.

8. November. Sensibilität hat sich nicht gebessert.

10. November. Zuckungen in beiden Füssen.

22. November. Leichter Abgang des Harns bei zu langem Warten mit dem Katheterisiren.

12. December. Zehen-Bewegungen werden deutlich ausgeführt. Das linke Bein kann von der Unterlage ein wenig erhoben werden, fühlt die Zehenbewegungen und Kitzeln der Sohle.

23. December. Motilität der Beine besser. Sensibilität unverändert.

25. Januar 1890. Zuckungen in den unteren Extremitäten. Steifigkeit der Beine. Fussclonus deutlich beiderseits vorhanden. Patellarsehnenreflex ebenfalls.

10. Februar. Sehnenreflexe stark erhöht.

25. März. Beginn der normal fühlenden Zone übor dem Nabel. Keinerlei Contractur.

8. Mai. Sensibilität auf Brust und oberen Extremitäten normal.

11. Mai. Zustand unverändert. Exitus am 25. Mai 1890.

Section.

Rückenmark von guter Consistenz, sehr blass. Man sieht weder an demselben noch an den Wurzeln, mit Sicherheit etwas Abnormes.

Diagnose: Carcinomatöse Metastase in der Wirbelsäule. Myelitis compressiva carcinomatosa in der Höhe des 7. Brustwirbels. Carcinoma hepatis.

Hier war das Rückenmark sicher nicht in seinem ganzen Durchmesser unterbrochen. Die Reflexe, die zuerst fehlten, traten wieder auf, was ein Beweis dafür ist, dass auch die Compression allein eine Aufhebung derselben zu bedingen vermochte.

No. 17. Fischer, Anna, Landwirthin. Aufgenommen 9. Mai 1890, Entlassen 12. Januar 1891.

Dauer der Krankheit 6 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Vollständige Lähmung der Beine.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflex und Fussclonus lebhaft.

Sensibilitätsstörungen sind vorhanden. Keine Anästhesie.

Incontinentia urinae.

Verlauf.

10. Mai. Beine neigen zur Contracturstellung.

26. August. Patientin kann die Beine gut bewegen. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus erhöht.

30. September. Patientin steht auf. Kann die Beine gut bewegen.

27. December. Schmerzen im linken Fuss.

11. Januar. Patientin kann gut gehen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen.

Diagnose: Caries vertebrae dorsal. VI—VII. Myelitis compressiva chronica secundaria.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, handelt es sich um einen Fall, wo das Mark sicher nicht total gequetscht war. Es würde unnütz sein, ihn ausführlicher zu erläutern.

No. 18. Walliser, Elise, 52 Jahre, Hausfrau. Aufgenommen 3. Januar 1888. Entlassen 7. November 1888.

Dauer der Krankheit 10 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Lähmung der Beine.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe und Fusssohlenreflexe lebhaft, ebenso Fussclonus. Sensibilität beträchtlich herabgesetzt.

Verlauf.

9. Januar. Blasenlähmung. Neigung zu Beuge-Contracturen.

4. Februar. Patientin vermag die Blase in letzter Zeit gut zu entleeren.

7. Februar. Sensibilität nur noch auf der Vorderseite der Planta pedis herabgesetzt, fühlt die leisesten Berührungen.

18. Februar. Kniereflex links aufgehoben, rechts herabgesetzt.

22. Februar. Sensibilität auf der Planta pedis besser; Sohlenreflex besteht, Patellarreflex fehlt.

12. April. Sensibilitätsstörungen minimal.

4. Mai. Patellarsehnenreflex stark herabgetzt in letzter Zeit; Sensibilität abgenommen, kein Localisationssinn.

30. Mai. Kniereflexe schwach. Sensibilität vermindert.

24. Juli. Sensibilität und Motilität etwas besser. Contracturen mit Schmerzen.

25. October. Patientin klagt, dass die Blase nicht entleert sei.

5. November. Patellarsehnenreflex erhöht, Fussclonus nicht erhöht, Sensibilität gut. Gebessert entlassen.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum VIII—X.

Dieser Fall ist dem vorigen ganz ähnlich und soll uns nicht weiter aufhalten.

No. 19. Mühlstein, Emil, 49 Jahre, Handschuhweber. Aufgenommen 6. April 1892, Entlassen 20. September 1892, gebessert.

Dauer der Krankheit 5 Monate.

Status praesens: Motilitätsstörungen. Lähmung der unteren Extremitäten.

Reflexe: Fussclonus, Patellarreflexe erhöht. Feines Sensibilitätsgefühl aufgehoben, gröberes besteht.

Verlauf.

7. Juli. Keine Incontinentia urinae.

23. Juli. Paraplegie der Beine, erhöhte Reflexe.

27. Juli. Incontinentia alvi.

28. August. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus erhöht. Erhöhte Reflexe, hier und da unwillkürlicher Harnabgang. Knie intumescirt, auf Druck schmerzhaft.

20. September. Heftige Schmerzen im Kniegelenk. Patient wird nach Hause geholt. Patellarsehnenreflexe und Fussclonus lebhaft. Keine wesentliche Lähmung, Blasenlähmung.

Diagnose: Myelitis compressiva. Kyphose. Tuberculosis vertebrarum dorsalium VIII—XI.

Hier ist wohl das Rückenmark nicht total durchtrennt worden, da der Patient ohne wesentliche Lähmung entlassen wurde. Es handelt sich wiederum um eine Compression des unteren Brustmarkes mit Herabsetzung der Sensibilität und andere besondere Erscheinungen.

No. 20. Leuzinger, Babette, 22 Jahre. Aufgenommen 14. Juni 1893, Entlassen 22. Juni 1893.

Status praesens: Leichter atactischer Gang. Patellarreflexe erhöht. Triceps-Sehnenreflexe deutlich. Fussclonus gering. Sehnenreflexe vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen.

Entlassen.

Diagnose: Myelitis compressiva. Tuberculosis vertebrarum dorsalium.

Hier wiederum ein ähnlicher Fall. Keine wesentlichen Beschwerden. Jedenfalls keine totale Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes.

No. 21. Hintermann, Robert, 4 Jahre alt. Aufgenommen 8. December 1890. Entlassen 20. Juni 1891.

Status praesens: Minimale Bewegungen der Beine möglich.

Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Fussclonus. Hodenreflex nicht deutlich zu sehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm intact.

Verlauf.

24. December 1890. Steifigkeit der Beine hat zugenommen.

15. Mai 1891. Blasen- und Mastdarmstörungen. Incontinentia urinae et alvi.

20. Juni. Spastische Erscheinungen.

Wird am 20. Juni 1891 entlassen. Sehnenreflexe gesteigert.

Fussclonus erhöht.

Diagnose: Compressionsmyelitis. Tuberculosis vertebrarum dorsalis I. und II.

Blosse Compression des oberen Brustmarkes mit Erhöhung der Reflexe. Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Erhaltung der Sensibilität.

Wenn wir diese 13 Fälle mit Erhaltung der Reflexe nachprüfen, so sehen wir, dass in keinem eine Krankheit vorhanden war, die eine Reflexsteigerung bedingen könnte. Man konnte sich in allen mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit über den Zustand des Rückenmarkes Gewissheit verschaffen.

Ausser 3 Fällen handelt es sich um Wirbelcaries wie bei der ersten Categorie. Diese Aehnlichkeit der Krankheiten erlaubt uns um so mehr Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen. Um den Hauptpunkt gleich zu besprechen, müssen wir bemerken, dass wir in keinem Fall eine totale quere Durchtrennung des Rückenmarkes beobachtet haben. In fast allen Fällen sind Blasenbeschwerden vorhanden gewesen, nur in denjenigen, wo die Compression am stärksten war, ist eine Blasenlähmung constatirt worden. Merkwürdig ist die Thatsache, dass in vielen Fällen, obgleich eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn nicht anzunehmen war, die Sehnenreflexe erhöht waren.

Wir wollen jetzt sehen, auf welche Weise diese Beobachtungen die

Fälle von Myelitiden mit Aufhebung der Reflexe unterstützen und um eine bessere Uebersicht zu erlangen, eine kurze Zusammenstellung der Fälle beider Gruppen voranschicken.

Es ist klar, dass ein einziger Fall, in welchem man trotz totaler Durchtrennung des Rückenmarkes dennoch eine Erhaltung oder Erhöhung der Reflexe beobachten würde, das ganze Gesetz von Bastian und Bruns hinfällig machen würde.

In unserer Zusammenstellung sind keine derartigen Beobachtungen vorhanden, und dies kann nur die Angaben dieser letztgenannten Autoren unterstützen.

Nur den Fall, in welchem man die Erhaltung des Fusssohlenreflexes bis zum Ende beobachten konnte, scheint einigermassen gegen diese Annahme zu sprechen; wir werden aber weiter darauf zu sprechen kommen.

Die Thatsache, dass in keinem Fall von totaler Durchtrennung die Reflexe auszulösen waren, lässt auf den Gedanken kommen, dass es nicht einer Läsion der Reflexbahn zuzuschreiben ist, sondern dass andere Momente diese Aufhebung bedingen. Wenn es sich nur um Läsionen des Lumbalmarkes oder der peripheren Nerven handelte, wäre es denn doch merkwürdig, dass sich diese Läsionen in allen Fällen totaler Durchtrennung ohne Ausnahme entwickelt hätten.

Was das Verhältniss zwischen Sensibilitätsstörungen und Reflexen betrifft, so können wir aus unserer Zusammenstellung leider keine Schlüsse ziehen.

Bei den Fällen mit einfacher Compression wäre die Annahme des Bestehens eines solchen nicht richtig, da wir Fälle mit aufgehobener Sensibilität und Erhaltung der Reflexe haben und wieder andere, wo das Umgekehrte vorkommt.

Was daran Schuld ist, ist schwer zu sagen, es hängt wahrscheinlich vom Grad oder von der Topographie der Compression ab.

Im Ganzen also unterstützen die Fälle der zweiten Categorie die Annahme, dass bei totalem Querschnitt des oberen Markes die Reflexe aufgehoben sind, geben aber keine weiteren Aufschlüsse über das Verhältniss der verschiedenen Symptome zu der Reflexthätigkeit.

Auf diese hier zusammengestellten Fälle gestützt, kann man wohl den Angaben Bastian's, Thornburn und Bruns beitreten und behaupten, dass:

„In allen Fällen, wo das Rückenmark im Cervicaltheil oder oberen Dorsaltheil total durchtrennt ist, die Sehnenreflexe aufgehoben und Blase und Mastdarm gelähmt sind, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen."

Was die Hautreflexe betrifft, muss man sich doch vorsichtig ausdrücken; gegen das Verschwinden derselben spricht einer unserer Fälle, in welchem man den Fusssohlenreflex bis zum Tode beobachten konnte.

Diese Erhaltung des Fusssohlenreflexes ist von anderen Autoren, namentlich von Egger beobachtet worden. Es wäre vielleicht auch der Fall von Gerhardt in diesem Sinne zu verwerthen. In seinem Fall nämlich verschwanden die Sehnenreflexe nach 2 Jahren, die Hautreflexe aber bestanden bis zum Tod. Möglich ist es, dass das Rückenmark erst nach 2 Jahren von der Geschwulst total durchtrennt wurde, und dass zu dieser Zeit erst die Sehnenreflexe verschwanden.

Egger hat das Bestehen des Fusssohlenreflexes gegen die bis jetzt aufgestellten Theorien über den Sitz der uuter der Läsionsstelle gelegenen Reflexcentren benutzt. Es liegt aber nicht in unserer Absicht, diese oder jene Theorie anzunehmen oder gar neue zu machen. Wir wollen aus den angeführten Thatsachen nur zeigen, dass die alte allgemeine Regel, die behauptet, dass die Sehnenreflexe bei transversalen Rückenmarksläsionen erhöht seien, nicht richtig ist.

Die Gründe dieses Verhaltens der Reflexe könnten wir höchstens durch Hypothesen erklären, was wir aber nicht thun, denn es bedarf dazu weiterer und eingehenderer Erforschungen.

Die bis jetzt aufgestellten Theorien sind folgende:

Die Theorie von Schwarz, die das Verschwinden der Reflexe als eine Ausfallerscheinung betrachtet; dann die von Jakson, die das Reflexcentrum ins Kleinhirn verlegt; für Gerhardt handelt es sich um eine Hemmung der Reflexe durch einen Reiz, ähnlich wie bei der traumatischen Epilepsie; endlich Egger nimmt an, dass diese Aufhebung nur von einer functionellen Störung herrührt, diese functionelle Störung aber mit der Zeit zu organischen Läsionen der peripheren Nerven und Muskeln führen kann, die das weitere Aufheben bedingen.

Welche Annahme auch richtig sein mag — wir können aus unserer Arbeit folgende Thatsachen feststellen:

I.

Die totale Durchtrennung des Cervical- oberen oder mittleren Dorsalmarkes bedingt eine Aufhebung der Sehnenreflexe mit Blasen- und Mastdarmparalyse, aber keine ausnahmslose Aufhebung der Hautreflexe.

II.

Eine einfache Rückenmarkscompression in der gleichen Höhe kann ähnliche Zustände hervorrufen.

III.

Eine einfache Rückenmarkscompression kann eine Aufhebung der Reflexe bedingen mit Erhaltung oder nur Abschwächung der Sensibilität.

IV.

Was den operativen Eingriff anbetrifft, so scheint derselbe zulässig in den Fällen, in welchen man noch Sensibilität nachweisen kann. Jedenfalls ist eine totale Aufhebung der Reflexe mit Aufhebung der Sensibilität keine absolute Contraindication wie Bastian und Bowlby es angeben, da dieser Zustand bei relativ ganz intactem Rückenmark bestehen kann.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Eichhorst, für die Anregung zur vorstehenden Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und für sein reges Interesse im Lauf der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Bruns, Ueber einen Fall totaler Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. Beitrag zur Frage vom Verhalten der Reflexe, speciell des Patellarreflexes bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Berlin, 1893. Heft 3.
2. Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv für Heilkunde 1876.
3. Weiss, Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. Medicinische Jahresbücher der k. k. Gesellsch. in Wien 1878.
4. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Centralnerven. Archiv f. Psychiatr. Bd. X. Jahr 1880.
5. Schwarz, Zur Lehre der Haut- und Sehnenreflexe. Archiv für Psychiatr. Bd. XIII.
6. Bastian, Charlton, Completes istening involving the middorsal region of the spinal cord. Quains Dictionnary of Medicin. 1880.
7. Bastian, Charlton, Of the Symptomatology of total transverses lesions of the spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. Med. chirurgical transactions London. 1890.
8. Thornburn, A contribution to the surgery of spinal cord. London 1889.
9. Bowlby, Of the condition of the reflexes in case of injury of the spinal corde with special references to the idication for operative interference. Medico-chirurgical transactions. 1890.
10. Bruce, Clarke, Thomas Hospital Rep. 1891.

Herter, Journal of nerv and mental diseases. 1890. June.

Rensellaen, The pathology of the nervous diseases. New York med. Record 46, 6. 1592.

Fergusson, New York med. Record. 1892. Juli.

11. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv für Psychiatr. 1895. Heft 1.
12. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 1. 1891.
Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatr. Bd. XXIII. S. 743.
Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfall. Archiv für Psychiatr. Bd. VIII.
Leyden, Weiterer Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquard'scher Krankheit. Wiener med. Zeit. 1892. No. 10—11.
13. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Betheiligung des Trigeminus auf der Läsionsseite. Neurologisches Centralblatt 1893. No. 5.
14. Zeitschrift für Nervenheikunde 1893 und Archiv f. Psychiatrie Bd. XXVI. Heft 2. 1894.
15. Babinsky, Paraplegie flasques des extrémités par compression de la moëlle. Archives de médecine experimentale et d'Anatomie pathologique. 1891.

I. Gruppe.

Erlöschen der Reflexe und der Sensibilität. Blasenstörungen. Totale Zerquetschung des Rückenmarkes.		Reflexe und Sensibilität aufgehoben. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total durchtrennt.		Reflexe aufgehoben, Sensibilität intact oder vermindert. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total durchtrennt.	
	Höhe der Zerquetschung.		Höhe der Compression.		Höhe der Compression.
No. 1. Hirzel, Johann, Blasenparalyse	I. D. W.	No. 2. Wegmann, Heinrich, Blasenparalyse	6. C. W.	No. 3. Weidmann, Felix, Incontinentia alvi	V. D. W.
„ 5. Hug, Esther, Blasenparalyse	III—IV. D. W.			„ 6. Brunner, Regula, Incontinentia alvi	I—II. D. W.
„ 7. Stierlin, Marie, Blasenparalyse	II—IV. D. W.			„ 4. Hürlimann, Rudolf, Incontinentia alvi	V—VII. D. W.
„ 8. Wuest, Julius, Blasenparalyse	IV. D. W.				

II. Gruppe.

Erhöhte Reflexe, Sensibililität erloschen. Mastdarm- und Blasenstörungen. Rückenmark nicht total zerquetscht.	Reflexe erhalten, Sensibilität aufgehoben oder vermindert. Blasenstörungen. Rückenmark nicht total zerquetscht.	Sensibilität aufgehoben oder vermindert. Reflexe ebenfalls. Wiedererscheinen der Sensibilität und Reflexe. Rückenmark intact.
No. 9. Gloor, Susanne, Incontin. urinae.	No. 10. Schmidt, Blasenlähmung.	No. 11. Keller, Marie, Incontin. vesicae.
„ 13. Albrecht, Magdalena, keine Blasenstörungen.	„ 14. Huber, Luise, Blasenparalyse.	„ 18. Walliser, Elise, leichte Blasenstörung.
„ 20. Leuzinger, keine Blasenstörungen.	„ 15. Baumann, Marie, Blasenparalyse.	
„ 21. Hintermann, Incontin. vesicae.	„ 12. Richi, Elisab, Incontin. urinae.	
	„ 16. Frei, Rosine, Blasenparalyse.	
	„ 17. Fischer, Anna, Incontin. urinae.	
	„ 19. Mühlstein, Emil, keine Blasenstör.	

III.

Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und -Encephalitis.

Von

Dr. **Alzheimer,**
in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel III.)

Ueber die Syphilis des centralen Nervensystems sind in den letzten Jahrzehnten eine so grosse Zahl von Beobachtungen veröffentlicht worden, dass die klinischen Symptome und die pathologisch-histologischen Veränderungen derselben im Wesentlichen als bekannt gelten können. Den nachstehenden Fall halte ich deswegen einer genaueren Darstellung würdig, weil er uns einen ganz besonders typischen Fall jener Form der Syphilis des centralen Nervensystems vorführt, welche neuerdings Böttiger als Fälle reiner luetischer Meningomyelitis den Fällen mit gummöser Erkrankung des Centralnervensystems und den acuten Myelitiden nach Syphilis gegenübergestellt hat. Dazu sind die pathologischen Veränderungen, die er aufweist, verhältnissmässig frische und wenig hochgradige, so dass sie uns einen besonders klaren Einblick in die Art und das Fortschreiten des krankhaften Processes gestatten. Ausserdem aber zeigt der Fall eine den Veränderungen des Rückenmarks entsprechende Erkrankung der Meningen der Convexität und der Hirnrinde, die in klinischer Beziehung ein der progressiven Paralyse sehr ähnliches Bild veranlasst hatte und die, wie eine Umschau in der Literatur zeigt, noch weniger studirt und beschrieben worden ist.

Frau, 42 Jahre. Hereditär nicht belastet. Ueber Lues nichts zu eruiren. Januar 1893 Klagen über Kopfweh, Reizbarkeit. Seit September 1893 zunehmende geistige Schwäche, Klagen über

reissende Schmerzen im Rücken und den Extremitäten. — Status praesens: Februar 1894. Träge Reaction der Pupillen. Herabsetzung der Sehschärfe, Sprachstörung, leichte Parese der Extremitäten r. > l., starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit, Fussclonus. — Sensibilitätsstörungen: subjectiv: reissende Schmerzen in den Extremitäten, Kältegefühl, besonders Parästhesien rechts, objectiv: am rechten Fuss und Unterschenkel Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Verlangsamung der Empfindungsleitung, am rechten Arm stellenweise Hyperästhesie neben Analgesie. Im Verlauf: vollständige Lähmung im rechten Arm, dann im rechten Bein, Zunahme der Paresen l., rechts Abnahme der Reflexerregbarkeit, Zunahme der Sensibilitätsstörung. Zunehmende Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, Verwirrtheit, Grössenideen. Section: Meningomyelitis des Rückenmarks. Meningoencephalitis der Basis und der Convexität, leichte Atrophie der Optici.

R. S. 42 Jahre alt, Kutschersfrau, wurde am 24. Januar 1894 in die Irrenanstalt aufgenommen.

Hereditäre Belastung wird in Abrede gestellt. Patientin soll schwerere Krankheiten nie gehabt haben. Vor ihrer Verehelichung war sie Dienstmädchen. Seit 1878 verheirathet.

Lues wird für sie und den Mann in Abrede gestellt. Hat ein gesundes Kind. Einen Missfall soll sie nicht gehabt haben. Am 13. Januar 1893 brach sie den Fuss und kränkelte von da ab. Sie klagte viel über Kopfschmerz, wurde reizbarer, leicht zornig aufgeregt. Seit einem Vierteljahre zunehmende Schwäche des Gedächtnisses, Vernachlässigung der Hauswirthschaft, konnte nicht mehr mit Geld umgehen. Dabei immer Klagen über reissende Schmerzen, bald hier bald dort im Körper, gegen welche sie alles mögliche oft in der schwachsinnigsten Weise anwendete. Als sie schliesslich Leinsamen und einen Eimer voll Wasser in ihr Bett goss und sich hineinlegte, veranlasste der Mann die Aufnahme in die Anstalt.

Patientin kommt nass und mit Koth beschmiert in die Anstalt, spricht in weinerlichem Ton, erklärt, dass sie sehr krank sei und dass ihr niemand mehr helfen könne. Auf der Abtheilung spricht sie sehr verwirrt, meint sie sei im Hause des Dienstherrn ihres Mannes, stellt fortwährend Betrachtungen an, wer die Leute in ihrer Umgebung sein könnten, ist bald heiter, bald weinerlich, klagt über Schwindel, ziehende Schmerzen im Rücken, im Kopf, in den Armen, in den Beinen. Da sie die ganze Nacht immerwährend redet, muss sie isolirt werden.

25. Januar. Ist ruhiger und geordneter, findet, dass sie in einem Krankenhause ist, klagt noch über Schmerzen, nimmt das Essen, schläft gut.

26. Januar. Wieder verwirrter, hält die anderen Kranken für Bekannte, will nicht essen, weil sie das Essen für ihren Sohn aufheben müsse.

27. Januar. Redet sehr viel, glaubt immer noch im Hause des Dienstherrn ihres Mannes zu sein, hat Periode, ist sehr unsauber, schmiert mit

Koth und Menstrualblut. Entschuldigt sich dann wieder, dass ihr so etwas passiren könne.

4. Februar. Klagt viel über Schwindel, Schmerzen im Rücken, Kälte- und Schwächegefühl, zeigt im Uebrigen einen auffallenden Wechsel zwischen Zuständen von Verwirrtheit und grösserer Orientirtheit, Euphorie und weinerlichen Klagen, Zufriedenheit mit ihrer Lage und unbegründetem Schimpfen über ihre Behandlung und Umgebung.

10. Februar. Bleiche Hautfarbe, mässiger Ernährungszustand. Kopfhaare sehr dünnstehend. Bei Druck auf den Schädel werden verschiedene Punkte als stark schmerzhaft angegeben, besonders die linke Stirn („da thuts mir immer weh, schon lange, und dann zieht sich das Weh darüber, sehen Sie hier“ [linkes Scheitelbein]). Wirbelsäule auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Ausserdem klagt sie über starkes Schwindelgefühl.

Schildern Sie dies Gefühl! Es dreht so und tanzt, so wie schwarz vor den Augen, so ein Flackern und Zittern, dass ich mich anhalten muss.

Auch wenn Sie zu Bett liegen? Wenn ich so daliege, kommt es mir auch vor die Augen so schwärzlich und da meine ich, ich müsst mich anhalten.

Die Pupillen sind beiderseits enge, reagiren deutlich aber nur träge auf Licht. Bei der Accomodationsprüfung giebt sie an, nicht scharf sehen zu können, da es ihr schwindlig würde. Sie giebt auch an schlechter zu sehen wie früher, kann aber Finger bis zu 4 Meter Entfernung zählen. Bei einer ihr vorgelegten Zeitung kann sie den gross gedruckten Titel, nicht aber den Text lesen. Hemianopsie besteht nicht. Patientin verliert sehr rasch die Aufmerksamkeit, kann offenbar nicht anhaltend ihre Gedanken concentriren und ermüdet sehr leicht. So stösst auch eine eingehendere Untersuchung bald auf unüberwindliche Hindernisse. Die Bulbi bewegen sich nach allen Richtungen unbehindert, Nystagmus ist nicht wahrzunehmen. Geruch, Geschmack und Gehör sind nicht gestört.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert hochgradig, ihre Bewegungen sind ungeschickt. Es scheint ihr unmöglich, dieselbe längere Zeit ruhig zu halten. Auch in der Mundmusculatur bemerkt man hie und da zuckende und atactische Bewegungen. Zähne sehr defect. Hintere Rachenpartien geröthet. Gaumensegel steht gerade.

Die rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer (wohl in Folge Mangels der Zähne auf dieser Seite). Bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln einZurückbleiben der einen Seite nicht zu constatiren. Hochgradiger Tremor der Finger. Grobe Kraft der Hände beiderseits stark herabgesetzt, rechts beträchtlich stärker als links. Feinere Bewegungen mit den Fingern auszuführen, ist ihr unmöglich. Nur mit Mühe kann sie ihre Jacke zuknöpfen, Nadel und Papierstückchen aufzunehmen ist sie nicht im Stande, es gelingt ihr erst, nachdem sie ihre Finger angefeuchtet. Dabei nimmt der Tremor beträchtlich zu.

Patientin erklärt schliesslich, dass sie ganz erschöpft sei und sinkt müde in die Kissen zurück.

Kniephänomen sehr stark erhöht. Beiderseits lebhafter Fussclonus. Die Sprache ist mehr scandirend als stolperig und schmierend.

Urin ohne abnorme Bestandtheile. Puls 85. Herztöne rein.

16. Februar. Meist in weinerlich unzufriedener Stimmung, redet ununterbrochen, auch wenn ihr niemand Gehör schenkt und klagt über die Unruhe der anderen Patienten. Sah gestern einen Todtenkopf an der Wand, erzählt immer wieder davon. Ist häufig unrein mit Koth und Urin, ist auch darüber sehr unglücklich, entschuldigt sich vielmals.

18. Februar. Klagt fortwährend über Schwindel, Schwarzsehen vor den Augen, reissende Schmerzen im Genick, im rechten Arm und Bein. Sie könne es nicht mehr aushalten vor Schmerzen, „jede Bewegung thut mir weh, mein ganzer Körper ist Eiter und Wundsein". Ausserdem klagt sie, dass ihr rechter Arm und ihr rechtes Bein fortwährend kalt sei. Sie hat auf ihren Wunsch eine Wärmeflasche erhalten, die sie bald an den rechten Fuss, bald an den rechten Arm, bald an den Rücken legt. Objectiv ist eine Temperaturdifferenz zwischen rechts und links nicht nachzuweisen. Ihr Appetit ist jetzt vorzüglich.

Was war das mit dem Todtenkopf? Ei sehen Sie Herr Dr. dort an der Wand diesen Todten, sehen Sie nur dorthin.

Wohin? Er winkt mir so mit den Augen, schliesst und öffnet die Lider, (deutet mit dem Finger hin. Der Finger zittert sehr). Da sehen Sie Herr Dr. nein so, so müssen sie es sehen...... dort ist er! — jetzt macht er den Mund auf!.... so... jetzt sehe ich ihn nicht... nein ja ja dort! sehen Sie ihn nicht.

Wie lange sind Sie jetzt hier? Ei das weiss ich nicht.

Nun ungefähr? Es können schon 4 Wochen sein.

Welches Jahr, welcher Monat ist heute? 1892.

Wirklich? Ach nein 1893.

Und Monat? Es ist noch nicht lange Neujahr gewesen.

Nun? Januar.

Wo sind Sie hier? Frankfurt.

Das Haus? (Deutet mit der Hand im Saal herum).

Nun? Spital.

Welches Spital? Die Nervenklinik. Ich bin von einer Leiter gefallen, seitdem habe ich das Rückweh und den kranken Fuss. Ei ich kann ja gar nicht mehr (fängt an zu weinen und spricht ganz unverständlich). Erkärt dann, sie werde nie mehr gesund, der Herr von H. werde alles bezahlen, was es koste, hier sei die Kost so schlecht, sie habe immer wie ihre Herrschaft gegessen, sie habe alles umsonst gehabt, wie die Herrschaft gelebt. Wenn sie heimkomme werde sie die Hühner füttern, neben ihr sei eine Patientin, die lache und weine, zu solchen Leuten gehöre sie nicht.

Kennen Sie mich? Herr Doctor.

Wissen Sie auch wie ich heisse? Nein.

$$7 \times 8 = 56,$$
$$8 \times 7 = 42,$$
$$4 \times 6 = 24,$$

$8 \times 12 = 88$,
$113 + 22 =$ Das kann ich nicht.

Legt sich ins Bett zurück, zeigt einen apathischen Gesichtsausdruck. Lacht man sie an, so lächelt sie, fragt man, wie es ihr geht, so beginnt sie zu klagen und zu weinen.

Sie wird nun aus dem Bett genommen, um ihren Gang zu beobachten. Es fällt sofort auf, dass das rechte Bein viel schwächer geworden ist. Sie brauchte schon von Anfang an Unterstützung beim Gehen, jetzt aber schleift sie den rechten Fuss schwer nach, hebt ihn zwar etwas auf Aufforderung, setzt ihn aber ganz auf den äusseren Fussrand auf. Darnach fängt sie zu schimpfen an, man schinde sie wie ein Thier und es erübrigt nichts, als sie ins Bett zu legen, wo sie in heftigster Erregung noch weiter schimpft.

19. Februar. Wieder beruhigt, weiss anscheinend gar nichts mehr von gestern, beklagt sich, dass sie bei lauter wilden Menschen liege, während die übrigen Patienten ruhig sind und sie die einzige störende ist.

21. Februar. Einige Male nystagmusartige Bewegungen am rechten Auge. Mehr sommolent.

Heute wie bei früheren Prüfungen ist es schwierig, sich über das Verhalten der Sensibilität ein klares Bild zu entwerfen. Psychische Einflüsse, eine grosse Ungeduld, eine Disposition jeden äusseren Reiz ungemein schmerzhaft zu empfinden, erschweren ungeheuer die Feststellung, deren Resultat immer wieder dadurch als unsicher erwiesen wird, dass jede Nachprüfung andere Verhältnisse ergiebt. Soviel dürfte sicher sein, dass am rechten Fuss und Unterschenkel eine Unterscheidung der Berührungsqualität sehr erschwert und eine Verlangsamung der Empfindungsleitung zu constatiren ist, an den Armen aber vielfach Hyperästhesie besteht, während es auch manchmal wieder gelingt der Kranken, die stets zu Schmerzäusserungen bereit ist, unbemerkt tiefe Nadelstiche zu appliciren. Behauptet während der Untersuchung, während an ihren Zehen gar nichts gemacht worden ist, dieselben seien mit Salz abgerieben worden.

Grobe Kraft rechts ganz enorm herabgesetzt, links im geringeren Grade. Kann den rechten Arm nicht über das Ohr erheben, dabei starker Tremor. Kann ein Glas Wasser nur mit grösster Mühe zum Munde führen.

Patellar-, Biceps-, Bauchdeckenreflex ganz enorm erhöht.

Starker Fussclonus.

28. Febrnar. Klagt über Gefühl völliger Taubheit der rechten Hand, fühlt jedoch Berührungen, Sprache sehr unverständlich.

5. März. Klagt Hände und Füsse seien ganz taub. Der rechte Arm und der rechte Fuss sind nahezu völlig gelähmt.

7. März. Am Morgen Anfall. Bewusstlosigkeit, clonische Krämpfe der Augenmuskeln, Am Abend spricht sie wieder einige Worte.

8. März. Neuer Anfall, völlig bewusstlos ohne Zuckungen, am Mittag wieder munter.

10. März. Sehr laut, schreit: „Räuber, Mörder, sie bringen mich um, kommt holt mich“. Erzählt, dass sie sehr viel Geld und eine Villa habe.

12. März. Wieder ruhiger. Rechte Seite fast total gelähmt, der erhobene Arm fällt schwer und schlaff auf das Bett zurück, die Finger kann sie noch etwas bewegen, sagt aber sie seien taub und kalt. Sensibilität rechts ganz verschwunden im Arm, herabgesetzt im Bein. Auch links zunehmende Schwäche, deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Kniephänomen noch immer stark erhöht, links aber > rechts, Pupillen sehr eng, reactionslos. Augenmuskeln intact. Gehör gut. Sehschärfe nicht zu prüfen. Augenspiegeluntersuchung unmöglich. Sprache scandirend, kaum mehr verständlich, spricht aber viel. Erzählt, dass sie 50 Schränke voll seidener Kleider habe.

19. März. Andauernd unruhig, stöhnt viel.

21. März. Puls 120. Benommen. Temperatur 37,0, schluckt schlecht.

22. März. Kniephänomene andauernd erhöht, rechts entschieden schwächer, am rechten Arm Periost- und Sehnenreflex nicht zu erzielen. Sensibilität im völlig gelähmten rechten Fuss noch immer nicht ganz erloschen, verzieht das Gesicht, wenn man ihr in die Sohle sticht, in der rechten Hand anscheinend ganz fehlend. Temperatur 39,8. In den unteren Parthien der Lunge Rasselgeräusche.

24. März. Stirbt unter Erscheinungen einer Pneumonie.

Section 8 Stunden p. m.

Sehr blasse Hautdecken, sehr geringes Fettpolster, Musculatur schlaff, die einzeln Muskeln wohl und beiderseits gleichmässig ausgeprägt. Keine spastischen Contracturen, oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein und an der linken Ferse. Schädeldach beträchtlich verdickt, Diploe durch compacte Knochenmasse ersetzt. Dura leicht mit dem Schädeldach verwachsen. Duralsack etwas schlaff, beim Einschneiden entleert sich ziemlich reichlich klare Flüssigkeit. Pia über der ganzen Convexität mässig getrübt, in unregelmässig begrenzten, zum Theil bis markstückgrossen Flecken, besonders über dem Stirnhirn, den Schläfenlappen und über der Fossa Sylvii um das Doppelte stärker verdickt und weniger durchscheinend, löst sich im Allgemeinen leicht ab, doch bleiben beim Abziehen an den verdickten Stellen besonders im Schläfelappen pfennigstückgrosse Stücke der Pia an der Oberfläche der Windungen haften. An den verdickten Stellen erscheint die Pia besonders mürbe und zerreisslich. Die Windungen erscheinen weder abgeplattet noch verschmälert, zeigen normale Färbung und Consistenz. An der Basis des Gehirns spannen sich die verdickten weisslich aussehenden Meningen vom hinteren Rande der Brücke bis über das Chiasma und umfassen die Oculomotorii und Sehnerven. Doch ist die Verdickung nicht sehr erheblich, die Oculomotorii zeigen ihre natürliche Grösse und Farbe, die Sehnerven sind etwa um $^1/_3$ verschmälert und von der grauer gefärbten Randzone hebt sich die weisse Mitte deutlich ab. Ohne Schwierigkeit lässt sich die verdickte Pia der Basis überall abziehen. Auch sie erscheint mürbe und zerreisslich. An den Laminae perforatae ist keine Veränderung sichtbar, dagegen zeigen die Hirnschenkel feine, dem Faserverlauf entsprechende Streifen von etwas durchscheinender Farbe und in der Mitte der Breite und Länge des rechten Hirnschenkels findet sich eine kaum

linsengrosse nicht vorgewölbte Stelle von gleicher Färbung. Die Gefässe der Basis, die Arteriae fossae Sylvii sind zart, anscheinend vollkommen normal.

Die Dura mater spinalis ist leicht mit der Pia verwachsen, auf ihrer Innenfläche leicht getrübt. Die Pia spinalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung mässig verdickt. Im Cervicaltheil bis ins obere Brustmark herabsteigend erweist sich die Verdickung erheblicher (bis $1^1/_2$ Mm.). Hier erscheint sie fleckig weiss und opak durchscheinend. Am Uebergang vom Brust- ins Lendenmark finden sich nochmals zwei scharfbegrenzte stärker verdickte Stellen von unregelmässiger Form und weisser Farbe, die eine etwa 10pfennigstückgross, die andere schmal, sehr lang gezogen, 5 Ctm. lang. Beide liegen über der vorderen Partie des Rückenmarks, der langgezogene Fleck etwas rechts von der Mittellinie in seiner grössten Ausdehnung über der rechten vorderen Wurzelaustrittszone. Das Rückenmark selbst scheint im Cervicaltheil etwas voluminöser als normal. An der Oberfläche des Rückenmarks selbst erscheint die Gegend der vorderen Wurzelaustrittszone, stellenweise auch der hinteren Wurzelaustrittszone etwas vorgewölbt, eigenthümlich grau, durchscheinend. Eine Anzahl vorderer Wurzeln verdickt sich nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark keulenförmig etwa um das Doppelte, manchmal um das Dreifache des normalen. Am stärksten sind diese Veränderungen dort, wo, wie schon erwähnt, die Pia am meisten verdickt erscheint.

Auf dem Querschnitt ist das Rückenmark derb, auf allen Schnitten mit Ausnahme des Lendenmarks ist die Randzone grau gefärbt, die graue Färbung erstreckt sich in den oberen Partien etwas weiter gegen die Mitte als in den unteren. Die Vorderhörner erscheinen normal.

Herz schlaff, Muskel braun. Klappen und Anfangstheil der Aorta zeigen leichte Arteriosclerose.

Lobuläre Pneumonie der Unterlappen beider Lungen. Milz reichlich um das Doppelte vergrössert, mit der Umgebung fest verwachsen.

Leber, Nieren, Darm- und Genitaltractus zeigen normale Verhältnisse.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Rückenmark in Stücke von 1 Ctm. Länge zerlegt, die abwechselnd in Alkohol und Müller'scher Lösung gehärtet wurden. Von letzteren wurden einzelne kleine Querschnitte nach Marchi, die Uebrigen nach Weigert, Rosin weiter behandelt. Der Stamm wurde in Müller'scher Lösung gehärtet. Vor dem Einlegen der Hemisphäre in Alkohol wurden kleine Stückchen herausgeschnitten, die theils nach der Markscheidenfärbung von Exner, theils nach Marchi behandelt, theils nach Härtung in Kalibichromicum mit Carmin und Osmium gefärbt wurden. Zur Tinction der Ganglienzellen habe ich in den mit Alkohol gehärteten Stückchen das Thionin verwendet. Es hat den Vorzug vor den anderen zu den Nissl-schen Methoden gebräuchlichen Anilinfarben, besonders auch dem Methylenblau, dass es auch die Kerne der Neuroglia und der Gefässe darstellt, und dass sich das Celloidin völlig entfärbt, was bei den anderen Amilinfarben nicht zu erreichen ist. Gerade aber dort, wo die Gefässe pathologische Veränderungen erlitten haben, ist eine Einbettung in Celloidin unerlässlich, weil sie sonst regelmässig aus dem Schnitt herausfallen. Im Uebrigen leistet das

Thionin für die Färbung der Ganglienzellen und die Zwecke, die hier in Frage kommen, dasselbe wie das Methylenblau, und dazu ist die ganze Färbungsprocedur weniger difficil und rascher auszuführen.

Die in Alkohol gehärteten mit Thionin gefärbten Querschnitte des Rückenmarks ergeben ausserordentlich klare Bilder. Man sieht die Pia mater des ganzen Rückenmarks wesentlich verdickt und von ungemein zahlreichen runden stark tingirten Kernen infiltrirt. Verdickung und Infiltration waren rechts durchgehends stärker als links. In der Gegend des Austritts der vorderen und hinteren Wurzeln immer stärker als in der sonstigen Peripherie. Im Cervical- und oberen Dorsaltheil beträchtlicher als im unteren Dorsal- und Lendentheil, nur am Beginn des Lendentheils zeigte sich nochmals über den vorderen Wurzeln stärkere Verdickung.

Entsprechend dem linken Seitenstrange zeigte die Pia der unteren Hälfte des Rückenmarks die verhältnissmässig geringste Veränderung, hier war oft nur in der Umgebung der Gefässe unwesentliche Anhäufung jener Kerne zu finden.

Bei stärkeren Vergrösserungen liess sich um die dunklen Kerne ein schmaler unregelmässig begrenzter Saum heller gefärbten Protoplasmas nachweisen, um vereinzelte Zellen sah man einen etwas dunkler tingirten Zellleib, der Kern dieser Zellen zeigte dann meist einen besonderen Reichthum an chromatischer Substanz, karyokinetische Vorgänge haben sich jedoch nirgends nachweisen lassen. Riesenzellen und Zellen mit mehreren Kernen sind nicht aufzufinden gewesen, nur im Gefässinnern bemerkt man zuweilen die gelappten oder mehrfachen Kerne der weissen Blutkörperchen. Zur Feststellung dieser Verhältnisse erwiesen sich noch besonders in Alkohol gehärtete mit der von Nissl zum Nachweis von Karyokinesen im centralen Nervensystem angebenen Methode gefärbte Präparate von Vortheil.

Die in den meningitischen Wucherungen gelegenen Gefässe zeigten ein wechselndes Verhalten, ihre Veränderungen standen nicht immer im proportionalen Verhältniss zu dem Grade der Veränderung ihrer Umgebung, Die Venen schienen stärker betheiligt als die Arterien. Der Querschnitt der ersteren zeigte oft nur kranzförmig um einander angeordnete Reihen jener dunklen Kerne, die so dicht standen, dass von den ursprünglichen Gefässelementen gar nichts mehr zu sehen war. Bei den Arterien zeigte sich oft nur die Adventitia infiltrirt, häufig Adventitia und Muscularis, die Intima aber fast nur dann, wenn das Gefäss durch einen Thrombus verschlossen war, ein bei Venen und Arterien nicht seltenes Vorkommen.

Auch die Veränderungen an ein- und austretenden Wurzeln zeigten kein directes Verhältniss zur Veränderung der Umgebung. Die vorderen Wurzeln waren im Allgemeinen recht stark betheiligt, häufig zeigten sie nach ihrem Durchtritt durch die Pia eine starke Auftreibung, die schon makroskopisch sichtbar gewesen war. Es fanden sich dann die ganzen Wurzeln so ausserordentlich dicht von Kernen durchsetzt, dass nur ihre Lage sie noch als ehemalige Nervenbündel erkennen liess. Dies Verhalten war besonders im Cervicaltheil und an den schon makroskopisch sichtbaren besonders verdickten

Flecken über den vorderen Wurzeln am Uebergang von Brust- und Lendenmark zu constatiren. Sonst fand sich eine hochgradige zellige Infiltration der die einzelnen Bündel trennenden Septa und auch in die kleineren Scheidewände zwischen den einzelnen Fasergruppen zeigten sich zuweilen zahlreiche Kerne eingelagert.

Was nun die Substanz des Rückenmarks selbst betrifft, so zeigte sich nur die weisse betroffen.

Von der Pia aus sieht man radienförmig gegen den Centralcanal zu gerichtet, schon bei Betrachtung der Thioninpräparate mit blossem Auge kürzere und längere blaue Streifen ziehen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, dass die radienartig verlaufenden hochgradigst infiltrirten Gefässe, besonders Venen, dies Bild veranlassen. Solche Gefässe findet man in der ganzen Randzone an den Vordersträngen am zahlreichsten und dichtesten. Das dazwischen gelegene Gewebe zeigt ein normales Verhalten, ausgenommen in der Gegend der Austrittszone der vorderen Wurzel, wo eine mehr diffuse Infiltration Platz greift. Im Lendenmark und im grossen Theile des Brustmarks fehlen auch die diffuse Infiltration der Randzone um die vorderen Wurzeln auf vielen Querschnitten, an anderen Stellen, besonders im oberen Brust- und Cervicalmark findet sich auch streckenweise an der Randzone der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln eine diffusere Infiltration leichteren Grades. Die diffus infiltrirten Gebiete der weissen Substanz zeigen allenthalben eine keilförmige, am Rande breit aufsitzende, gegen das Centrum des Rückenmarks spitz zulaufende Gestalt. Während sonst überall sehr deutlich die Grenze zwischen Pia und Rückenmark erhalten ist, verschwindet sie hier ganz und die infiltrirte Pia geht ohne Abgrenzung in die infiltrirte Partie des Rückenmarks über.

Wie überall in der Umgebung pathologischer Processse, so zeigen sich auch hier in der Umgebung der diffus infiltrirten Partien die Gliazellen angeschwollen, der Zellleib umfangreicher und stärker tingirt als normal.

In den infiltrirten Meningen des Rückenmarks, in den stark veränderten Wurzeln, in den diffus infiltrirten Partien der weissen Substanz finden sich zuweilen an den Thioninpräparaten Stellen, wo die Infiltration zur Bildung kleiner zwiebelschalenartig aufgebauter Gebilde geführt hat. Man könnte dabei zunächst an miliare Gummata denken. Eine genauere Untersuchung, wobei sich besonders nach Rosin gefärbte Präparate nützlich erwiesen, liess jedoch feststellen, dass es sich auch hierbei nur um hochgradig veränderte Gefässe handelte, man konnte überall noch die durch das Rosin'sche Farbengemisch stark roth hervortretenden Reste der Gefässmembranen auffinden.

Gerade in diesen Gebilden, in den stark ergriffenen Wurzeln, überhaupt in den diffus infiltrirten Rückenmarkspartien färbten sich die Zellkerne vielfach blasser, das dazu gehörige Protoplasma war oft reichlicher als das um die dunklen Kerne. Auch sonst zeigten die Kerne unregelmässigere Form, vielfach ausserordentlich wenig Chromatin. An einzelnen Stellen fanden sich Haufen von Kernen in allen Stadien des Zerfalls, zerbröckelt, in viele Körner zerfallen, in dunkle indifferenzirte Klumpen geballt, in absonderliche Formen verzerrt. Wenn sich also auch makroskopisch ein Zerfall noch nirgends erkennen

liess, so müssen wir doch hierin bereits dahin führende unverkennbar regressive Veränderungen der Infiltrationen erblicken. Jedenfalls sind es die erst ergriffenen Partien, welche diese Veränderungen zeigen.

Wie schon erwähnt, zeigt sich die graue Substanz des Rückenmarks, ausgenommen des periphersten Theiles der Hinterhörner, nicht betheiligt. An mehreren Stellen reicht die Infiltration bis dicht an die Vorderhörner, nirgends aber in dieselben hinein. Nirgends in den grauen Partien begegnet man einer Infiltration der Gefässwände. Auch sonst ist eine grössere Anhäufung von Zellen nicht wahrzunehmen. Die Gliaelemente sind kaum vermehrt, vielfach haben sie ein succulentes Aussehen. Dagegen zeigen die Ganglienzellen selbst theilweise hochgradige Veränderungen (Fig. 3). Ein Verhältniss zwischen der Stärke des Ergriffenseins des betreffenden Rückenmarksquerschnitts und dem Grade der degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen besteht sehr augenscheinlich. Dort, wo die meningitischen Wucherungen am mächtigsten sind, sich die vorderen oder hinteren Wurzeln am meisten gestört zeigen, die weisse Substanz am stärksten infiltrirt ist, findet man nahezu keine nervöse Zelle, die nicht geringere oder stärkere pathologische Veränderungen aufweist. Vielfach begegnet man hier Zellen, die so hochgradig verändert sind, dass sie offenbar eine physiologische Leistung nicht mehr ausführen können. Aber auch da findet man hochgradigst veränderte Zellen, wo auf einer langen Reihe fortlaufender Schnitte sich nur eine mässige Infiltration der bindegewebigen Septa der Wurzelbündel, nur mässige Infiltration der Meningen und nur ganz vereinzelte veränderte Gefässe in der Substanz des Rückenmarks selbst fanden, wie im grössten Theil des Lendenmarks.

Die Art der Veränderung bewegte sich in wenigen typischen Formen, wie sie in Fig. 3, einer Zellengruppe aus dem medialen vorderen Kernen des Vorderhorns, dargestellt sind. Die weitaus häufigste wurde durch Zellbilder repräsentirt, die im Ganzen den Eindruck einer Schwellung hervorrufen und durch besonders runde Contouren begrenzt waren. Ein Rest der chromophilen Substanz des Zellleibs war in Form kleinster unregelmässig begrenzter Körnchen an die Peripherie des Zellleibes getreten, während der übrige Zellleib eine gleichmässig körnig trübe Beschaffenheit zeigte, und nahezu ungefärbt erschien. Nach einem Kern suchte man oft vergebens in diesen Gebilden, war er noch zu finden, so lag er stets an den Rand der Zelle gedrückt, oft mit verwaschenen Contouren, auffallend klein mit unregelmässig geformten, aber noch stark gefärbten Kernkörperchen. Manchmal begegnete man grossen rundlichen Klumpen einer feinkörnigen kaum gefärbten Substanz ohne alle Differenzirung, die offenbar die letzten Stadien des Zerfalls darstellten. Wie schon erwähnt, war dies bei weitem die gewöhnlichste Form der Zellerkrankung. Seltener fanden sich Zellen, die ein ausserordentlich spärliches, mehr netzförmig angeordnetes Gerüste gefärbter Substanz in sonst ganz ungefärbtem Zellleib aufwiesen, während ihr Kern sich oft auffallend dunkel tingirte und das Kernkörperchen zuweilen ausserordentlich dick aufgeblasen erschien. Selten waren Zellen, die im Ganzen geschrumpft, einen auffallend stark gefärbten Zellleib und dunklen Kern zeigten.

Dieselben Veränderungen fanden sich in den anderen Zellgruppen der Vorderhörner und in den Zellen der Clarke'schen Säule. Auch an den kleineren Zellen der Hinterhörner fanden sich pathologische Veränderungen.

Das Ependym des Centralcanals zeigt sich in leichtem Grade gewuchert.

Es gelang trotz sehr eingehender Bemühungen nach Anwendung geeigneter Methoden nicht Tuberkelbacillen nachzuweisen.

An Präparaten, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt waren, liess sich durch das ganze Rückenmark hindurch ein beträchtlicher Faserausfall in der ganzen Randpartie nachweisen. An den schon erwähnten Stellen, wo Thioninpräparate eine keilförmig in die weisse Substanz eindringende diffuse Infiltration ergeben hatten, fehlten in der Ausdehnung dieser Infiltration die markhaltigen Fasern nahezu völlig, so dass sich bis an's Vorderhorn heran ein am Rande breit aufsitzender Keil ohne Markfasern vordrängte. In den Randpartien bemerkte man vielfach schwarze Schollen, die offenbar schon im Zerfall begriffenen Markfasern entsprachen. Viele Wurzeln waren ohne alle Fasern, in anderen fanden sich nur vereinzelte oder schollig zerfallene. Auch in der grauen Substanz zeigten eine grosse Anzahl der Fasern körnigen Zerfall.

Es war mir zunächst auffallend, dass dort, wo sich im Thioninpräparat nur ganz vereinzelt erkrankte Gefässe gefunden hatten, die dazwischen liegende Substanz aber ganz normales Verhalten bot, das Weigertpräparat einen noch erheblichen Faserausfall zeigte. Mit Carmin und nach Rosin gefärbte Präparate aber belehrten mich, dass auch in der ganzen Randpartie und zwischen den einzelnen infiltrirten Gefässen eine beträchtliche Vermehrung und Wucherung der Stützsubstanz stattgefunden hatte.

An Präparaten nach Marchi zeigte sich der ganze Rückenmarksquerschnitt, weisse und graue Substanz, übersät mit schwarzen Punkten, besonders zahlreich lagen sie in den Hintersträngen und eine besonders dichte Anhäufung fand sich beiderseits in der ganzen Ausdehnung der hinteren Wurzeleintrittszone, wo sich an den Weigert'schen Präparaten eigentlich nichts Auffälliges constatiren liess. Am wenigsten Markschollen fanden sich in der weissen Substanz in dem Gebiete der Seitenstränge, aber auch dort, wo die Weigert'sche Methode einen völligen Ausfall der Fasern gezeigt hatte (keilförmig infiltrirte Stelle an der vorderen Wurzelaustrittszone), lagen noch viele durch Osmium geschwärzte Schollen, ebenso in den schwer degenerirten Wurzeln.

Ueber Stamm und Medulla oblongata liessen sich, da das Präparat durch eine ungeeignete Behandlung zu einer feineren histologischen Untersuchung nicht mehr geeignet war, nur an groben Schnitten und nach der Weigert-schen Methode Aufschlüsse über die pathologischen Veränderungen gewinnen. Es ergab sich, dass auch an der Medulla und Brücke sich überall infiltrirte Gefässe einsenkten, in deren nächster Umgebung ein geringer Ausfall von Fasern und eine Verdichtung und Vermehrung des Stützgewebes zu constatiren war, doch waren die Veränderungen weit geringer als am Rückenmark und

beschränkten sich allein auf eine schmale Zone entsprechend den basalen Meningen, die Kernregion war ganz intact.

Stärker waren wieder die Veränderungen an den Hirnschenkeln, wo schon makroskopisch eine feine streifige graue Färbung hervorgetreten war. Aber auch hier handelte es sich lediglich um eine hochgradige Infiltration der ein- und austretenden Gefässe und um entsprechende Veränderung ihrer nächsten Umgebung. Das Gleiche galt für die Region der Lamina perfor. post. und anterior. In den Nervi optici fand sich ein Faserausfall der Randzone mit entsprechender Infiltration, die übrigen Hirnnerven zeigten keine Degeneration. In der Pyramidenbahn war von der Medulla aufwärts ein Faserausfall nicht nachzuweisen. Die Stammganglien zeigten normales Verhalten.

Besonders eingehend wurde nun noch die Hirnrinde untersucht. Zunächst zeigte sich an vielen Schnitten aus verschiedenen Windungen (Alkoholhärtung und Thioninfärbung, Härtung in Müller'scher Lösung und Carminosiumfärbung, Exner'sche Methode) nichts besonders Auffallendes. Eine kaum beträchtliche Infiltration der Pia, eine unbedeutende Vermehrung der Neurogliakerne und der Spinnenzellen, leichte Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, kein Faserausfall, keine Infiltration der Gefässwandungen. In vereinzelten Schnitten aber fanden sich auch wieder Gefässe, die eine auffallend beträchtliche Infiltration der Gefässwandungen mit Kernen zeigten. Schliesslich aber fanden sich auch Rindenstücke, welche recht schwere Veränderungen aufwiesen. Es waren besonders diejenigen, an welchen die Pia beim Abziehen haften geblieben war. Hier war die Pia sehr erheblich verdickt, von zahllosen Kernen durchsetzt, die in allen ihren Verhältnissen den Kernen in der Pia mater spinalis entsprachen und ebenso wie dort zeigten die Gefässe, besonders die Venen, die sich von der Gehirnsubstanz in die Pia einsenken, eine hochgradige Infiltration. Nicht selten repräsentiren sich diese Gefässe auf Quer- und Längsschnitten als Haufen von Kernen, zwischen welchen die ursprünglichen Gefässelemente gar nicht wieder aufzufinden waren. Das Lumen erschien zuweilen verengt, zuweilen völlig verlegt. Schon mit unbewaffnetem Auge liessen sich diese Gefässe als blaue Streifen und Flecken wahrnehmen. Tiefer als bis in die Rinde liessen sich solche Gefässe nicht verfolgen. Die Gefässe des Markes schienen normal.

In der Umgebung dieser veränderten Gefässe fand sich eine in der Regel diffuse Infiltration aus den gleichen Kernen. Die Grenze zwischen Pia und Rinde schien verwaschen, zahlreiche derbe Spinnenzellen waren sichtbar, die Ganglienzellen im Zustand theils der Sklerose, theils der Schwellung. Auffallend war das häufige Vorkommen typischer Mastzellen. Oefters gab ein Centimeter grosses Rindenstück auf der einen Seite schwer veränderte, auf der anderen Seite nahezu normale Schnitte. Leider habe ich nach der Exner-schen Methode solch veränderte Rindenpartien nicht untersuchen können.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals das klinische Biid, so erscheint es begreiflich, dass eine Diagnose intra vitam erheblichen Schwierig-

keiten begegnete. Wir hatten angenommen, dass es sich um eine Paralyse combinirt mit einer luetischen Erkrankung des Rückenmarks handle, und gewiss entschuldigt das eigenthümliche Symptomenbild einigermassen die Fehldiagnose.

Unter allen klinischen Erscheinungen wäre es allein die Sehstörung gewesen, welche uns auf die Diagnose Hirnsyphilis hätte weisen können und diese hatten wir, da der psychische Zustand der Patientin eine genaue Untersuchung unmöglich machte, nicht genügend berücksichtigt. Aber auch ausserdem hatte der Fall vieles von den typischen Fällen der Hirnsyphilis abweichendes. Das war besonders der psychische Zustand; die schwere Demenz, Verwirrtheit, die Grössenideen, dann der rasch fortschreitende Verlauf, der Mangel der Betheiligung anderer Hirnnerven, wodurch auch die characteristische Eigenthümlichkeit der Syphilis des Gehirns, das Kommen und Gehen, die Unbeständigkeit der Symptome nicht zur Beobachtung kommen konnte.

Die Section und die microscopische Untersuchung erklärte die Schwierigkeit der Diagnose intra vitam. Die basale Meningitis war verhältnissmässig gering und hatte nur die Optici geschädigt, während die meningoencephalitischen Veränderungen der Convexität eine Ursache für die psychischen Krankheitssymptome gaben.

Die Meningoencephalitis der Convexität ist nun die der meisten Beachtung würdige Eigenthümlichkeit des vorliegenden Falles.

Dass wir es hierbei nicht mit Veränderungen zu thun haben, die den Veränderungen bei der progressiven Paralyse entsprechen, dürfte sich durch einen kurzen Hinweis auf den macroscopischen und microscopischen Befund klar ergeben.

Schon die groben Veränderungen der Pia waren von dem gewöhnlichen Befund bei der Paralyse abweichend. Es handelte sich nicht um eine gleichmässige Verdickung über der ganzen Convexität, etwa mit Ausnahme der Spitze des Hinterhauptslappens oder um eine in grösserer Ausdehnung stärkere Verdickung längs der oberen Kante der Hemisphären oder der Fossa Sylvii oder um streifige stärkere Trübungen in der Umgebung grösserer Pialvenen, wie das für die Paralyse typisch ist, sondern um Verdickungen, die unregelmässig aber scharf begrenzt, sich von einer durchschnittlich viel unerheblicher verdickten Pia scharf abhoben und nicht die Stellen einhielten, an denen bei der Paralyse erheblichere Verdickungen der weichen Hüllen gewöhnlich sind. Auch erschien die Pia an den besonders verdickten Stellen auffallend mürber und zerreisslicher. Die verdickten Stellen entsprachen in ihrer Beschaffenheit ganz den circumscripten Verdickungen der weichen Rückenmarkshaut.

An dem Befund in der Hirnrinde war sehr auffällig die völlige

normale Beschaffenheit sehr vieler Schnitte auch aus den von den paralytischen Veränderungen bevorzugten Gehirnpartien und das Vorhandensein schwerer Veränderungen in Schnitten unmittelbar neben normalen Rindenpartien. Es handelte sich also wie in der Pia, so auch in der Hirnrinde um einen vorzugsweise herdförmig ausgebreiteten Krankheitsprocess.

Man könnte dagegen einwenden, dass es sich um eine in einem frühen Stadium befindliche paralytische Rindenerkrankung handle, die durch den in Folge der Erkrankung des Rückenmarks und der Pneumonie eingetretenen Tod in der weiteren Entwicklung und diffusen Ausbreitung unterbrochen wurde. Aber der Degenerationsprocess der Paralyse ist von Beginn an ein vorzugsweise diffuser, wie ich an einem grossen Material von noch frischen Paralysen immer wieder gefunden habe. Auch Gefässveränderungen, wie die beschriebenen finden sich ähnlich bei der Paralyse, dort aber nur bei der fortgeschrittensten Atrophie, dem weitgehendsten Zellschwund und der hochgradigsten Wucherung der Stützsubstanz. Dabei bedarf es auch nur der Anwendung leistungsfähiger Kerntinctionen (Weigert'sches Eisenhämatoxylin), um den wesentlichen Unterschied der paralytischen und der Gefässveränderungen in unserem Falle zu erkennen. Dort zahlreiche Kerne von der verschiedensten Form, in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, untermischt mit verschiedenerlei Zerfallsproducten, keine Organisation mehr zeigenden Kugeln und Körnern, hier noch viel zahlreichere Kerne, ganz denen in den Gefässen des Rückenmarks entsprechend, alle von gleicher Beschaffenheit, noch nirgends Anzeichen degenerativer Veränderungen zeigend. Während es sich also dort um einen chronischen, in Schüben fortschreitenden Process handelt, finden wir hier eine offenbar ganz gleichzeitig entstandene Infiltration. Sie gleicht in allem so vollständig den Veränderungen im Rückenmark, dass jeder Anlass fehlt, ihnen einen anderen Character als den jener beizulegen.

Die histologischen Veränderungen des Rückenmarkes entsprechen so sehr den Veränderungen, wie sie schon mehrfach beschrieben worden sind, dass weitere Betrachtungen über dieselben nur Wiederholungen anderer Autoren sein würden.

Nur auf einige Eigenthümlichkeiten muss ich noch hinweisen. Die microscopische Untersuchung ergab, dass ein grosser Theil der Ganglienzellen des Rückenmarks sehr erhebliche Veränderungen aufwies, während auf der anderen Seite die Region der grauen Substanz, abgesehen von den periphersten Theilen der Hinterhörner, keinerlei Gefässveränderungen zeigte. Natürlich sind die Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner, den grössten und complicirtest gebauten, am auffallend-

sten. Es entsteht nun die Frage, sind diese Zellveränderungen Folgen der ja natürlich vorhandenen Circulationsstörungen des Rückenmarks, etwaiger auf die Syphilis zurückzuführender Toxine oder der Unterbrechung der vorderen Wurzeln? Es ist ja möglich, dass alle die drei genannten Schädlichkeiten, die eine da, die andere dort, markante Schädigungen der Ganglienzellen veranlasst haben. Die Veränderungen der Zellen waren ja auch nicht gleichartige. Soviel aber glaube ich nach der Untersuchung Nissl's über die Veränderungen der motorischen Zellen nach Ausreissung des peripheren Nervens sagen zu können, dass die Veränderungen, wie sie sich an den motorischen Zellen am häufigsten finden (die 3 mittleren Zellen der Figur 3), ganz denen entsprechen, wie sie sich durch Durchschneidung des peripheren Nervens im Thierversuch erzeugen lassen.

Unter den Veränderungen, welche wir am Rückenmarke nachweisen konnten, müssen wir überhaupt unterscheiden zwischen den direct durch die syphilitischen Infiltrationen veranlassten und den secundären Degenerationen. Die letzteren waren hauptsächlich durch die Marchi'sche Methode, abgesehen von den oben besprochenen Zellveränderungen, nachzuweisen. Wohl der grösste Theil der im Gebiete der Hinterstränge angehäuften Zerfallsproducte entstammte den durch die hinteren Wurzeln eintretenden und an der Eintrittsstelle zerstörten Nervenfasern. Auch die zahlreichen Schollen in der grauen Substanz sind wohl zum grössten Theil auf den Zerfall von Fasern, die an der Eintrittsstelle in den vorderen oder hinteren Wurzeln unterbrochen wurden, zurückzuführen. Dabei lässt sich natürlich nicht ausschliessen, dass auch die anderen schon bei der Frage nach der Ursache der Zellveränderungen erwähnten schädigenden Momente einen Zerfall von Markscheiden veranlasst haben können. Wären aber lediglich Ernährungsstörungen oder irgendwelche Toxine Ursachen des Markscheidenzerfalls, so müsste eine viel gleichmässigere Vertheilung der Zerfallsproducte die Folge sein. Die geringe Anhäufung von Markschollen in den Seitensträngen auch des Cervicalmarkes spricht dafür, dass die Veränderungen an der Medulla und den Hirnschenkeln nicht so erhebliche waren, dass sie schwerere secundäre Degenerationen zur Folge hatten. Der Nachweis massenhafter Zerfallsproducte durch die Marchi'sche Methode, der Mangel schwererer Atrophie, besonders in den centraler gelegenen Partien der Hinterstränge an Präparaten mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung beweist, dass die secundären Veränderungen noch in ihrer Entwicklung und auch der primäre Process noch verhältnissmässig frisch war.

Die Vertheilung und Intensität der pathologischen Veränderungen an den Rükenmarkswurzeln, den Häuten und der Substanz des Rücken-

IV.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel.

Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube

Von

Dr. **L. Jacobsohn**, und Dr. **B. Jamane**,
Nervenarzt zu Berlin. Arzt aus Tokio (Japan).

(Hierzu Tafel IV. und V.)

Die Tumoren der hinteren Schädelgrube, d. h. derjenigen Abtheilung der Schädelkapsel, deren knöcherner Boden im Wesentlichen vom Os occipitale und den beiden Pyramiden des Felsenbeins, und deren Dach von dem glatten, straff ausgespanntem Tentorium cerebelli gebildet wird, liegen entweder ganz in der Masse der nervösen Gebilde drin, von denen die hintere Schädelgrube ausgefüllt wird, oder sie liegen ganz ausserhalb derselben, oder drittens sie nehmen eine Mittelstellung zwischen den beiden soeben genannten Arten ein, indem sie z. Th. in die Nervensubstanz hineingedrungen sind, z. Th. sich ausserhalb derselben gehalten haben.

Es ist leicht ersichtlich, dass die Tumoren der ersten Abtheilung sehr oft, ob sie gross oder klein sind, eine Zerstörung desjenigen Nervengewebes herbeiführen werden, an dessen Stelle sie sich etabliren, während die Läsion bei den Tumoren der zweiten Abtheilung einmal von der Grösse des Tumors und dem dadurch bedingten Drucke, das andere Mal von dem Umstande abhängen wird, ob das Nervengewebe dem Drucke möglichst ausweichen kann oder nicht, und schliesslich bei den Tumoren der dritten Abtheilung alle angeführten Momente in Betracht kommen werden.

Zum Beleg des soeben Gesagten seien hier mehrere Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube angeführt, welche in den letzten zwei

bis drei Jahren von den Verff. im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel mikroskopisch bearbeitet worden sind. Für Ueberlassung dieses werthvollen Materials sprechen die Autoren Herrn Prof. Mendel an dieser Stelle den verbindlichsten Dank aus.

Fall I.

Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Dieser Fall hat nur anatomisches Interesse, da der 68jährige Patient, dem das Präparat entstammt, schon moribund in's Krankenhaus gebracht wurde, so dass eine klinische Untersuchung vorzunehmen, unmöglich war. Auch die späteren Nachforschungen ergaben so wenig Positives, dass es am besten erscheint, auch dieses Wenige, noch dazu Unsichere, ausser Betracht zu lassen.

Bei der makroskopischen Betrachtung des dem Laboratorium zugeschickten Gehirnes ergab sich Folgendes:

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist bis auf die äussere Randpartie und eine schmale, dem Wurm anliegende, Zone von einer ungefähr eigrossen Cyste ausgefüllt. Die Cyste zeigt vielfache grössere und kleinere Ausbuchtungen, welche in die Substanz der Kleinhirnhemisphäre eingedrungen sind und letztere fast ganz ausgehöhlt haben. Die Cyste durchdringt die rechte Kleinhirnhemisphäre vollständig von oben nach unten; übrig geblieben ist nur eine schmale Zone, welche als vielfach zerklüftete Wand vom lateralen Winkel bis zur Incisura semilunaris sich erstreckt und ausserdem eine ungefähr 1 Ctm. breite Zone, welche dem Wurm dicht anliegt. Am Wurm und der linken Kleinhirnhemisphäre sind makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmbar, ebenso zeigt das übrige Gehirn keine mit blossem Auge sichtbaren pathologischen Erscheinungen.

Da das Präparat schon längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, bevor es dem Laboratorium zugeschickt wurde, da ferner die Cyste schon eröffnet und deren Inhalt ausgeflossen war, so konnte die Natur derselben nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden. Der Umstand, dass an den Wänden der Cyste noch etwas schleimige Masse haftete, macht es möglich, dass es sich um ein cystisch erweichtes Gliom gehandelt habe, indessen ist es ebenso möglich, obwohl keine Blutreste in der Nachbarschaft gefunden wurden, dass es sich um eine Blutcyste handelt. Verff. haben zuerst auch geschwankt, ob sie diesen Fall hier unter die Tumoren einreihen sollten; indessen da die Cyste, wie es die Tumoren thun, auch Verdrängungserscheinungen hervorgerufen hatte, so sprach kein gewichtiger Grund dagegen.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin, werden durch den ganzen Hirnstamm und Kleinhirn mikroskopische Schnitte angefertigt, die nach den für das Centralnervensystem geeignetsten Färbemethoden behandelt werden.

Die Betrachtung dieser Schnitte ergiebt Folgendes:

1. Querschnitt durch das distale Ende der unteren Oliven. (Fig. I. Taf. IV.)

a) Carminpräparat.

Der Nucleus funiculi gracilis nfg. ist sowohl auf der rechten, wie linken Hälfte in der medialen Abtheilung sehr blass gefärbt; links ist der ganze Kern verkleinert; die Zellen in diesen Partien, welche normal dreieckige oder spindelförmige Gestalt haben, sind hier spärlich rundlich und grösstentheils ohne Fortsätze.

Der rechte Nucleus funiculi cuneati nfc. ist bedeutend kleiner als der linke; in den Zellen selbst zeigt er keinen Unterschied gegenüber der linken Seite.

Rechts fehlen die Nuclei laterales nl. fast vollkommen, während sie links gut ausgeprägt sind.

Die rechte Olive Or., deren unterste Spitze hier getroffen ist, zeigt die characteristischen rundlichen Zellen in normaler Zahl; die linke Olive Ol. hat in ihren lateralen Windungen fast gar keine Zellen; statt dessen nur vereinzelte körnige Gebilde; in den medialen Windungen sind einzelne normale Zellen vorhanden, die meisten jedoch sind in Zerfall begriffen, so dass man statt der Zellen lauter Körperchen verschiedenster Grösse und Form in sehr reichlicher Zahl zu Gesicht bekommt.

Die rechte Nebenolive erscheint normal, die linke O′. dagegen ist in dem der Raphe parallelen Theil vollkommen ohne Zellen und zeigt daneben auch einen starken Verlust an Grundsubstanz, so dass hier ein sehr hoher Grad von Atrophie eingetreten ist.

Der linke Pyramidenkern ist grösser wie der rechte p., hat aber fast gar keine Zellen, während sie rechts in reichlicher Anzahl und deutlich zu sehen sind.

b) Weigert-Pal-Präparat.

Vom linken Goll'schen Strang ist nur noch eine ganz schmale Randzone am dorsalen Rande zu sehen, während diese Zone rechts zwar breiter ist, aber auch nicht ganz normal erscheint.

Die Burdach'schen Stränge sind auf beiden Seiten ziemlich gut entwickelt, rechts noch besser als links.

Die Fibrae arcuatae internae fai. sind auf der linken Seite in ihrer äusseren Abtheilung leidlich gut entwickelt, dagegen spärlich in der inneren Abtheilung, während sie rechts in reichlicher Zahl zu sehen sind.

Die Fibrae arcuatae externae fae. sind links am dorsalen, wie lateralen und ventralen Rande gut entwickelt, rechts nur am ventralen Rande deutlich zu sehen, sonst aber auf dieser Seite nur äusserst spärlich vorhanden.

Das Feld des rechten Kleinhirnseitenstrangs Ks. ist rechts viel spärlicher und erscheint deshalb bedeutend heller als links.

Die rechte Olive Or. erscheint heller als die linke Ol., weil sie faserärmer ist als jene; neben den Oliven, zwischen ihnen und dem lateralen Rande

liegt auf beiden Seiten eine Zone (links schmal, rechts ziemlich breit), welche fast aller Fasern beraubt ist und deshalb hell erscheint.

Im ventralen Abschnitt der Raphe r., welcher zwischen beiden Oliven liegt, kreuzen sich nur wenige Fasern, weshalb dieser Abschnitt heller aussieht, aber auch der dorsale Abschnitt ist nicht so dunkel, wie normal.

Im Ganzen ist die rechte Hälfte schmäler als die linke.

2. Querschnitt durch die Gegend des Hypoglossus- und Vaguskerns (Fig. 2, Taf. IV).

Weigert-Präparat.

Die Reste der beiden Nuclei funiculi gracilis nfgc. sind beiderseits ganz hell und fast zellenarm; etwas geringer im Gehalt an Zellen und deshalb etwas heller erscheint der Rest des rechten Nucleus funiculi cuneati, während der entsprechende linke von normaler Grösse und Beschaffenheit ist.

Die Substantia gelatinosa sg. (Rest des Hinterhorns) ist rechts sehr hell und enthält nur spärliche Zellen, erscheint deshalb etwas verwaschen, während sie links vollkommen normal ist. Auf dem vorigen Schnitt schien ein Unterschied zwischen beiden auch schon vorhanden zu sein, doch war er dort noch sehr unerheblich.

Auf der rechten Seite ist von den Nuclei laterales nl. nichts zu sehen, während sie links normal ausgeprägt sind.

Die rechte Olive Or. zeigt einzelne sehr schmale Windungen, in manchen Windungen fehlen die Zellen vollständig, in anderen sind sie spärlicher; in manchen Windungen ist auch die Grundsubstanz reducirt, so dass diese besonders hell aussehen.

Die rechte Nebenolive erscheint normal.

Die Windungen der linken Olive O'. sehen an manchen Stellen, besonders der dem Hilus gegenüberliegenden Partie, stark geschwollen aus und sind als Windungen kaum noch zu erkennen. Statt der Zellen sieht man weiter nichts als eine unendliche Anzahl von verschieden grossen Körnern, den Zerfallproducten der Zellen, mit welchen die Windungen dicht angefüllt sind und wodurch die linke Olive einen dunkleren Farbenton angenommen hat, als die der anderen Seite; ausgenommen hiervon ist nur der mediale Antheil des ventralen Schenkels der linken Olive, welcher normale Zellen aufweist.

Die linke Nebenolive Ol. ist viel kleiner als die rechte, und enthält gar keine Zellen.

Der rechte Pyramidenkern erscheint etwas heller und zellenärmer als der linke.

Vom Funiculus gracilis ist auf beiden Seiten kaum etwas zu sehen.

Der Funiculus cuneatus scheint rechts stärker zu sein als links.

Die Fibrae arcuatae internae dorsales, welche nur einen ganz kleinen Bogen zur Raphe beschreiben, fehlen beiderseits.

Die Fibrae arcuatae internae ventrales fai., welche im grossen Bogen zur Raphe gehen, sind rechts vorhanden, links fehlen sie fast vollständig.

Die Substantia gelatinosa sg. erscheint rechts ärmer an quer und längs durchziehenden Fasern als links, ebenso sieht der Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel Va. rechts heller aus wie links.

Das Feld der aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahn Ks. ist rechts erheblich schmäler als links; auch sind die Fasern links tief dunkel gefärbt, während sie rechts blass erscheinen.

Von Olivenkleinhirnfasern co. ist rechts kaum etwas zu sehen, während sie links gut erhalten sind.

Die Fibrae interolivares fio. sind beiderseits sehr spärlich vertreten.

Der Hilus der rechten Olive ist fast ganz frei von Fasern, ebenso fehlen die Fibrae circumolivares fco., so dass z. B. lateral von der rechten Olive eine ganz helle Zone besteht, welche gar keine Fasern enthält.

Der Hilus der linken Olive ist auch etwas faserärmer, doch nicht in solchem Grade, wie rechts; links zeigen die Windungen der Olive, die so verquollen aussehen, fast gar keine über sie längs verlaufende Fasern; ebenso sind die feinen Nervenfäserchen, welche von den Olivenzellen selbst entspringen, resp. sich in ihrem Umkreise aufsplittern auf der linken Seite an vielen Stellen fast vollkommen geschwunden, während die aussen herumlaufenden Fasern hier in normaler Stärke vertreten sind.

Die linke Nebenolive O'. ist vollständig faserarm.

Medial zu beiden Seiten der Nebenoliven im Gebiet der Schleifenschicht befinden sich zwei ungefähr dreieckige Felder l., rechts ein grösseres, links ein kleineres, in welchen ein grosser Theil der längs laufenden sensiblen Fasern geschwunden ist und die deshalb auf dem Schnitte heller erscheinen.

Die Raphe r. ist im ganzen ärmer an sich kreuzenden Fasern als normal; besonders wenig von ihnen sieht man in dem zwischen den Oliven gelegenen, bis zur Fissura longitudinalis anterior herabreichenden Theil derselben.

Die Fibrae arcuatae externae fae. sind rechts nur am ventralen Rande zu sehen; am lateralen und dorsalen fehlen sie fast vollständig, während sie links normal sind.

Vom Corpus restiforme cr. ist rechts fast nichts zu sehen, während es links gut entwickelt ist.

Die ganze rechte Hälfte erscheint schmäler als die linke.

3. Querschnitt durch den Anfang des dorsalen Acusticuskerns (Fig. 3, Taf. IV.).

Weigert-Präparat.

Die rechte Hälfte auch dieses Schnittes ist im ganzen schmäler als die linke; dieser Unterschied ist bedingt einmal durch den beinahe vollständigen Verlust der von der rechten Kleinhirnhemisphäre zur Medulla ziehende Fasern und durch einen Erweichungsherd x., welcher sich auf der rechten Hälfte befindet.

Der laterale Theil des rechten dorsalen Olivenblattes ist vollständig geschwunden; an dessen Stelle befinden sich nur ganz spärliche Reste von Grundsubstanz, an einigen Partien ist auch diese nicht mehr vorhanden, so

dass kleine Lücken entstanden sind. Der ganze Herd stellt sich dar als ein lockeres Maschenwerk von feineren und gröberen Fasern, zwischen welchen hier und da eine geringe Anzahl von kleinen rundlichen Körperchen zerstreut liegen. Der Herd geht bis an den lateralen Rand der Medulla heran, erstreckt sich ventralwärts in den Hilus hinein und geht dorsalwärts bis ungefähr an die aufsteigende Trigeminuswurzel heran, diese nicht mehr in sein Gebiet ziehend. In den peripheren Randpartien des Herdes ist die Gliasubstanz fester, auch sieht man hier noch vereinzelte quer- und längslaufende Nervenfasern.

Ferner ist hier noch der rechte Hypoglossuskern h. in seinen ventralen zwei Dritteln von einem Herde eingenommen, der genau die Beschaffenheit des vorher beschriebenen hat. Dadurch ist dieser Kern, wenigstens in diesem Abschnitt seiner sämmtlichen motorischen Zellen beraubt; kleine rundliche Körperchen sind hier nicht zu sehen.

Im übrigen ist der Befund an den Oliven, Nebenoliven bezüglich ihrer Zellen und Nervenfasern, ferner am Corpus restiforme und den Fibrae arcuatae internae, resp. Schleifenfeldern, und externae, und den cerebello-olivares genau so, wie er schon auf Schnitt No. 2 angegeben ist.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass an der linken Olive Ol. besonders das dorsale Blatt erkrankt erscheint, während das ventrale relativ gesund aussieht.

Normal erscheint wieder die rechte Substantia gelatinosa und die rechte aufsteigende Quintuswurzel.

Das Feld des dorsalen Acusticuskerns VIII d. und die Bündel der absteigenden Acusticuswurzel (oder die directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger) sind auf der rechten Seite kleiner und spärlicher als auf der linken.

4. Querschnitt nahe am Uebergang der Medulla oblongata in den Pons (Fig. 4, Taf. IV.).

Weigert-Präparat.

Die linke Hälfte des Schnittes erscheint der rechten Hälfte gegenüber verschmälert und zwar besonders im ventralen Abschnitt, weil hier der Querschnitt der linken Olive bedeutend kleiner ist, als auf der rechten Seite, aber auch etwas im dorsalen Abschnitt, weil hier das Corpus restiforme schon im Uebergang zum Cerebellum begriffen ist.

Während die rechte Olive Or., in welcher weiter distalwärts der Erweichungsherd lag, hier wieder vollkommen intact erscheint, die Windungen derselben deutlich hervortreten und die Zellen und Fasern derselben reichlich und von normaler Beschaffenheit sind, ist die linke Olive Ol., wie schon erwähnt, bedeutend kleiner, lässt an manchen Stellen die Windungen nur sehr undeutlich erkennen, zeigt auch nur vereinzelte normale Zellen und ist viel faserärmer als die rechte Olive, weshalb sie an Weigertpräparaten auch viel heller erscheint.

Während die zwischen den einzelnen Windungen und in denselben liegenden Nervenfasern auf der rechten Seite normal erscheinen, links dagegen stark geschwunden sind, sind umgekehrt die Olivenkleinhirnfasern links noch deut-

lich zu erkennen, während sie rechts hier, wie auch schon auf den vorangegangenen Schnitten nicht zu sehen sind.

Bezüglich der Schleifenfasern, Raphe, Fibrae arcuatae externae, Corpus restiforme zeigt der Schnitt ziemlich das gleiche Verhalten, wie der vorige.

Während nun auf der linken Seite die Fasern des Brückenschenkels, der hier schon mit getroffen ist, normal erscheinen, ebenso das Corpus dentatum keine Veränderungen zeigt, sind von diesen Gebilden rechts nur spärliche Reste vorhanden, indem der grösste Theil der Kleinhirnfasern und Kerne rechts durch die Cyste zum Schwunde gebracht ist.

Die Randpartien der stehen gebliebenen, medial vom Wurm gelegenen, Reste der rechten Hemisphäre nebst einem kleinen Theil des hier noch vorhandenen Corpus dentatum, erweisen sich gleichfalls stark beschädigt. Der Wurm ist bis auf eine ganz kleine degenerirte Partie von normalem Aussehen.

5. Querschnitt durch den Pons in der Höhe der austretenden Trigeminuswurzel.

a) Carminpräparat (Fig. 6, Taf. IV.).

Auf einem solchen Präparat fällt schon macroscopisch ausserordentlich deutlich der Unterschied in der Färbung beider Brückenhälften auf. Während die Partien zwischen den oberflächlichen und tiefen Brückenfasern np. zur Seite der Raphe und auf der rechten Hälfte stark roth gefärbt sind, sind sie links vollkommen blass geblieben.

Untersucht man diese eben genannten Partien microscopisch, so sieht man rechts darin eine starke Ansammlung von wohl geformten Ganglienzellen, während sie auf der linken Seite zum grössten Theil fehlen und die noch vorhandenen eine ganz unregelmässige Gestalt haben, häufig ohne Kern und Fortsätze sind. An den meisten Stellen finden sich hier einzelne Bröckel, als übriggebliebene Bestandtheile der hier ursprünglich gelagerten Ganglienzellen.

b) Palpräparat (Fig. 5, Taf. IV.).

Während der linke Kleinhirnbrückenschenkel normale Beschaffenheit zeigt, dunkel gefärbt ist und ein dichtes Gefüge von markhaltigen Nervenfasern aufweist, ist der rechte ccp. sehr blass gefärbt, indem ein erheblicher Bestandtheil der Fasern in ihm zu Grunde gegangen ist.

Von den oberflächlichen queren Brückenfasern fas. sieht man an der rechten Brückenhälfte zwei Züge verlaufen, die durch einen hellen Streif getrennt sind.

In letzterem sind alle markhaltigen Fasern verloren gegangen; dieser Streif lässt sich über die Raphe auch noch auf die linke Brückenhälfte eine kurze Strecke verfolgen, wo er dicht neben der Raphe ganz am ventralen Rande liegt, weiter lateral aber etwas dorsalwärts rückt und sich allmälig verschmälert.

Ebenso wie auf der rechten Hälfte die oberflächlichen Brückenfasern viel geringer sind als links, so sieht man auch von den tiefen quer durchziehenden Fasern rechts nur ganz schmale Bündel, während sie links fap. zahlreicher und dicker sind.

Die Raphe ist unterhalb des Corpus trapezoides sehr schmal, sieht viel heller aus, als gewöhnlich und man sieht verhältnissmässig wenig von rechts nach links hinübergehende Fasern.

Die Kleinhirncyste reicht in dieser Gegend bis dicht an den rechten Trigeminuskern heran, ohne aber eine deutliche Beschädigung desselben, resp. seiner abgehenden Wurzelfasern herbeigeführt zu haben.

Der linke Bindearm zeigt im Durchschnitt die normale, längliche Gestalt, während er rechts ccq. durch den Druck der Cyste einmal überhaupt aus seiner Lage verdrängt ist und zweitens durch dieselbe Ursache eine kreisrunde Gestalt angenommen hat. Er hängt mit der Brücke nur durch einen schmalen Streifen zusammen, welcher gebildet wird durch das Ventrikelependym und der nächstgelegenen von der Brücke zum Kleinhirn ziehenden Markschicht. Letztere ist sehr hell gefärbt und zeigt einen erheblichen Verlust an Markfasern.

Der rechte Bindearm ist gegenüber dem linken verkleinert und enthält viel weniger Markfasern als jener.

Die beiden Schleifenfelder erscheinen wieder vollkommen normal.

Die hier mit getroffene Kleinhirnrinde auf der linken Seite lässt sowohl in den Zellen, wie Fasern keine pathologischen Veränderungen erkennen.

6. Querschnitt durch den proximalen Theil des Pons.

Die Kerne des Pons, ebenso die oberflächlichen, wie tiefen queren Brückenfasern verhalten sich hier in gleicher Weise, wie auf dem vorigen Schnitt, d. h. Kerne links, Fasern rechts zum grössten Theil geschwunden. Der Unterschied im Gehalt an Brückenkernen ist im proximalen Theil so gross, dass der ganze linke Fusstheil des Pons hier erheblich schmäler erscheint als der rechte.

Da die Fasern der beiden Bindearme sich hier in Kreuzung befinden, so ist der Unterschied in der Grösse zwischen beiden nicht so deutlich zu erkennen.

7. Querschnitt durch die Hirnschenkel.

Ausser der Verkleinerung des linken rothen Haubenkerns erscheinen alle anderen Partien normal.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen, welche dieser Fall bot, ist nur noch ein kleiner, älterer Erweichungsherd zu erwähnen, der sich im Putamen des linken Linsenkerns fand.

Das Rückenmark fehlte bis auf den obersten Theil des Halsmarks. Letzteres erwies sich vollkommen normal.

Kurz zusammengefasst ergeben sich also in diesem Falle folgende anatomisch-pathologische Veränderungen:

a) Primäre.

1. Eine Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche die letztere bis auf einige leidlich gut erhaltene, dem Wurm anliegende Reste, vollkommen zerstört hat (Fig. 4, 5, 6, Taf. IV.).

2. Ein Erweichungsherd von ungefähr Erbsengrösse, welcher die laterale Hälfte des rechten dorsalen Olivenblattes nebst angrenzender Partie bis zur aufsteigenden Quintuswurzel (letztere nicht einbegriffen) zerstört hat, welcher aber sowohl die distalen als proximalen Drittel der Olive nicht getroffen hat (Fig. 3, Taf. IV.).

3. Ein etwa stecknadelkopfgrosser Erweichungsherd in der Mitte des rechten Hypoglossuskerns (Fig. 3h, Taf. IV.).

4. Ein erbsengrosser Erweichungsherd im Putamen des rechten Linsenkerns.

b) Secundäre.

A. Der Medulla oblongata.

1. Eine Atrophie des rechten Nucleus funiculi gracilis und cuneati, eine stärkere des linken Nucleus funiculi gracilis (Fig. 1 nfg., nfc., Taf. IV.).

2. Eine erhebliche Atrophie der Fasern des linken Funiculus gracilis, eine geringere des rechten.

3. Ein geringer Verlust der Fibrae arciformes internae rechts, ein fast vollständiger derselben links und demgemäss eine sehr starke Atrophie des linken und eine schwächere des rechten Schleifenfeldes (Fig. 1, 2 und 3 fai., nl.).

4. Das Fehlen der Fibrae cerebello-olivares rechts (Fig. 2, 3, 4 co., Taf. IV.).

5. Eine Degeneration des dorsalen Theiles der linken Olive, welche in einem gänzlichen Zugrundegehen der zelligen Elemente und der in und zwischen den Windungen gelegenen Fasern besteht (Fig. 2, 3, Ol., Taf. IV.).

6. Eine vollständige Degeneration der ganzen linken inneren Nebenolive und eine geringere Atrophie der linken dorsalen Nebenolive (Fig. 1, 2, 3 O′, Taf. IV.).

7. Eine erhebliche Verminderung der Olivenzwischenfasern beiderseits (Fig. 1, 2, 3, 4 fiv., Taf. IV.).

8. Ein grosser Verlust der in der Raphe besonders in deren ventralem Abschnitte sich kreuzenden Fasern (Fig. 1, 2, 3r., Taf. IV.).

9. Eine sehr erhebliche Atrophie der Fibrae arciformes externae, dorsales und laterales; ein geringerer der Fibrae arciformes ventrales auf der rechten Seite (Fig. 1, 2, 3, 4 fac., Taf. IV.).

10. Eine starke Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn rechts (Fig. 1, 2 Ks., Taf. IV.).

11. Ein vollständiger Schwund der Nuclei laterales rechts (Fig. 1, 2 nl., Taf. IV.).

12. Eine leichte Atrophie des linken Pyramidenkernes (Fig. 1p., Taf. IV.).

13. Eine Atrophie der rechten Substantia gelatinosa (Reste des Hinterhorns) im distalen Theil der Medulla oblongata (Fig. 2 sg., Taf. IV.).

14. Eine Atrophie der sogenannnten absteigenden Acusticuswurzel rechts (directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger) (Fig. 3 VIII d. Taf. IV.).

15. Eine starke Atrophie des ganzen rechten Corpus restiforme (Fig. 3, 4 cr., Taf. IV.).

B. Des Pons.

1. Eine starke Atrophie der linken Brückenkerne (Fig. 6 np., Taf. IV.).

2. Eine erhebliche Atrophie des rechten Kleinhirnbrücken schenkels (Fig. 5 ccp., Taf. IV.).

3. Ein bedeutender Verlust der oberflächlichen und tiefen queren Brückenfasern rechts (Fig. 5 fas., fap., Taf. IV.).

4. Ein grosser Mangel der von rechts nach links über die Raphe ziehenden Fasern.

5. Eine Verdrängung, Umgestaltung und Atrophie des rechten Bindearms (Fig. 5 ccq., Taf. IV.).

C. Des Crus cerebri.

1. Eine Atrophie des linken rothen Haubenkerns.

Fassen wir zunächst die bei Weitem erheblichste pathologische Veränderung dieses Falles, nämlich die durch eine Cyste zum fast vollständigen Schwund gebrachte rechte Kleinhirnhemisphäre ins Auge und sehen zu, welche secundären Veränderungen durch diesen Verlust entstanden sind.

Der gänzliche Verlust, resp. die Verkümmerung (mangelhafte Entwickelung) einer oder beider Kleinhirnhemisphären macht sich, wie es sowohl die an Thieren angestellten Experimente, wie die in der Literatur angegebenen einschlägigen pathologischen Fälle ergeben, in einer mehr oder minder hochgradigen Atrophie der drei Kleinhirnschenkel geltend.

Dies ist auch in unserem Falle eingetreten und zwar in geringem Grade am vorderen, in erheblichem am mittleren und am stärksten am unteren Kleinhirnschenkel.

Die geringe Atrophie des rechten vorderen Kleinhirnschenkels hat auch wie in fast allen ähnlichen Fällen eine geringe Verkleinerung des

gekreuzten rothen Haubenkerns zur Folge gehabt, weil die Fasern dieses Schenkels, nachdem sie auf die gegenüberliegende Seite getreten sind, in dem rothen Haubenkern eine Unterbrechung erleiden. Eine Veränderung im linken Thalamus opticus, in welchen die Fasern des Bindearms weiter gehen sollen, ist hier nicht zu constatiren gewesen.

Die stärkere Atrophie des mittleren rechten Brückenschenkels macht sich im distalen wie proximalen Theil einmal geltend in einem Verluste vieler tiefen queren Brückenfasern und andrerseits in einem noch erheblicheren Ausfalle von oberflächlichen queren Brückenfasern, die vom lateralen Rande durch eine Schicht ziemlich normal aussehender Fasern getrennt sind. Dieser Ausfall setzt sich dann über die Raphe auf die andere Seite fort, wo er zunächst neben der Raphe am ventralen Rande zu liegen kommt, um sich von hier aus etwas nach lateral und mehr nach innen hinein fortzusetzen. Diese Zone der ausgefallenen Fasern giebt somit deutlich den Weg an, den diese Fasern von der Marksubstanz des Kleinhirns durch den Pons machen, sich dann kreuzen, um auf der anderen Seite in der aufgezeichneten Lage in Brückenkernen ihr vorläufiges Ziel zu finden.

Wenn man an dieser Kreuzung trotzdem noch zweifeln sollte, so giebt das Verhalten der Brückenkerne in diesem Falle vollwerthigen Aufschluss über diesen Punkt.

Dieses Verhalten zeigt sich am deutlichsten auf Carminpräparaten. Auf der rechten Brückenhälfte (also der Seite, auf welcher im Kleinhirn die Cyste lag) sieht man zwischen den hell röthlich gebliebenen Markfasern tiefe rothe Flecken, sowohl besonders in der neben der Raphe gelegenen, als auch am lateralen Rande gelegenen Zone. Auf der linken Ponshälfte dagegen ist alles hellröthlich geblieben. Untersucht man die tiefen rothen Flecke unter dem Mikroscop, so sieht man, dass sie aus wohlgeformten Ganglienzellen bestehen, die in massenhaften Haufen hier dicht an einander gedrängt liegen. Untersucht man ebenso die andere Ponshälfte, so findet man nur sehr spärliche Ansammlungen von Zellen; viele sind gänzlich zu Grunde gegangen, andere sind in Zerfall begriffen, nur wenige zeigen ein normales Aussehen.

Der Unterschied in dem Verhalten der Kerne beider Ponshälften ist so in die Augen springend, wie man ihn sich typischer kaum denken kann.

Da diese Atrophie der Brückenkerne auf der gekreuzten Seite nur durch den Ausfall der Fasern des rechten Brückenschenkels erfolgt sein kann, da letztere wiederum degenerirt sind, weil fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre vernichtet ist, so kann man auf Grund dieses Falles wohl sicher behaupten, dass die meisten, vielleicht alle centri-

fugal im mittleren Brückenschenkel verlaufenden Fasern, also alle diejenigen Fasern, welche von den Purkinje'schen Zellen entspringen und durch den mittleren Kleinhirnschenkel zum Pons ziehen, sich über die Raphe hinweg begeben und zu den Kernen der gegenüberliegenden Ponshälfte gehen.

Wir betonen nochmals ausdrücklich, dass wir einen Unterschied im Verhalten der Kerne und Fasern im distalen und proximalen Theil des Pons, wie es von einigen Forschern behauptet wird, in unserem Falle nicht wahrnehmen konnten.

Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der secundären Degeneration des unteren Kleinhirnschenkels und der Vertheilung derselben in der Medulla oblongata, einmal, weil durch das Corpus restiforme sehr viele Fasersysteme hindurchgehen, über deren Verlauf man bei allen noch nicht ganz sicheres aussagen kann, und zweitens, weil die Verfolgung dieser Fasersysteme in diesem Falle besonders erschwert ist durch andere pathologische Veränderungen der Medulla oblongata, durch welche dieser Fall noch besonders complicirt ist.

Einigermassen Klarheit kam erst in diese Verhältnisse, nachdem festgestellt war, welche von diesen Veränderungen in der Medulla oblongata primärer und welche secundärer Natur sind.

Primär sind, um dies nochmals kurz zu erwähnen, der Herd in der rechten Olive und Umgebung und der winzige Herd im rechten Hypoglossuskern. Sie sind primär, weil an diesen Stellen das Nervengewebe vollständig ausgefallen ist und sich an dessen Stelle kein anderes Gewebe gesetzt hat, so dass sich in Folge dessen Lücken gebildet haben, die besonders stark und deutlich hervortreten, da ausser dem Nervengewebe auch noch das Gliagewebe ausgefallen ist. In dem Herde an der rechten Olive sind noch vereinzelte, theils schon zerfallene rothe Blutkörperchen zu sehen, so dass es sich hier sicher um eine Erweichung handelt; wahrscheinlich ist der andere Herd im Hypoglossuskern durch einen ähnlichen Process entstanden.

Lässt man diese primären Herde vorläufig noch ausser Betracht, so ergiebt sich auch in diesem Falle an secundären Veränderungen in der Medulla oblongata im Grossen und Ganzen ein Bild, wie es bei dem Schwund einer Kleinhirnhemisphäre nach dem bisher darüber Bekannten zu erwarten war.

Wir finden hier also eine Atrophie des Nucleus funiculi gracilis und cuneatus derselben und eine sehr starke Atrophie des Nucleus funiculi gracilis der entgegengesetzten Seite, ferner eine Atrophie der gleichen Stränge.

Dies bestätigt die bekannte besonders von Bechterew festgestellte Thatsache, dass in jedem Corpus restiforme Fasern verlaufen, durch welche eine Kleinhirnhemisphäre mit den Kernen des Goll'schen und Burdach'schen Stranges derselben und mit dem des Goll'schen Stranges der entgegengesetzten Seite verbunden ist.

Eine Merkwürdigkeit dieses Falles ist eine Degeneration der Schleifenfasern und zwar eine stärkere der Fibrae arciformes internae der linken Seite und eine schwächere der rechten, was in ähnlichen Fällen nicht beobachtet ist. Merkwürdig ist ferner, dass diese Degeneration nur in der Medulla oblongata vorhanden ist, dagegen im Pons und weiteren Hirnstamm fehlt.

Da wir sonst keine Ursache für diese Degeneration erkennen, als die Atrophie der Goll'schen und Burdach'schen Kerne, so müssen wir sie als von dieser Atrophie abhängig erklären.

Es findet sich ferner hier eine Atrophie der nach Edinger sogenannten directen sensorischen Kleinhirnbahn, welche nach letzterem aus der Gegend des Kugelkerns entspringend, im distalen Theil des Pons medial von den Fasern des Corpus restiforme an der Wand des IV. Ventrikels herabziehen und Fasern an die sensiblen Nerven abgeben soll.

Diese Partie an der Wand des IV. Ventrikels, an welche die Cyste des Kleinhirns dicht heranreichte, war in Folge dessen stark in Mitleidenschaft gezogen, und dadurch erklärt sich auch die Atrophie dieser Bahn in ihrem weiteren Verlaufe durch die Medulla oblongata.

Ob diese Atrophie auch zur Folge gehabt hat, dass die Substantia gelatinosa und die aufsteigende Quintuswurzel auf derselben Seite etwas gelitten haben oder ob diese Affection durch den zwischen diesen Partien und der rechten Olive gelegenen Erweichungsherd bedingt ist, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Desgleichen ist es fraglich, ob die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Nuclei laterales rechts eine Folge der durch die Cyste zerstörten Kleinhirnhemisphäre oder eine Folge des sie direct treffenden Erweichungsherdes ist. Wir glauben eher das letztere hier annehmen zu müssen, obwohl auch beide Ursachen hier mitgespielt haben können, da auch von anderen Autoren eine Degeneration dieser Bahnen nach Exstirpation des Kleinhirns, resp. pathologischen Processen in demselben, angegeben ist.

Das Hervorstechendste von secundärer Degeneration in der Medulla oblongata ist diejenige der linken Olive, die in ihrem dorsalen Blatte zum grössten Theil ihrer Zellen und Fasern beraubt ist. Ausserdem sind die Fasern, welche von der rechten Kleinhirnhälfte durch das

rechte Corpus restiforme über die rechte Olive und Raphe hinweg zur linken Olive gehen, zum grössten Theil degenerirt.

Eine derartige Verbindung einer Kleinhirnhälfte mit der Olive der anderen Seite ist längst sowohl auf entwickelungsgeschichtlichem, als experimentellem, als auch pathologischem Wege nachgewiesen worden.

Sagt dieser Fall in dieser Hinsicht auch nichts Neues, so bringt er doch einmal durch den Umstand, dass an der entgegengesetzten Olive nur das dorsale Blatt degenerirt ist, einen neuen Gesichtspunkt und zweitens durch das zufällige Zusammentreffen der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre mit einem Erweichungsherd in der Olive der gleichen Seite eine Bestätigung einer von Kölliker verfochtenen, von anderen Autoren aber bestrittenen, Anschauung.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist es nicht unmöglich, dass, da in diesem Falle die dem Wurm zunächst gelegene Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre leidlich gut erhalten ist und da ferner, wie eben erwähnt, auch das ventrale Blatt der linken Olive ziemlich gesund aussieht, während das dorsale degenerirt ist, dass, meinen wir, dies dorsale Blatt mehr von den lateralen Rindentheilen, das ventrale dagegen mehr von den medialen Rindentheilen der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre in Abhängigkeit steht.

Was den zweiten Punkt anbetrifft, so ist Kölliker der Ansicht, dass die Fibrae cerebello-olivares von den Purkinje'schen Zellen einer Kleinhirnhemisphäre entspringen und zur entgegengesetzten Olive ziehend, sich an den Zellen dieser Olive in Endbäumchen aufsplittern, mit anderen Worten, dass die Fibrae cerebello-olivares centrifugal von den Purkinje'schen Zellen zu den Zellen der anderen Olive verlaufen.

Für diese Ansicht, die von anderen Autoren bestritten wird, giebt dieser Fall eine Bestätigung, indem hier durch eine Cyste die rechte Kleinhirnhemisphäre zum grossen Theil und durch einen Erweichungsherd die rechte Olive zum Theil vernichtet sind. Würden die Fibrae cerebello-olivares von den Oliven ausgehen, so müssten in diesem Fall die Olivenkleinhirnfasern der linken Seite wenigstens zum Theil geschwunden sein, was aber nicht eingetreten ist, weshalb wir auf Grund dieses Falles die Ansicht Kölliker's für die richtige halten.

Ob sich die Fasern dieser Bahn nun weiter nach dem Rückenmark begeben, wo sie nach Kölliker in den Seitensträngen liegen und die Vorderhornzellen beeinflussen sollen, oder ob sie in der von Bechterew benannten centralen Haubenbahn hirnwärts ziehen, darüber gab dieser Fall keine näheren Anhaltspunkte.

Merkwürdig ist der vollständige Zerfall der Zellen in der der zerstörten Kleinhirnhemisphäre gegenüberliegenden Olive und Ponshälfte.

Es beweist das, dass der Einfluss, welchen die gesunde Purkinje'sche Zelle auf die Olivenzelle, resp. Ponszelle der anderen Seite ausübt, ein sehr viel grösserer sein muss, als der ist, den z. B. die motorische Rindenzelle auf die motorische Rückenmarkszelle hat; denn die Veränderungen, welche die motorischen Vorderhornzellen nach Degeneration der Pyramidenseitenstränge, z. B. in Folge eines Herdes der entsprechenden motorischen Rindenregion zeigen, besteht doch grösstentheils selbst bei langer Dauer des Processes nur in einer gewöhnlich nicht sehr erheblichen Atrophie dieser Zellen, während die Zellen hier in der Olive vollständig zu lauter kleinen Bröckeln zerfallen sind. Die Olivenzellen stehen aber, wie Kölliker es zuerst behauptet hat, und wie dieser Fall es bestätigt, zu den Purkinje'schen Zellen in gleichem Verhältniss, wie die motorischen Vorderhornzellen zu den motorischen Rindenzellen, nämlich wie ein Neuron II. Ordnung zu einem Neuron I. Ordnung. So merkwürdig also das Verhalten dieser Zellen ist, so können wir dasselbe hier nur hervorheben, aber keine ausreichende Erklärung dafür abgeben.

Ausser der Degeneration der linken Olive fand sich in diesem Falle eine enorme Degeneration der ganzen linken Nebenolive. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass diese Degeneration gleichfalls die Folge der zerstörten gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre ist.

Denn dass sie nicht etwa von dem Erweichungsherde in der rechten Olive abhängig ist, dafür spricht die Thatsache, dass in anderen Fällen, wo eine Olive degenerirt oder atrophirt war, keine Degeneration der Nebenolive der anderen Seite verzeichnet ist. Für die Abhängigkeit dieses Degenerationsprocesses in der Nebenolive von der zerstörten Kleinhirnhemisphäre spricht direct der Umstand, dass sie auch schon in ähnlichen Fällen erwähnt ist, wenn auch die Degeneration dort sehr unerheblich gewesen ist. Wenigstens in den Präparaten des von Moeli beschriebenen Falles, welche uns derselbe gütigst zum Vergleich überlassen hat, ist die Erkrankung der bezüglichen Nebenolive eine weit hinter der Degeneration der Nebenolive in unserem Falle zurückstehende.

In unserem Falle findet sich ferner eine Atrophie des Pyramidenkerns, welcher der betroffenen Kleinhirnhemisphäre gegenüberliegt, während der der gleichen Seite bezüglich seiner Zellen und Fasern normal erscheint.

Nach Kölliker und Mingazzini soll die Kleinhirnhemisphäre centrifugale Fasern zum Pyramidenkern derselben Seite entsenden, während dieser Kern andrerseits centripetale Fasern zur entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre schicken soll. Nach dieser Auffassung müsste in

unserem Falle eigentlich eher der Pyramidenkern der rechten Seite atrophirt sein, was aber nicht der Fall ist. Da wir auf Grund dieses einen Falles die Ansicht Kölliker's und Mingazzini's natürlich nicht umstossen können, so lassen wir diesen Punkt vorläufig dahingestellt, und werden bei Besprechung des zweiten Falles nochmals darauf zurückkommen.

Dass die Raphe im ventralen Abschnitt besonders wenig kreuzende Fasern hat, erklärt sich aus dem Wegfall eines grossen Theils der Fibrae arciformes internae und dem Verlust der Fibrae cerebello-olivares. Ob der Untergang noch anderer Fasern an der Atrophie der Raphe, wenn man es so nennen darf, schuld ist, lässt sich zu schwer feststellen.

Bei der Gegenüberstellung der primären pathologischen Processe, die dieser Fall aufzuweisen hat, und den aus ihnen entstandenen secundären Erscheinungen, welche im Vorangegangenen ausführlich erläutert sind, ziehen wir folgende Schlussfolgerungen:

1. Während der mittlere und untere Kleinhirnstiel eine grosse Anzahl centrifugaler Nervenfasern enthalten, besteht der vordere Kleinhirnstiel grösstentheils aus centripetalleitenden Nervenfasern.
2. Die centrifugal von einer Kleinhirnhemisphäre durch den mittleren Kleinhirnschenkel zum Pons gehenden Fasern kreuzen die Raphe, um mit den Kernen der anderen Ponshälfte in Contact zu treten.
3. Die Fibrae cerebello-olivares nehmen ihren Ursprung von den Purkinje'schen Zellen einer Kleinhirnhemisphäre und gehen in centrifugaler Richtung zu den Zellen der gegenüberliegenden Olive, in deren Umgebung sie sich aufsplittern (Bestätigung der Ansicht Kölliker's).
4. Es ist möglich, dass die Kleinhirnolivenfasern, welche von den medialen Theilen einer Kleinhirnhemisphäre stammen, zu den Zellen des ventralen Blattes, die anderen zu den Zellen des dorsalen Blattes der entgegengesetzten Olive gehen.
5. Die Nebenoliven stehen in demselben Abhängigkeitsverhältniss zum Kleinhirn, wie die Oliven selbst zu letzterem.

Fall II.

Wallnussgrosser Tumor im linken Crus cerebelli ad pontem und kirschkerngrosser im rechten Pyramidenstrang der Medulla oblongata.

Krankengeschichte (Dr. Oliven).

Anamnese. Patient ist 50 Jahre alt, Kaufmann, unverheirathet; die Mutter des Patienten soll rückenmarksleidend sein. Patient will angeblich früher immer gesund gewesen sein, nie Krämpfe gehabt haben. In den letzten Jahren soll häufiger Kopfschmerz bestanden haben. Im Mai dieses Jahres hat Patient einen apoplectiformen Anfall erlitten, nachdem er vorher schon längere Zeit an Schwindelgefühl und Kopfweh gelitten hatte. Nach dem Anfall war eine Lähmung der linken Körperhälfte und Erschwerung der Sprache eingetreten, welche sich aber später bedeutend besserte. Während einer darauf in Wiesbaden unternommenen Badecur trat eine allgemeine Verschlechterung ein; Patient wurde elend,. leicht reizbar, klagte über allerlei Beschwerden, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl. Lues will Patient nicht gehabt haben.

Status praesens 10. August 1893. Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande; Gesichtsfarbe gelblich weiss, glänzend; Gesichtsausdruck apathisch.

Die linke Lidspalte ist enger als die rechte; Pupillen sind mittel- und gleichweit. Reaction ist auf beiden träge.

Die linke Gesichtshälfte ist abgeflacht, das Gesicht erscheint etwas nach rechts verzogen.

Zungenspitze wird rollend vorgestreckt, weicht etwas nach links ab.

Bewegungen der linken Oberextremität werden nur sehr schwerfällig ausgeführt, ebenso bleibt bei Bewegungen der Beine das linke bedeutend zurück.

Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse.

Patient, der einen höchst schlaffen Eindruck macht, nicht gehen zu können angiebt, getragen werden muss, giebt an, er habe fortwährend, selbst beim Liegen, das Gefühl, dass er fallen müsse; ausserdem habe er fortwährend einen bohrenden Schmerz im Kopfe. Seine Reden unterbricht er häufig durch den Ruf: „Ach Gott, ich falle". Selbst das Aufsitzen im Bette macht dem Patienten grosse Beschwerden, indem er sofort Schwindelanfälle hat und das Gefühl, dass er hinfalle. Ein Fallen dauernd nach einer bestimmten Seite wurde nicht beobachtet.

Die Sensibilität ist ohne nachweisbare gröbere Störung.

Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, links gesteigert.

Bis zum 28. August blieb der Zustand ziemlich unverändert; an diesem Tage bekam er, auf dem Nachtstuhl sitzend, einen neuen apoplectischen Anfall, der eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte zur Folge hatte. Die Sprache ist sehr undeutlich und erschwert; die linke Hand wird dauernd in starker Flexionsstellung gehalten; es besteht mässige, linksseitige Ptosis;

ausserdem ein leicht somnolenter Zustand. Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen und am 12. September erfolgte der Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um einen 50jährigen, vorher stets gesunden Patienten, welcher ungefähr $^1/_2$ Jahr vor seinem Tode einen apoplectischen Insult bekam, der die linke Körperhälfte lähmte. Nach kurzer Besserung verschlimmerte sich der Zustand, indem Patient sehr hinfällig wurde, nicht gehen konnte und in jeder Körperlage, besonders bei aufrechter und sitzender Körperstellung ein sehr starkes Schwindelgefühl bekam, so dass er jeden Augenblick hinzufallen fürchtete. Ein Fallen nach einer bestimmten Seite wurde dabei nicht beobachtet. Der Zustand blieb bis zum Tode, der durch einen neuen apoplectischen Anfall herbeigeführt wurde, unverändert.

Section: Im linken Crus cerebelli ad pontem sieht man auf einem Frontalschnitte eine Geschwulst sitzen, welche den ganzen Schenkel von der ventralen bis dorsalen Fläche einnimmt. Dieselbe ist auf dem Querschnitt ziemlich kreisrund, von der Grösse etwa einer Wallnuss, sie fühlt sich festweich an und hat frisch ein grauröthliches, speckiges Aussehen. Eine kleinere Geschwulst von etwa Kirschkerngrösse findet sich im rechten Pyramidenstrang und angrenzender Partie der Medulla oblongata sitzend; sie hat dasselbe Aussehen und die gleiche Beschaffenheit, wie die andere, schon beschriebene, zeigt aber im Centrum eine schwärzlich bräunliche Masse. An dieser Stelle der Medulla oblongata und an einzelnen Partien an der dorsalen Seite ist die Pia mater stark verdickt und mit der Nervensubstanz verwachsen.

Im hinteren Abschnitt des rechten Linsenkerns befand sich ausserdem ein älterer Erweichungsherd von ungefähr Haselnussgrösse.

Sonst wurde an den übrigen Theilen des Gehirns makroskopisch nichts Pathologisches beobachtet.

Die Herausnahme des Rückenmarkes war leider nicht gestattet.

Die Härtung, Einbettung der einzelnen Theile des Gehirns, die Färbung der angelegten Schnitte geschah in genau derselben Weise, wie in Fall I.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Querschnitt durch den distalsten Theil der Medulla oblongata (distales Ende der Pyramidenkreuzung).

Weigert-Präparate.

Beide Goll'schen Stränge sind im Ganzen leicht degenerirt; stärker ist die Degeneration in den der Fissura posterior zunächst gelegenen Partien und vollständig degenerirt sind die Randzonen beider Stränge; in diesen letzteren sind die Nervenfasern vollkommen geschwunden und es hat eine enorme Wucherung der Gliasubstanz stattgefunden. Ebenso sieht man auf diesem eine leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn; dagegen sind, was

besonders hervorgehoben werden soll, die beiden Pyramidenstränge vollständig intact.

2. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der eben auftretenden Kerne der Goll'schen Stränge.

Weigert-Präparat.

Die Degeneration in den Goll'schen Strängen hat sich etwas weiter in's Innere hineingezogen.

Die äussere Randpartie des ganzen Querschnittes auch im Sulcus longitudinalis anterior zeigt eine sehr starke Wucherung der Gliasubstanz; Nervenfasern sind in dieser Randzone nicht zu sehen, statt dessen eine helle, homogene Zone ringsum, welche, bei starker Vergrösserung gesehen, ziemlich viele Rundzellen enthält. An der linken Seite befinden sich mehrere kleinere Gefässe, an welchen die Intima und Adventitia gleichmässig sehr stark gewuchert ist, während die Media ziemlich normale Beschaffenheit zeigt.

3. Querschnitt durch die Medulla oblongata etwas vor dem Beginn der Pyramidenkreuzung (Fig. 7, Taf. V.).

Weigert-Präparat.

Der ganze rechte Pyramidenvorderstrang ist von einer rundlichen Geschwulst G. eingenommen. Diese Geschwulst erstreckt sich etwas über die Mittellinie in den linken Pyramidenstrang hinein, indem sie den Sulcus longitudinalis anterior vollständig mit ausfüllt; nach dorsalwärts zu zieht sie die Reste des Vorderhorns in ihr Bereich und die ventralste Partie der Schleifengegend. Die Pia mater am ventralen Rande ist gleichfalls stark gewuchert, so dass sie mit den hier liegenden Gefässen ein zusammenhängendes Ganzes bildet. Die Gefässe As. zeigen hier fast durchgehends starke Verdickung der Intima und Adventitia, weniger der Media, so dass ihr Umfang sehr vergrössert, ihr Lumen dagegen sehr verschmälert, mitunter sogar vollständig obliterirt ist. Die Geschwulst zeigt auf dem Schnitt ein ziemlich gleichmässiges, helles Aussehen; nur im Centrum sieht man dunkelbraun gefärbte Massen hineingelagert, die sich bei stärkerer Vergrösserung als geronnenes Blut erweisen. Die Geschwulstmasse selbst besteht aus lauter kleinen, rundlichen Gebilden, die dicht aneinander gedrängt liegen und die keine deutliche Structur erkennen lassen. Die Randzone des Schnittes zeigt jene beschriebene Wucherung; die Goll'schen Stränge fg. zeigen etwas hellere Färbung.

4. Querschnitte durch die Medulla oblongata in der Mitte des Hypoglossuskerns.

Die Geschwulst nimmt nur noch die centralen Partien des rechten Pyramidenstranges ein und ist nicht mehr so dicht gefügt, sondern schon von Nervengewebe durchbrochen.

Die Pyramidenkerne haben beide gelitten, besonders aber der rechte, der sehr wenig Zellen hat und dessen mediale, zur Raphe gehende Fasern sehr stark vermindert sind, während die entsprechenden auf der linken Seite gut

erhalten sind. Die lateralen, von beiden Pyramidenkernen ausgehenden Fasern sind links vollkommen normal, rechts sehr unbedeutend und nur eine ganz kurze Strecke weit alterirt.

Die Fibrae arcuatae internae sind beiderseits sehr spärlich.

Die Randzone besonders an der ventralen Oberfläche zeigt starke Wucherung der Gliasubstanz.

5. Querschnitt durch den distalen Theil des Pons (Fig. 8, Taf. V.). Weigert-Päparat.

Der ganze linke mittlere Kleinhirnschenkel ist vollständig von einer Geschwulstmasse G. eingenommen, welche medialwärts bis zur lateralen Circumferenz des Pons, lateralwärts bis tief in die Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre, ventralwärts bis an die angrenzende Kleinhirnrinde reicht; nur an der dorsalen Seite ist ein schmaler Saum des Crus cerebelli frei von Geschwulstmasse geblieben. Die Geschwulst besteht aus fast lauter kleinen, runden Körperchen, zwischen welchen an einzelnen Stellen sehr viele neugebildete Gefässe liegen; hier und da sind auch vereinzelte Faserbündel zu sehen.

Von den oberflächlichen queren Ponsfasern sind auf der linken Hälfte diejenigen fast vollständig geschwunden, welche unmittelbar ventralwärts vom Pyramidenstrang liegen, während die ganz an der Oberfläche gelegenen Fas. zum guten Theil erhalten sind. Von den queren Fasern des linken Corpus trapezoides sind nur spärliche Reste vorhanden. Ebenso ist die ganze linke Haubenregion und die linke mediale Schleife viel matter gefärbt, als die entsprechenden Partien rechts.

Auf der rechten Hälfte enthält der ganze lateral vom Corpus trapezoides und den Pyramidenbündeln gelegene Abschnitt weniger längs- und quergetroffene Nervenbündel als normal.

Die rechten Pyramidenbündel sind geringer an Zahl als die linken. Ausserdem ist die oberflächliche Schicht der queren Brückenfasern dicht an der Raphe auf der rechten Seite durch eine kleine Schicht getrennt, in welcher die Fasern zum grössten Theil fehlen.

Die Brückenkerne sind auf beiden Seiten vermindert, besonders die im Innern gelegenen und hier rechts stärker geschwunden als links, man sieht in allen noch reichliche Zellen; doch treten sie nicht scharf genug hervor und lassen den Kern nicht deutlich erkennen; sie befinden sich im Zustande der Atrophie.

Vom Nucleus trapezoides ist links nichts zu sehen, rechts ist er wegen der stattgehabten Verschiebungen undeutlich ausgeprägt.

6. Schnitt durch den proximalen Theil des Pons.

Die tiefen und oberflächlichen Querfasern der Brücke sind links erheblich geringer als rechts. Die Kerne sind links reichlicher als rechts, haben aber auf beiden Seiten gelitten.

Die linke mediale Schleife ist etwas matter gefärbt als die rechte.

Die Bindearme sind beiderseits normal.

7. Schnitt durch die Gegend der Hirnschenkel.

Links ist in der Haube das Schleifenfeld matter, rechts ist im Fuss das Feld der Pyramidenfasern zum Theil degenerirt.

Was das Kleinhirn anbetrifft, so ist in der linken Hemisphäre fast die gesammte Markmasse mit Ausnahme der im Hilus des Corpus dentatum und in der Kleinhirnrinde selbst gelegenen Fasern in hohem Grade degenerirt.

Das Corpus dentatum ist relativ gut erhalten, hier und da einmal eine Windung verschmälert. Die Zellen darin zeigen keine erheblichen Veränderungen. Das Vliess dagegen ist vollkommen geschwunden.

Die Rinde selbst ist im Grossen und Ganzen gut erhalten, ausgenommen sind die dem mittleren Kleinhirnschenkel direct anliegenden Bezirke, wie Flocke, Tonsille, in die theilweise die Gehwulst hineingewuchert ist, und auf welche sie andererseits gedrückt hat.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre und im Wurm waren keine deutlichen anatomischen Veränderungen zu sehen.

Ausser einem ungefähr bohnengrossen Erweichungsherde im rechten Linsenkern, und zwar in dessen lateraler Partie, der, da keine Blutkörperchen mehr darin zu sehen waren, sondern nur Ueberreste von zerstörter Nervensubstanz enthielt, wohl nicht ganz frischen Datums sein dürfte, waren in den übrigen Theilen des Gehirns keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Die anatomischen Veränderungen dieses Falles sind also folgende:

1. Primäre.

a) Ein etwa bohnengrosser Erweichungsherd älteren Datums im rechten Linsenkern.

b) Eine Geschwulst von ungefähr Wallnussgrösse im linken Crus cerebelli ad pontem. Die Geschwulst hat den ganzen Schenkel in dorso-ventraler Richtung durchsetzt und geht von der lateralen Circumferenz des Pons bis tief in das Mark des Kleinhirns hinein. Die Geschwulst besteht im Wesentlichen aus lauter Rundzellen und neugebildeten Gefässen (Fig. 8G., Taf. V.).

c) Eine Geschwulst von ungefähr Kirschkerngrösse, welche den ganzen rechten Pyramidenstrang und die mediale Abtheilung des linken einnimmt und etwas noch in die Schleifenkreuzung hineinreicht. Das Centrum dieser Geschwulst, die in ihrem Bau der vorigen entspricht, ist von einer noch ziemlich frischen Blutmasse eingenommen (Fig. 7G. Taf. V.).

d) Eine Randinfiltration im distalen Theil der Medulla oblongata, welche besonders tief in die Goll'schen Stränge eingedrungen ist, aber auch die Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn stellenweise arg beschädigt hat (Fig. 7, Randzone, Taf. V.).

e) Eine fleckweise aufgetretene Leptomeningitis syphilitica und eine Arteriitis syphilitica einzelner Arterien (Fig. 7 As., Taf. V.).

Was die Natur der beiden Geschwülste anbetrifft, so handelt es sich nach ihrem microscopischen Bau sicher um Granulationsgeschwülste. Zieht man nun in Betracht, dass diese in frischem Zustande glatt und gelblich speckig aussahen und sich festweich anfühlten, dass sie aus lauter kleinen Rundzellen bestehen, und dass die Gefässe mit ihrer gleichmässig stark gewucherten Intima und Adventitia ein ganz characteristisches Aussehen haben, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Geschwülste gummöser Natur sind und die beschriebene Randinfiltration von derselben Art ist.

2. Secundäre.

a) Atrophie der Kerne beider Goll'schen Stränge; diese ist wohl bedingt durch die distalwärts sich befindende Infiltration eines nicht unbeträchtlichen Theiles der Funiculi graciles.

b) Degeneration beider Pyramidenkerne, besonders des rechten; Atrophie der medial von beiden Pyramidenkernen, besonders vom rechten zur Raphe verlaufenden Fibrae arcuatae externae ventrales. Diese Atrophie findet sich auch weiter proximalwärts, wo die Geschwulst die Fasern selbst nicht berührt.

Mingazzini und Kölliker nehmen an, dass die Pyramidenkerne einmal Fasern den Ursprung geben, welche medial von diesen Kernen als Fibrae arcuatae externae ventrales am Sulcus longit. ant. bis zur Raphe verlaufen, sich hier kreuzen, um als Fibrae arcuatae internae durch das Corpus restiforme zur anderen Kleinhirnhemisphäre zu gehen, dass diese Kerne aber selbst Fasern zugeschickt erhalten, welche von der gleichen Kleinhirnhälfte durch das Corpus restiforme ziehend, als Fibrae arcuatae externae laterales am peripheren Rande der Medulla oblongata verlaufen. Demnach würde jeder Pyramidenkern ein Verbindungsstück zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären darstellen.

Der Befund in diesem Falle spricht dafür, dass diejenigen Fibrae arcuatae ext., welche medial aus dem Pyramidenkern herauskommen und bis zur Raphe zu verfolgen sind, aus den Zellen des Kernes selbst entspringen, dass diese also centrifugal auf die andere Seite gehen.

Indem nun im vorigen Falle bei Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre die lateral von dem Pyramidenkern der gleichen Seite gelegenen Fibrae arcuatae externae, in diesem Falle bei Zerstörung des Pyramidenkerns selbst die medial von ihm verlaufenden Fibrae arcuatae externae atrophirt sind, können wir uns der oben erläuterten Ansicht Kölliker's und Mingazzini's im Grossen und Ganzen anschliessen, indessen dürfte

sie vielleicht noch einige Modificationen erhalten, da z. B. die allerdings geringfügige Atrophie des linken Pyramidenkerns bei Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre, wie sie der vorige Fall ergeben hat, mit dieser Anschauung nicht ganz in Einklang zu bringen ist.

c) Das rechte Pyramidenfeld im Hirnschenkel ist theilweise degenerirt, das im Pons ist erheblich schmäler, als das entsprechende der anderen Seite. Beides ist wohl die Folge des Erweichungsherdes im rechten Linsenkern, welcher die motorischen Fasern an dieser Stelle geschädigt hat.

Höchst bemerkenswerth ist die Thatsache, dass weder im distalsten Theil der Medulla oblongata der rechte Pyramidenstrang, noch im obersten Theil des Rückenmarks und damit wahrscheinlich überhaupt im ganzen Rückenmark der linke Pyramidenseitenstrang degenerirt war, obwohl einmal der erwähnte Erweichungsherd und zweitens die im Pyramidenstrang sitzende Geschwulst eine solche Degeneration herbeigeführt haben sollten.

Weshalb die Degeneration der Pyramidenfasern im Fuss des rechten Hirnschenkels nicht weiter distalwärts herabgegangen ist, muss unbeantwortet bleiben. Die Geschwulst im rechten Pyramidenstrang ist aber wahrscheinlich so schnell gewachsen, dass zwischen der Zerstörung der dort liegenden Fasern und dem eingetretenen Tode eine zu kurze Zeit vergangen ist, welche nicht hineinreichte, um die Bahn absteigend zur Degeneration zu bringen, wenigstens zu einer solchen ausgeprägten, dass sie mit der Weigert'schen Methode schon nachweisbar war.

d) Atrophie der Zellen in den Ponskernen. Die Brückenkerne sind links von etwas grösserem Umfange als rechts. In den erhaltenen Kernen sind die Zellen auf beiden Seiten ziemlich reichlich vertreten, aber sie sind alle nicht so recht scharf und deutlich ausgeprägt. Die Contouren derselben sind zum Theil verwaschen, zum Theil sind sie geschrumpft, haben einen undeutlichen Kern und kurze Fortsätze.

Es drängt sich beim Vergleich dieses Falles mit dem ersten die Frage auf, weshalb in diesem hier die Ponszellen beider Seiten alterirt sind, während dort nur diejenigen der gegenüberliegenden Ponshälfte atrophirt sind, und weshalb im ersten die Atrophie eine so hochgradige ist, während sie hier einen leichteren Character hat.

Um das letztere zuerst zu nehmen, so erklärt sich die hochgradige Atrophie der Ponskerne im ersten Falle und die geringere in diesem hinreichend daraus, dass die Affection der rechten Kleinhirnhemisphäre im Falle I. wahrscheinlich Jahre lang, jedenfalls sehr lange Zeit bestanden hat, während die Gummigeschwulst in diesem Falle sehr rasch, in wenigen Monaten entstanden ist, so dass hier die kurzdauernde Zer-

störung der Brückenschenkelfasern nicht diejenige Einwirkung auf die entsprechenden Ponskerne haben konnte, wie sie im ersten Falle mit der Länge der Zeit eintreten musste.

Auch die Erscheinung, dass in diesem Falle die Kerne beider Ponshälften gelitten haben, erklärt sich ziemlich einfach. Dass die Kerne der contralateralen Ponshälfte atrophirt sind, braucht wohl nach dem, was wir beim ersten Fall über diesen Punkt gesagt haben, nicht weiter erklärt zu werden; die Ursache liegt auch in diesem Falle in der Zerstörung der centrifugal vom Kleinhirn durch den Ponsschenkel über die Raphe zur anderen Ponshälfte ziehenden Fasern, welche mit den Zellen dieser Kerne in Contact treten. Fallen diese Fasern aus, so hört ihr Nerveneinfluss auf die genannten Zellen auf und letztere verfallen der sogenannten Inactivitätsatrophie.

Es bliebe also nur noch zu erklären, warum hier auch die Kerne der gleichen Ponshälfte atrophirt sind, wenn es auch in geringerem Maasse geschehen ist. Die Ursache hiervon schieben wir auf den Druck der Geschwulst, welche fast unmittelbar diesen Kernen anliegt und welche durch diesen Druck wahrscheinlich störend auf deren Ernährung eingewirkt hat.

e) Was die queren Brückenfasern anbetrifft, so sind sie in diesem Fall auf der linken Seite zum grössten Theil, sowohl oberflächliche wie tiefe, auf der rechten Seite im distalen Ponsabschnitt etwas, und zwar hier vornehmlich an der Grenze zwischen eigentlichem Pons und Ponsschenkel, ausgefallen. Die oberflächlichen queren Ponsfasern verhalten sich wie im vorigen Falle. Die tiefen queren Fasern der rechten Seite kann man eine kurze Strecke über die Raphe nach links verfolgen, wo sie dann aufhören. Die linken tiefen queren Ponsfasern sind zum grössten Theil ausgefallen, nur vereinzelte feine Bündelchen kann man verfolgen, welche etwas entfernt von der Raphe anfangen und bis an die Grenze der Geschwulst gehen.

Auf der linken Ponshälfte sind also einmal centrifugal vom Kleinhirn kommende Fasern durch die Geschwulst zerstört, andererseits aber auch centripetale Fasern, theils durch directen Druck, theils durch die Atrophie der Kerne zum Schwund gebracht. Auf der rechten Seite besteht ein geringer Ausfall von Fasern, die wahrscheinlich von der anderen Seite kommend, an der medialen und lateralen Grenze in die Längsrichtung umbiegen.

f) Es findet sich hier ausserdem eine Degeneration des linken, medialen Schleifenfeldes, welche vom Pons aufwärts bis ungefähr zum Thalamus opticus zu verfolgen ist. Diese lässt sich nicht anders

als durch den Druck der Geschwulst im linken Ponsschenkel, wo sie der Schleife dicht anliegt, erklären.

Die laterale Schleife war trotz der Degeneration des Corpus trapezoides vollständig normal.

g) Schliesslich ist auch das Feld der Substantia reticularis auf der linken Seite bedeutend heller und faserärmer als auf der rechten Seite. Dies kann bewirkt sein dadurch, dass die wohl zuerst von Bechterew beschriebenen Fasern, welche aus dem Fusse des Pons durch die Raphe ins Haubenfeld verlaufen, hier degenerirt sind, oder aber, dass auch dieses Feld einfach durch den Druck der Geschwulst gelitten hat. Letzteres ist wohl das wahrscheinlichere.

Wie verhalten sich nun die Krankheitssymptome zu den pathologisch-anatomischen Befunden:

Die erste bei dem Patienten eingetretene linksseitige Hemiplegie dürfte wohl auf den Herd im rechten Linsenkern, die zweite, kurze Zeit vor dem Tode erfolgte, Apoplexie auf die Blutung in dem gummösen Herde der Medulla oblongata zu beziehen sein. Während vor dem zweiten Anfall, wo trotz der Geschwulst noch viele Pyramidenfasern erhalten waren und ihre Function ausüben konnten, die Lähmung eine leichte war, wurden durch eine Blutung, wovon noch starke Reste im Präparat zu sehen sind, auch diese Fasern zerstört, was eine vollständige linksseitige Lähmung zur Folge hatte.

Das interessanteste Phänomen, welches der Kranke darbot, war das stete Gefühl, als ob er falle. Dieses Gefühl war erst ungefähr in den letzten 4 Wochen vor dem Tode eingetreten. Patient war deshalb nicht im Stande zu gehen oder zu stehen, weil er stets hinzustürzen drohte, ja selbst, wenn er ruhig lag, verlor sich dies Gefühl nicht, indem er in ruhiger Bettlage sich befindend oft ausrief: „Ach Gott, ich falle". Ein Fallen nach einer bestimmten Seite wurde dabei nicht beobachtet.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir dieses dauernde, sehr starke Schwindelgefühl auf die zweite grössere Geschwulst beziehen, welche sich im linken Kleinhirnschenkel befand und denselben bis auf einen ganz schmalen dorsalen Saum vollständig durchsetzte.

Isolirte Herde eines Kleinhirnschenkels sind sehr seltene Affectionen. Manche von ihnen verlaufen ganz symptomlos, wenigstens sind sie frei von sonst bei einer Cerebellarerkrankung zu erwartenden Erscheinungen. Einen solchen Fall theilt z. B. Bernhardt in seiner Sammlung der Kleinhirntumoren mit. In anderen derartigen Fällen wurden starke Reizerscheinungen, wie Drehung des Kopfes oder des ganzen Körpers, Zwangshaltungen und andere Zwangsbewegungen beobachtet.

Derartige Zwangsbewegungen sollen aber nach Nothnagel nur eintreten, wenn die Fasern des Kleinhirnschenkels plötzlich gereizt werden; sie sollen z. B. nicht vorkommen, wenn der Kleinhirnschenkel keine Verbindung mehr mit dem Pons hat, aber auch eine Reizung desselben. wie sie z. B. bei Thierexperimenten eintritt, ausgeschlossen ist. Sie sollen also fehlen, wenn der ganze Kleinhirnschenkel von einem Krankheitsherde eingenommen ist, dagegen eintreten, wenn nur ein Theil desselben befallen ist.

In unserem Falle nahm zwar der Tumor den ganzen Kleinhirnschenkel ein; indessen kann er natürlich anfangs nicht gleich so gross gewesen sein, wie er bei der Section gefunden wurde.

Es wird also auch hier ein Stadium gewesen sein, wo nur einige Bezirke des Kleinhirnschenkels getroffen waren, andere dagegen noch frei waren, die bei weiterem Wachsen der Geschwulst später auch noch befallen wurden. Bei diesem Wachsthum des Tumors müssen die Fasern des Kleinhirnschenkels zwar gereizt worden sein, indessen, da das Grösserwerden des Tumors nur allmälig erfolgte, so wird der Reiz immer nur ein kleiner gewesen sein, der jedenfalls nicht ausreichte, um Zwangsstellungen oder -Bewegungen hervorzurufen.

Es waren also Reizerscheinungen in der Form von Dreh- und Zwangsbewegungen nicht vorhanden; dagegen wurde die Erscheinung eines dauernden, starken Schwindelgefühls erzeugt, von welcher man zweifelhaft sein kann, ob man sie als eine Reiz- oder Ausfallserscheinung zu betrachten hat; ob also durch den Tumor Fasern vernichtet sind, welche die Gleichgewichtslage vermitteln, oder ob durch den Tumor Fasern gereizt sind, welche durch ihre einseitige stärkere Function das Gleichgewicht stören. Wir glauben, dass es sich in unserem Falle um eine Lähmung handelt, weil dies Symptom erst einige Wochen vor dem Tode entstanden ist, zu einer Zeit, wo der Tumor wahrscheinlich schon eine gewisse Grösse erreicht hatte, und weil dies Symptom dann bis zum Tode dauernd geblieben ist. Es müssen also nach unserer Ansicht im Verlauf der Krankheit durch den wachsenden Tumor Fasern getroffen sein, die entweder im Kleinhirnschenkel selbst oder in nächster Nähe desselben gelegen sind, durch deren Lähmung das Symptom des dauernden Schwindelgefühls erzeugt worden ist.

Merkwürdig ist ferner in diesem Falle. dass, obwohl sich eine Degeneration der linken Schleifenbahn von der Brücke aufwärts bis zum Thalamus fand, klinisch eine gröbere Störung der Sensibilität nicht beobachtet worden ist. Dies mag einmal daran liegen, dass der Patient wegen des dauernden Schwindelgefühls nicht aufmerksam genug bei der

Prüfung gewesen ist, so dass eine exacte Untersuchung nicht gemacht werden konnte, oder aber die Degeneration ist erst in der allerletzten Zeit nach dem zweiten apoplectischen Anfall eingetreten, wo der Patient überhaupt kaum noch sichere Angaben machen konnte.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus diesem Falle ergeben, sind folgende:

1. Die Pyramidenkerne geben wahrscheinlich Fasern den Ursprung, welche medial von ihnen als Fibrae arcuatae externae ventrales zur Raphe gehen und sich in dieser kreuzen; sie empfangen andrerseits Fasern, welche als Fibrae arcuatae externae laterales an der Peripherie der Medulla oblongata vom Corpus restiforme der gleichen Seite zur ventralen Fläche herablaufen, um sich hier von lateral her in die Kerne hineinzubegeben (Ansicht Mingazzini-Kölliker).
2. Die centrifugal aus dem Kleinhirnschenkel kommenden queren Brückenfasern überschreiten wahrscheinlich alle die Raphe, um mit Brückenkernen der gegenüberliegenden Brückenhälfte in Contact zu treten. Ob die centripetal zum Kleinhirn durch das Crus cerebelli ad pontem verlaufenden Brückenfasern aus den Brückenkernen derselben Seite oder auch der anderen entspringen, bleibt ungewiss.
3. Es befinden sich im mittleren Brückenschenkel oder in der ihm nächstgelegenen Schicht der Kleinhirnhemisphäre Fasermassen, durch deren einseitige Lähmung das Symptom des cerebellaren Schwindels hervorgerufen werden kann.

Fall III.

Osteosarcom, vom Wurm des Kleinhirns ausgehend und sich bis in den Rückenmarkscanal hinein erstreckend.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 5 Jahre alt; die Mutter leidet an Migräne, ist sehr nervös, schreckhaft und hat Angstanfälle. Der Vater der Patientin ist an Tuberculosis pulmonum gestorben, ebenso der Grossvater väterlicherseits. Die Grossmutter mütterlicherseits leidet an allgemeiner Nervenlähmung und der Grossvater starb an Carcinoma ventriculi. 5 Geschwister sind gesund, neun sind an Kinderkrankheiten gestorben, eins davon an Hirnhautentzündung, mehrere hatten Convulsionen.

Patientin selbst hat sich normal entwickelt, überstand angeblich zweimal die Masern, war sonst immer gesund bis zur jetzigen Krankheit, die vor $1^1/_2$ Jahren mit Kopfschmerzen begann, welche zuerst im Vorderkopf, dann aber auch im Hinterkopf sassen, wo sie in letzter Zeit vorherrschend angegeben wurden. Diese Schmerzen kamen täglich mehrere Stunden lang; ab und zu waren auch Intermissionen, die zuweilen sogar mehrere Wochen anhielten. Gleichzeitig mit diesen Kopfschmerzen stellte sich Erbrechen ein, worauf häufig eine Erleichterung eintrat.

Im Frühling und Herbst vorigen Jahres sollen zweimal starke Ausschläge aufgetreten seien; während des Bestehens derselben fehlten die Kopfschmerzen und die anderen Beschwerden, um nach Heilung des Ausschlages wieder aufzutreten.

Anfang 1893 wurde der Gang taumelig; Patientin fing an, das rechte Bein nachzuziehen; es erblindete nach Angabe von Prof. Hirschberg das linke Auge (Stauungspapille). Seit 5—6 Wochen wurden progressiv auch der rechte Arm und die linken Extremitäten schwächer, bis in der letzten Zeit Patientin kein Glied mehr rühren konnte. Das Genick wurde steif, Patientin konnte den Kopf nicht halten und empfand bei allen seinen Bewegungen heftige Schmerzen. Der Puls wurde unregelmässig; Fieber soll seit längerer Zeit bestanden haben (?). Patientin ass und trank sehr verschieden, konnte aber immer gut schlucken. In den letzten Tagen hat sie gar keinen Stuhl gehabt.

Status praesens (9. August 1893). Kleines, körperlich seinen Jahren leidlich entsprechend entwickeltes Mädchen, im mittleren Ernährungszustande, ohne Drüsenanschwellungen und Exantheme.

Patientin liegt regungslos im Bette und kann auf Aufforderung kein Glied rühren. Sie antwortet leise und einsilbig auf alle Fragen, versteht alles gut und giebt für ihr Alter verständige Auskunft. Wenn man sie ruhig liegen lässt, hat sie keine Klagen vorzubringen.

Der Kopf ist auf Percussion überall empfindlich, angeblich am meisten am Hinterkopf; die Wirbelsäule ist nirgends empfindlich. Bei allen stärkeren Bewegungen des Körpers äussert Patientin Unbehagen und Schmerz.

Die Pupillen sind gleich und über mittelweit, reagiren auf Licht und Accommodation prompt.

Die Augenbewegungen sind ohne Störungen.

Der obere Facialis wird beiderseits gleichmässig gut und normal innervirt.

Beim Lachen bleibt der rechte untere Facialis zurück, willkürlich kann aber der linke Mundwinkel schlechter nach links verzogen werden.

Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, zittert nicht.

Patientin spricht leise und langsam, sonst findet sich an der Sprache nichts Bemerkenswerthes.

Am Gaumen und seinen Bewegungen findet sich nichts Auffälliges, der Schluckact geht ohne Behinderung von statten.

Der Kopf wird stereotyp nach rechts vorn gehalten und muss gestützt werden, da ihn Patientin nicht frei halten kann. Rotirung desselben nach

links ist am schmerzhaftesten, weniger empfindlich ist die Bewegung nach hinten und vorn, gar nicht die Drehung nach rechts.

Die Nackenmuskeln fühlen sich etwas hart und gespannt an.

Arme und Beine hängen schlaff herunter und verbleiben in jeder Lage, welche ihnen passiv gegeben wird. Patientin kann nicht einmal die Finger und Zehen bewegen und ist zu jeder activen Bewegung unfähig, muss deshalb auch vollständig gefüttert werden. Selbst die normale Rigidität (Tonus) in den Muskeln erscheint vermindert. Ein Unterschied beider Seiten lässt sich nicht wahrnehmen. Nur auf Nadelstiche werden in Armen und Beinen geringe reflectorische Zuckungen ausgelöst.

Das Abdomen ist weich und von normaler Wölbung.

Die Sensibilität erscheint durchgehends intact und beiderseits gleich. Patientin unterscheidet überall gleich die Spitze vom Knopfe der Nadel und äussert auf tiefe Einstiche normale Schmerzempfindung.

Reflexe: Patientin lässt Urin und Koth unter sich gehen und scheint beides nicht halten zu können. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden und wenig lebhaft, aber auf beiden Seiten gleich. Stiche in die Hand und Fusssohle lösen leichte Reflexzuckungen aus.

Innere Organe: Puls 82, ziemlich voll und kräftig, aber unregelmässig; nach 3—4 langsameren folgen 2—3 schnellere Schläge. Arterien sind normal, Herzdämpfung ist nicht vergrössert, Herztöne sind rein.

An den Lungen finden sich keine pathologischen Erscheinungen; Urin ist ohne Zucker und Eiweiss; Stuhl ist angehalten, Zunge nicht belegt.

Therapie: Täglich 1,0 Unguentum cinereum in den Nacken gerieben; ausserdem Sol. Kal. jodat. 3,0 : 200,0 3mal tägl. einen Esslöffel voll.

Weiterer Verlauf der Krankheit.

13. August. Patientin konnte heute von selbst die linke Hand und den linken Unterarm etwas rühren. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz.

16. August. Patientin kann die linke Hand nach der Nase bringen.

24. August. Heute mehrmals Erbrechen und Klagen über Kopfschmerzen. Gestern Puls 76, sehr klein und unregelmässig. Verfallenes, blasses, kühles Gesicht, mässige Benommenheit. Rechte Pupille $>$ linke, Zunge weicht stark nach links ab.

Es wurden Zuckungen beiderseits in den Schultern und Gesicht beobachtet, ohne Unterschied der beiden Seiten und gleichzeitig.

26. August. Gestern Nachmittag war Patientin wieder munter wie früher, mit regelmässigem Puls, 80; Abends Collaps, kalte Extremitäten und Nase, steigender Puls 120—140, Facies Hippokratis; Rigidität der Muskulatur links grösser als rechts; Kopfschmerzen, Sopor; Campheröl mehrmals; Nachts ruhig, heute Morgen Temperatur 36,5 C. Puls 100, regelmässig. Patientin hat sich wieder etwas erholt.

27. August. Gestern Abend wieder Collaps; Morgens noch munter; Patientin giebt Antwort wie sonst; dann plötzlich um $^1/_2 8$ Morgens Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um eine 5 jährige, aus neuropathischer Familie stammende Patientin, welche bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens keine schwere Erkrankung durchgemacht hatte. Die jetzige Krankheit begann ungefähr $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen am Vorder- und in späterer Zeit besonders am Hinterkopf und mit Erbrechen, zu welchen Beschwerden erst geraume Zeit nachher sich ein taumelnder Gang und Sehstörung (Stauungspapille) hinzugesellte. Bald darauf begann eine Schwäche im rechten Bein, die sich weiter auch auf den rechten Arm, die linken Extremitäten, ja auf die ganze Körpermusculatur ausdehnte und einen so starken Grad annahm, dass Patientin kein Glied mehr rühren konnte. Sie konnte auch ihren Kopf nicht von selbst halten und die Drehung desselben verursachte ihr grosse Schmerzen. Von Bewegungen konnten nur solche mit den Augen und mimische, letztere rechts stärker als links ausgeführt werden. Im Gegensatz zur vollständigen Lähmung fast der gesammten Körpermusculatur war die Sensibilität intact, ebenso wich das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nur wenig vom Normalen ab; dagegen bestand Incontinentia urinae et alvi, zu dem am Schlusse eine Alteration der Herzthätigkeit kam, die nach mehreren vorausgegangenen Anfällen von Herzschwäche eines Morgens so intensiv wurde, dass Patientin derselben ganz plötzlich erlag.

Die Diagnose wurde auf Tumor cerebelli gestellt.

Section am 28. August 1893. Dura mater dem Schädeldach adhärent, glatt und glänzend; Pia sehr feucht und glänzend. Die Oberfläche der Hemisphären ist etwas hervorgewölbt und man fühlt bei Berührung derselben deutlich Fluctuation. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst aus den Ventrikeln eine nicht unbeträchtliche Menge gelblicher Flüssigkeit (ca. 300 Ccm.) aus. Aus dem obersten Theil des Rückenmarkscanals durch das Foramen magnum in die hintere Schädelgrube dringend, sieht man ein ungefähr $2^1/_2$ Ctm. langes, fingerdickes, uneben gestaltetes, knochenhart sich anfühlendes Stück herausragen, welches sowohl nach dem Gehirn, als dem Rückenmark zu in die Nervensubstanz überzugehen scheint. Die Seitenventrikel sind sehr stark erweitert, weniger der 3. Ventrikel, doch springt die Lamina terminalis und das Infundibulum an der Basis des Gehirns cystenartig hervor. Die Ventrikel waren mit der bei der Section ausgeflossenen Flüssigkeit angefüllt.

Nach Herausnahme des Gehirns ist noch in den Schädelgruben selbst eine Menge Flüssigkeit zurückgeblieben.

Die Thalami optici sind an ihrer medialen Wand etwas eingebuchtet; auch erscheint der linke im Ganzen etwas kleiner als der rechte. Zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn ragt peripherwärts aus dem 4. Ventrikel eine Geschwulst hervor, die, wie man beim Aufschneiden des Kleinhirns verfolgen

kann, bis fast zu den hinteren Vierhügeln reicht, vom Unterwurm ausgeht und sich ebenso nach beiden Hemisphären, besonders der linken des Kleinhirns ausbreitet. Die Geschwulst erstreckt sich weiter nach abwärts bis in das Halsmark hinein und hat an der Grenze zwischen Medulla oblongata und Rückenmark den knochenharten Vorsprung abgesendet, der, wie vorher beschrieben, aus dem Rückenmarkscanal in die Schädelhöhle hineinragt. Während die Geschwulst bis zur distalen Grenze des Kleinhirns einen festweichen Charakter hat und aus kleinen Läppchen zusammengesetzt ist, wird sie nach der Medulla oblongata und Rückenmark zu knorpelartig und noch fester und der schon mehrfach erwähnte Auswuchs hat selbst die Consistenz eines Knochens. Die Farbe der Geschwulst ist, soweit sie vom Kleinhirn bedeckt wird, grauweiss, weiter abwärts wird sie mehr röthlich, zum Theil dunkelblauroth.

Das Rückenmark ist in seinem obersten Theil bei der Herausnahme verletzt worden, indem die Säge in den linken Vorderstrang leicht eingedrungen, und hier einen Theil der linken Hälfte abgesprengt und gequetscht hat. Der übrige Theil des Rückenmarkes zeigt auf dem Querschnitt keine Veränderung.

Mikroskopischer Befund.

1. Querschnitt durch das Sacralmark.

Die Reste der ganz an der Peripherie gelegenen Pyramidenseitenstränge sind degenerirt.

2. Querschnitt durch das Lendenmark.

Die ganzen Seitenstränge erscheinen heller (Pal-Präparat) als die anderen Stränge. Die beiden Vorderhörner enthalten sehr wenig Zellen und sind faserarm. Das linke Hinterhorn erscheint heller als das rechte; einzelne der motorischen und sensiblen Wurzeln sind weniger gefärbt, als andere.

3. Querschnitt durch das untere Dorsalmark.

Das ganze Areal der Seitenstränge, vornehmlich der Pyramidenseitenstränge, ist leicht degenerirt. Die Vorderhörner haben fast gar keine Zellen; die vorderen Wurzeln sind etwas heller; die Dura mater der dorsalen Partie ist dicker als die der ventralen.

4. Querschnitt durch das obere Dorsalmark.

Rechter Pyramidenseitenstrang und Vorderstrang ziemlich erheblich degenerirt, linker Pyramidenstrang in geringerem Maasse, linker Pyramidenvorderstrang erscheint normal. Die Zone der Kleinhirnseitenstrangbahn ist rechts schmäler als links.

5. Querschnitt durch das Halsmark unterhalb der Geschwulst.

Rechter Pyramidenseitenstrang und Vorderstrang erheblich, linker Pyramidenseitenstrang weniger degenerirt. Rechtes Vorder- und Hinterhorn faserärmer als die linken. Rechter Gowers'scher Strang zeigt gleichfalls degenerirte Fasern.

6. Querschnitt ungefähr in der Höhe der 2. Cervicalwurzel am distalsten Theil der Geschwulst.

Beginn der Geschwulst von Stecknadelkopfgrösse, zwischen Dura und Pia mater, dicht am rechten Hinterhorn gelegen. Geschwulst besteht hier aus Rundzellen mit dazwischen liegenden Bindegewebsfasern. Ringsum ist sie von einer fibrösen Kapsel umgeben, welche mit dem Perineurium der rechten hinteren Wurzeln zusammenhängt. Die Zellen in beiden Vorderhörnern sind sehr geschrumpft. Degeneration der Pyramidenstränge wie vorher.

7. Querschnitt durch das Halsmark ungefähr $^1/_2$ Ctm. proximalwärts vom vorigen.

Die Geschwulst nimmt hier mehr als die ganze rechte dorsale Peripherie ein. Das Rückenmark ist im dorso-ventralen Durchmesser zusammengedrückt, und zwar so, dass die ventrale Oberfläche convex gebogen ist, die dorsale eine Aushöhlung zeigt, in welche die Geschwulst mit seiner Contour vollständig hineinpasst. Dadurch ist die laterale Partie besonders des rechten Vorderhorns dem Hinterhorn sehr nahe gerückt. Die grauen Säulen sind im dorso-ventralen Durchmesser verschmälert, im Querdurchmesser verbreitert. Ein Theil der grauen und weissen Substanz der linken Rückenmarkshälfte ist bei der Section, wie oben schon erwähnt, abgetrennt, liegt nun seitwärts verschoben und bietet den Eindruck von gequetschtem Nervengewebe.

Die Kapsel der Geschwulst ist mit der Pia verwachsen, dagegen von der Dura mater getrennt.

8. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der ersten Cervicalwurzel (Fig. 9, Taf. V.).

Das Rückenmark sitzt wie eine Kuppe der Geschwulst T. auf, ist auf der rechten Seite sehr stark zusammengedrückt. Linke Partie x wie vorher abgesprengt. Während das rechte Vorderhorn deutlich als solches zu erkennen ist, kann man ein rechtes Hinterhorn nicht mehr exact unterscheiden.

Mit Ausnahme beider Hinterstränge fp. und einer schmalen Randpartie der Vorderseitenstränge ist die übrige weisse Markmasse in leichterem Grade degenerirt. Die Wurzeln erscheinen intact und man sieht die hinteren rp. sehr deutlich als dunkle Stränge zwischen der Geschwulst und dem Rückenmarksquerschnitt hindurchziehen.

9. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung (Fig. 10, Taf. V.).

Der Durchschnitt der Geschwulst T ist gegenüber dem auf dem vorher beschriebenen Schnitt mindestens doppelt so gross und spitzt sich nach dorsalwärts etwas zu. Auf dieser dorsalen spitzeren Partie sitzt noch ein schmaler Saum C. von etwas dunkler gefärbter Substanz, welche man bei genauerer Betrachtung an der charakteristischen Formation als Kleinhirnreste erkennt.

Von diesem Saum, an welchem man deutlich Kleinhirnrinde und weisse Marksubstanz, obwohl letztere sehr matt gefärbt ist, erkennt, gehen einzelne Windungen ins Innere der Geschwulst hinein und am Rande derselben weiter. Je oberflächlicher sie liegen, um so mehr Aehnlichkeit zeigen sie mit der Kleinhirnrinde, je tiefer aber sie gelegen sind, um so mehr verlieren sie von der bekannten Zusammensetzung, bis man ganz im Inneren der Geschwulst nur noch eine Unzahl von rundlichen und spindelförmigen Zellen von verschiedener Grösse erkennt, welche durch starke Bindegewebszüge in einzelne Läppchen getheilt sind. In den einzelnen Läppchen sind sehr viele neugebildete Blutgefässe und ausgetretenes Blut zu sehen, welches im Präparat jedesmal als ein kleiner schwarzer Fleck erscheint.

An die ventrale Partie der Geschwulst setzt sich nun ein breiter Saum von Gewebe an, Mo., welcher bei makroscopischer Betrachtung ein ziemlich gleichmässiges Aussehen hat. Das Gewebe hier erweist sich vollständig von anderer Form als das der Geschwulst selbst, und hat die grösste Aehnlichkeit mit Nervengewebe, wenigstens sind Fasern und Ganglienzellen darin zu erkennen.

In dieser Zone, welche auch im Weigert-Pal-Präparat vollständig hell ist, sind irgend welche characteristische Gebilde der Medulla oblongata nicht zu erkennen. Wenn an dieser Stelle am Uebergang der Schädelkapsel in den Wirbelcanal vielleicht auch der stärkste Druck auf das Nervengewebe ausgeübt wurde, besonders da hier noch die knochenharte, oben beschriebene Partie lag, so ist es doch, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die sensible Leitung in diesem Falle nicht unterbrochen war, unmöglich, sich zu denken, dass bei der Weigert'schen Färbung nicht eine Nervenfaser dunkel gefärbt werden sollte. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, dass diese Stelle, welche schon während des Lebens einem so ausserordentlichen Drucke ausgesetzt war, dann noch post mortem, ohne, dass es gemerkt wurde, stark beschädigt worden ist.

10. Querschnitt durch den distalen Theil der Oliven.

Die Geschwulst ist von derselben Grösse, wie vorher, liegt auf der dorsalen Fläche der Medulla oblongata und hat diese Fläche halbkreisförmig zusammengedrückt, wodurch die dorsalen Theile stark nach lateral verschoben sind, während die Medulla im ganzen im sagittalen Durchmesser erheblich verschmälert ist. Die Geschwulst ist mit dem verlängerten Mark verwachsen, so dass an manchen Stellen eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist; an anderen Punkten dagegen ist eine deutliche Dermarkationslinie vorhanden. Im Grossen und Ganzen zeigt die Medulla, bezüglich ihrer Structur, wieder ihr normales Aussehen. Die Kerne am 4. Ventrikel haben ziemlich gelitten; theilweise sind sie stark verschoben und platt gedrückt, so dass man sie erst mit vieler Mühe heraus erkennt. Besonders stark gelitten haben hier der linke Hypoglossus- und der linke sensible Vaguskern. Der motorische Vaguskern ist beiderseits nicht deutlich zu erkennen. Die Corpora restiformia sind beide etwas hell; die Pyramidenstränge zeigen einen sehr leichten Grad von Degeneration.

11. Querschnitt durch die mittlere Partie der Oliven (Fig. 11, Taf. V.)

Die Geschwulst T. zeigt ungefähr dieselbe Grösse wie vorher; sie hat die dorsale Fläche der Medulla stark eingedrückt und zwar links mehr als rechts; sie wird rechts vom Corpus restiforme armartig umfasst. Die Längsfasern der Formatio reticularis sind rechts medial von den Olivenkleinhirnfasern etwas spärlich, so dass diese Stelle heller erscheint sr.; das Solitärbündel rechts ist schmäler als links; die ventralen Abschnitte der Pyramidenbahnen, besonders rechts sind heller als die dorsalen; auch die laterale Randpartie, etwas dorsal von den Oliven gelegen, zeigt kein sehr dichtes Gefüge von längsverlaufenden Fasern. Die dorsalen Kerne sind etwas lateralwärts verlagert. Der Hypoglossus und Vaguskern, besonders links, erweisen sich stark atrophisch. Die Geschwulst ist in der Mittellinie mit dem Ependym der Ventrikelwand innig verwachsen, so dass hier eine scharfe Grenze zwischen Medulla und Geschwulst nicht zu ziehen ist; an anderen Stellen, besonders auf der linken lateralen Seite ist diese Grenze durch einen dicken Bindegewebsstrich gegeben; an noch anderen Stellen besteht zwischen Geschwulst und Medulla eine Lücke.

12. Querschnitt an der Uebergangsstelle zwischen Medulla oblongata und Pons.

Die Geschwulst ist kleiner an Umfang geworden und ist mit dem dorsalen Rande des Pons nur noch durch zwei lockere Fäden verbunden. Der rechte Facialiskern erscheint degenerirt, der linke ist kleiner als gewöhnlich. Der linke Abducenskern ist etwas verschoben.

13. Querschnitt ungefähr 1 Ctm. proximalwärts vom vorigen.

Die linke Ponshälfte erscheint immer noch etwas, gegenüber der rechten, abgeplattet. Die Geschwulst hat den Umfang ungefähr einer Pflaume. Der Rand derselben ist jetzt vollständig von der Ventrikelwand losgelöst.

14. Querschnitt dicht hinter den hinteren Vierhügeln.

Dieser Schnitt erscheint vollständig normal; von der Geschwulst ist nichts mehr zu sehen. Die weiteren Frontalschnitte durch Hirnschenkel und Thalamus zeigen nur eine geringe Abplattung der letzteren, aber keine Structurveränderungen.

15. Frontalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre.

Die Tumormasse reicht bis an das Corpus dentatum heran, von diesem und der Markmasse durch eine scharfe Demarkationslinie getrennt. Die dem Tumor zunächst gelegenen Windungen des Corpus dentatum sind colossal verschmälert, die anderen haben ihre natürliche Gestalt ziemlich beibehalten. Der Zellgehalt in ihnen ist verschieden; es wechseln Stellen, wo gar keine Zellen sind, sondern statt dessen nur einzelne bröckelige Massen sich befinden, mit anderen, wo sie ziemlich spärlich und zum grössten Theil atrophisch sind.

Die in diesen Kern einstrahlenden, sowie aus ihm herauskommenden Fasern sind zum grossen Theil vernichtet. Ebenso hat die angrenzende Partie der Markmasse, an manchen Stellen bis zur Rinde reichend, erheblich gelitten. An einzelnen Stellen sieht man grössere Felder von geronnener Lymphflüssigkeit, welche durch die Stauung in die Marksubstanz ausgetreten ist. Die Kleinhirnrinde der Hemisphären hat sehr wenig gelitten: hier und da sind die Purkinje'schen Zellen geringer, sonst aber von normaler Form; die Markfaserschicht ist an vereinzelten Stellen etwas gelichtet. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt ziemlich dieselben Veränderungen, wie die linkte.

Am Querschnitt der N. optici sind keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.

Aus diesen in ungefähr gleichen Abständen durchgesehenen Frontalschnitten durch Hirnstamm und oberstes Halsmark ergiebt sich ein klares Bild von der Grösse, Form und Lage der Geschwulst, ferner gewinnt man durch die Umgestaltungen und Verschiebungen, welche Pons, verlängertes Mark und Rückenmark erfahren haben, ein anschauliches Bild über den Druck, welchen der Tumor auf diese Theile des Centralnervensystems ausgeübt hat.

Die Geschwulst hat demnach die Form einer Wurst mit einem verdickten mittleren Theil und zwei sich zuspitzenden Enden. Das vordere Ende derselben beginnt ziemlich genau am proximalen Anfang des Wurms, wahrscheinlich aus der hier liegenden Pialscheide der Gefässe ent stehend. Indem sie von hier aus nach der Medulla zu weiterwächst, nimmt sie sehr bald beträchtlich an Umfang zu, so dass sie fast den ganzen Wurm (ausgenommen der vorderste Theil und ein schmaler Randsaum des Oberwurms) zerstört und sodann seitwärts in die Kleinhirnhemisphären bis an das Corpus dentatum heran vordringt.

Am unteren Ende des Kleinhirns erreicht die Geschwulst den grössten Umfang und übt einen enormen Druck auf die darunter befindliche Medulla aus, besonders noch dadurch, dass sie an diesem Theile verknöchert ist. Dieser Druck lastet in höherem Maasse auf der linken Hälfte des Hirnstammes, welche auch demzufolge mehr abgeplattet ist, als die rechte Hälfte. An der oberen Oeffnung des Wirbelcanals nimmt die Geschwulst an Umfang ab, hier noch beide Hälften des Rückenmarks comprimirend, bald aber bedeutend kleiner werdend und dann nur noch auf der rechten Seite liegend, an deren dorsaler Fläche zwischen Pia und Dura mater sie ungefähr in der Höhe des 2. Halswirbels ihr unteres Ende erreicht.

Die Geschwulst hat also die hinteren $^2/_3$ des Wurms und die angrenzenden Theile der Kleinhirnhemisphären bis zum Corpus dentatum zerstört und hat letzteres zusammen mit einem sehr beträchtlichen lateral von ihm liegenden Theil der Markmasse durch Druck zum Zerfall

gebracht. Sie hat ferner den dorsalen Umfang des Hirnstammes und Rückenmarks stark concav gebogen und dadurch die einzelnen Theile sowohl zusammengedrückt als auch lateral verschoben. Im distalen Abschnitt des 4. Ventrikels ist sie mit dem Ependym desselben in seiner ganzen Ausbreitung verwachsen, oft so, dass man keinen prägnanten Uebergang zwischen Geschwulst und Hirnstamm sieht, mitunter aber sind beide durch eine scharfe Demarkationslinie von verdicktem Gewebe getrennt. In der Medulla hat sie die am Ventrikel liegenden Nervenkerne, besonders Hypoglossus und Vagus verlagert und durch Druck theilweise zur Atrophie gebracht. Im Pons sind die Verschiebungen geringer, doch haben durch den Druck beide Facialiskerne, besonders der rechte gelitten.

Am stärksten müssen, wie aus der Krankengeschichte und auch aus dem anatomischen Befunde hervorgeht, durch den Druck der Geschwulst die Pyramidenbahn gelitten haben. Indessen war dieselbe nicht so erheblich, dass eine Function derselben ausgeschlossen war. Im Gegentheil ist es sogar wahrscheinlich, dass die Leitung in ihnen trotzdem noch ganz gut hätte von Statten gehen können, wenn der Druck von ihnen weggenommen wäre. Dies Moment muss auch einmal in geringem Massstabe eingetreten sein, da Patientin, wie aus dem Krankenbericht ersichtlich ist, nach voraufgegangener vollständiger Lähmuug, so dass kein Glied bewegungsfähig war, plötzlich eines Morgens, kurz vor dem Tode, die Finger der linken Hand von selbst bewegen und den linken Unterarm heben konnte.

Merkwürdig dagegen ist, dass die sensible Bahn trotz des enormen Druckes, den die Geschwulst auf den Hirnstamm und speciell im Halsmark direct auf die Hinterstränge und Hinterhörner ausgeübt hat, fast garnicht verändert worden ist.

Dies mag einmal daran liegen, dass die sensiblen Fasern, wie aus dem Vergleich von vielen derartigen Fällen hervorgeht, an und für sich resistenter sind, als die motorischen, andererseits aber dadurch verursacht sein, dass der Druck an dem Theil, wo die Pyramidenstränge in der Medulla oblongata dem Knochen dicht anliegen und deshalb dem Drucke nicht ausweichen können, am grössten gewesen ist.

Giebt nun einerseits dieser pathologisch-anatomische Befund eine vollständige Aufklärung über die in der Krankheit beobachteten Erscheinungen, so zeigt uns andererseits die Reihenfolge der während des Lebens aufgetretenen Krankheitserscheinungen, wo die Geschwulst entstanden und wie sie gewachseu ist.

Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen und Erbrechen, also einfachen Druckerscheinungen, aus denen sich überhaupt noch keine Dia-

gnose stellen lässt; dann nach Verlauf längerer Zeit traten zwei objective Symptome, Stauungspapille und taumelnder Gang hinzu. Jetzt konnte sowohl schon die Art des Leidens, dass es sich um einen Tumor handele und ungefähr der Sitz desselben im Kleinhirn mit grösster Wahrscheinlichkeit festgestellt werden.

Da dies die ersten Erscheinungen waren, während die Lähmungen der Körpermusculatur erst später auftraten, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Geschwulst im Kleinhirn entstanden ist und von hier aus weiter nach abwärts gewachsen ist; und zwar ist sie, wie das ebenfalls aus der Aufeinanderfolge der Lähmungen (erst rechts, dann links) hervorgeht, zuerst auf der linken Seite gewuchert und erst im weiteren Verlaufe auch nach rechts hinübergegangen, auf welcher Seite sie im oberen Theil des Rückenmarkscanals endet.

Obwohl die Geschwulst auf die Vaguskerne drückte, so ist der Tod wohl nicht durch einen langsam sich steigernden Druck erfolgt, sondern wahrscheinlich durch plötzlich eingetretene Blutungen, wie sie von geringem Umfange vielfach in der Geschwulst zu sehen sind, die aber trotz ihrer Kleinheit den Druck plötzlich so erhöhen können, dass das schon vorher alterirte Herzcentrum vollständig gelähmt wird.

Von den Erscheinungen, die in der Krankengeschichte erwähnt sind, ist vielleicht noch diejenige beachtenswerth, dass Patientin eine Incontinentia urinae et alvi hatte, ein Symptom, welches bei Tumoren des Gehirns, wo keine psychischen Alterationen nebenbei bestehen, nicht gerade oft erwähnt wird.

Ferner ist noch eine Angabe in der Anamnese beachtenswerth, dass nämlich die Druckerscheinungen, wie Kopfschmerz und Erbrechen während der Zeit, wo Patientin starke Hautausschläge hatte, gewichen sind, während sie nach Heilung derselben wieder auftraten. Dies dürfte wohl darin seine Erklärung finden können, dass die Hautausschläge stark nässende waren, so dass viel Körperflüssigkeit abgeflossen ist und damit eventuell auch ein stärkerer Abfluss der im Schädelinneren angestauten Flüssigkeit eingetreten ist.

Fall IV.

Apfelgrosses Gliosarcom im Wurm und dem angrenzenden Marke des Kleinhirns.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Patient ist 38 Jahre alt und hat einen kleinen Handel auf dem Lande. Sein Vater starb nach seiner Angabe mit 110 Jahren und soll 4 Frauen gehabt haben. Seine Mutter, 65 Jahre alt, lebt und ist gesund. Zwei Geschwister

sind gesund, zwei sind an unbekannten Krankheiten gestorben. Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Patient war angeblich als Kind gesund, er hatte immer ein etwas heftiges Temperament; die Schule wurde ihm schwer, aber er fiel nie durch irgend welche Besonderheiten auf; er trank wohl ab und zu einen Schnaps, war aber kein Alkoholist, erwarb angeblich keine venerischen Krankheiten.

Er heirathete mit 26 Jahren, hat 5 gesunde Kinder, eins starb im Alter von 3 Monaten; die Frau hat niemals abortirt.

Im Alter von 30 Jahren hatte er Typhus abdominalis, an welchem er 6 Wochen zu Bett lag, und von welchem er sich wieder vollständig erholte.

Sonst will Patient bis zu seiner jetzigen Krankheit immer gesund gewesen und seinen Arbeiten immer gut nachgekommen sein.

Im Frühjahr 1891 erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Kopf erstreckten, besonders aber in der Stirne sassen. Sie waren permanent, wechselten nur in der Intensität, hatten einen reissenden Charakter, oft auch nur den eines dumpfen Druckes und störten den Patienten im Schlafe nicht, der vielmehr bis in die letzte Zeit reichlich war. Im Sommer gesellte sich häufiges Erbrechen hinzu, welches fast täglich und oft unmittelbar hinter dem Essen ohne besondere Uebelkeit eintrat. So blieb der Zustand lange Zeit, dann kamen Ohnmachten hinzu, die oft eine halbe Stunde lang vorher durch ziehende Schmerzen eingeleitet wurden, oft mit Erbrechen verbunden waren und zeitweise täglich, auch mitunter mehrmals am Tage eintraten. Neuerdings liessen Erbrechen unb Ohnmachten mehr nach. Im März 1892 liess die Sehkraft auf beiden Augen nach und wurde von da an bis heute progressiv schlechter, so dass der Kranke auf dem rechten Auge ganz und auf dem linken fast erblindet ist. Nächstdem wurde der Gang schlechter, Patient taumelte und beschreibt ihn selbst als den eines Betrunkenen, ebenso wurden die Bewegungen der Hände ungeschickter und unsicherer. Das Gedächtniss liess nach.

Unterwegs (Patient wurde von ausserhalb in die Klinik gebracht) auf der Herreise will der Reisebegleiter beobachtet haben, dass der Kranke imaginäre Gestalten sah, auch phantasirte.

Seit $^3/_4$ Jahren konnte der Kranke sein Geschäft nicht mehr versehen und seit 6 Monaten ist er im wesentlichen bettlägerig.

In letzter Zeit kamen fast täglich Anfälle vor, wie der Begleiter sagt, häufig in Folge von Erregungen. Während der Aufnahme der Anamnese bekommt Patient einen solchen Anfall, nachdem er eine Stunde vorher bereits einen schwächeren gehabt hatte.

Anfall: Patient verliert das Bewusstsein, wird vollkommen anästhetisch, zeigt auch keine Hautreflexe und reagirt selbst auf tiefe Nadelstiche nicht im mindesten, dagegen sind die Patellarreflexe sehr lebhaft und an beiden Füssen findet sich Clonus angedeutet; Pupillen sind weit und starr auf Licht; Cornealreflex fehlt ebenfalls beiderseits. Der rechte Arm und das rechte Bein machen grosse langsame Bewegungen; die linke Gesichtshälfte hängt mehr herunter, als die rechte. Die Augen sind halb geöffnet, das rechte ist weiter als das

linke; das Gesicht ist congestiv geröthet, der Puls ist klein, 68 in der Minute; profuser Schweiss bedeckt den ganzen Körper und durchnässt das Hemd vollkommen. Die Musculatur ist durchgehends schlaff und zeigt nirgends Rigidität: die Athmung geht unregelmässig mit grösseren Pausen; nach 10—15 Minuten — die Bewegungen selbst dauerten kürzere Zeit — kommt Patient wieder mehr zu sich. Der Cornealreflex kehrt zurück und ist links stärker als rechts. Im Laufe einer weiteren Stunde kehrt das Bewusstsein mehr und mehr zurück, doch bleibt Patient benommen und ist zu einer weiteren Untersuchung unfähig.

Status praesens: 23. Juli 1892. Mittelgrosser, nicht besonders kräftig gebauter Mann, mit mässiger Musculatur und Fettpolster. Der Kranke ist benommen, giebt über seine Vergangenheit nur ungenügende und verwirrte Auskunft und kann seine Gedanken nicht klar ordnen; das Meiste erfährt man von seinem Begleiter.

Patient klagt selbst über beständigen Druck im Kopfe, besonders im vorderen Theil desselben, ferner über seine Blindheit, seine Schwäche in Armen und Beinen.

Linke Pupille ist weiter als die rechte; beiderseits träge und ganz geringe Reaction auf Licht. Ophthalmoplegia externa. Am meisten sind beide Abducentes paretisch, dann aber auch die Recti superiores und etwas auch die Interni.

Rechte Lidspalte ist weiter als die linke; der linke untere Facialis bleibt zurück, der obere ist beiderseits frei.

Die Zunge wird nicht weit genug hervorgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen und weicht im Munde nach rechts ab.

Der weiche Gaumen bleibt beim Intoniren rechts zurück.

Die Kraft ist in beiden Armen und Beinen sehr herabgesetzt und links noch mehr, wie rechts; die Bewegungen sind im Uebrigen frei, doch besteht deutliche Ataxie der Hände und noch stärkere der Beine.

Patient kann nicht mit genäherten und noch weniger mit geschlossenen Füssen stehen, muss dabei gestützt werden, taumelt hin und her und fällt anscheinend öfter nach rechts als nach links.

Patient geht mit kleinen Schritten, klebt am Boden, setzt das linke Bein noch vorsichtiger als das rechte, stürzt ohne starke Unterstützung nieder, zeigt eine spastische Steifheit der Beine.

Die Sensibiliät ist durchgehends normal; Patient unterscheidet, wenn er aufpasst, was er wegen seiner Benommenheit nicht immer thut, spitz und stumpf überall und beiderseits gleich. Ebenso ist das Schmerzgefühl nicht nachweislich alterirt. Lagegefühl und Localisation normal; Kopf und Wirbelsäule auf Beklopfen nicht schmerzhaft.

Die Hautreflexe sind in normaler Stärke vorhanden. Innere Reflexe sind ohne Störung; Patellarreflexe beiderseits lebhaft und gleich; Fussclonus findet sich beiderseits angedeutet.

Rechts besteht vollständige Amaurose, links erkennt Patient die Bewegungen der Lichtflamme und die Zahl der Finger auf ein Fuss Entfernung;

starke Trübungen auf beiden Corneae, auch alte Keratitis pannosa. Beiderseits starke Stauungspapille, wohl schon ein Jahr lang bestehend und schon mit regressiven Veränderungen, asbestfarben. Links Blutungen daneben (Befund von Prof. Hirschberg).

Am Geruch und Geschmack lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

Gehör links anscheinend schlechter als rechts.

Zunge etwas belegt; Appetit vorhanden. Puls klein, 72 in der Minute. Herztöne rein, leise; Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Therapie: Kalte Compressen auf den Kopf. 4 × 10 Tropfen Acid. phosphoricum. Täglich Darmausspülung; Abends Chloralamid 2,0.

25. Juli. Patient nachts sehr unruhig, spricht laut für sich, stört die anderen Kranken, fällt bei seinem Herumwälzen aus dem Bett. Abends fand man ihn mit geröthetem Gesicht und wie gestern mit Schweiss bedeckt, benommen und mit ganz weiten Pupillen. Am Tage hatte er viel raisonnirt, von Geld und Pferden gesprochen; man wolle ihn nicht schlafen lassen, die Leute quälten ihn, sie hätten ihn aus dem Bett geschleppt und in verschiedene andere gelegt, immer habe man ihm die grüne Farbe gezeigt, die er an die Wand geschmiert haben sollte u. s. w.

26. Juli. Nach 3,0 Chloralhydrat ruhigere Nacht. Bekommt vormittags 0,015 Morphium, weil er zu unruhig ist, fort will und beständig raisonnirt. Patient ist so unruhig und benommen, dass er aus dem Bett fällt.

28. Juli. 3,0 Chloralhydrat abends, danach leidlich ruhige Nacht. Am Tage wieder sehr unruhig und benommen, abends mehrmals starkes Erbrechen, behielt nichts bei sich. Das Gedächtniss sehr abgeschwächt, weiss, z. B. nach dem Erbrechen, nicht mehr, dass er es gethan hat und streitet es mit Heftigkeit ab. Wirft sich im Bett so viel umher, dass er oft droht herauszufallen. Kein Fieber; täglich 0,015 Morphium.

29. Juli. Mehrmals Erbrechen bis zum Mittag; sehr unruhig und benommen; congestives Gesicht; viel Schweiss; enge Pupillen; verlangt nach Hause; etwas Nahrungsaufnahme durch Fütterung.

30. Juli. Gestern wieder Chloralhydrat 3,0; verfällt Vormittags in Coma bei gutem Pulse von 80 in der Minute, aber unregelmässiger Athmung. Der Zustand erschien zunächst nicht anders, als bei den früher beobachteten Anfällen, vertiefte sich aber am Nachmittag immer mehr, nachdem Patient vorübergehend etwas zu sich gekommen war. Gegen Abend 7 Uhr starker Stertor, Athmung liess immer mehr nach, während der Puls sich besser hielt. Trachealrasseln; Campher 0,1 + Aether 1,0 mehrmals; abends um 10 Uhr hörte das Rasseln auf, Puls wurde schwächer, Athmung nur oberflächlich.

31. Juli. Exitus letalis um $^1/_2$11 Uhr Vormittags.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Es handelt sich um einen 38 jährigen Patienten, der ausser einem Typhus im 30. Jahre keine Krankheiten vorher hatte und aus gesunder Familie stammt. Das jetzige Leiden begann ungefähr 1 $^1/_4$ Jahre vor dem Tode mit intensiven, fast beständig quälenden Kopfschmerzen,

die besonders am Vorderkopf sassen. Dazu gesellten sich im weiteren Verlaufe fast tägliches Erbrechen, das in späterer Zeit von Ohnmachtsanfällen öfters begleitet war. Nach Verlauf eines Jahres liess die Sehkraft nach, es bildete sich Stauungspapille heraus, die secundär zur fast völligen Erblindung führte. Nächstdem wurde der Gang schlechter, Patient taumelte beim Gehen wie ein Betrunkener, fiel sehr oft und dann mehr nach rechts als links; es bildete sich ausser einer Ophthalmoplegia externa beiderseits eine Parese der Körpermusculatur, besonders links, mit Betheiligung des linken unteren Facialis heraus, welche sich mit atactischen Störungen vergesellschaftete. In letzter Zeit traten noch häufig Anfälle auf, die mit epileptischen grosse Aehnlichkeit haben; Patient wurde gedächtnissschwach, war häufig benommen, sehr unruhig, so dass er mehrmals aus dem Bette fiel und ging nach $1^1/_4$ jähriger Dauer der Krankheit anscheinend im Verlaufe eines Anfalles zu Grunde.

Section am 31. Juli 1892. Die Dura mater ist in der Gegend zwischen Stirn- und Scheitellappen dem Knochen adhärent und sieht an dieser Stelle auch nicht so glatt und glänzend aus, wie sie in den übrigen Partien erscheint. Die Pia ist zart, leicht abziehbar, am Sinus longitudinalis mit zahlreichen Pacchioni'schen Granulationen bedeckt. Die Gefässe der Pia sind stark mit Blut gefüllt. In den Seitenventrikeln findet sich eine geringe Menge seröser dunkelgelb gefärbter Flüssigkeit. Beim Durchschneiden des Kleinhirns sagittal durch den Wurm quillt aus demselben eine geringe Menge gelblich seröser Flüssigkeit hervor und beim Auseinanderklappen beider Kleinhirnhemisphären zeigt sich der Wurm bis auf eine schmale Zone des Oberwurms vollständig von einer grauröthlichen, weichen, stellenweise cystisch entarteten Geschwulst eingenommen, welche besonders auf der linken Seite, aber auch rechts bis tief in die Kleinhirnhemisphären eindringt. Die Geschwulst ist ungefähr apfelgross, sie misst im Querdurchmesser 6 Ctm., im Sagittaldurchmesser 7 Ctm. und geht, wie gesagt, in dorso-ventraler Richtung fast durch den ganzen Wurm bis auf die Ventrikelwand des Hirnstammes, welche sie eingedrückt hat. In frischem Zustande mikroscopisch untersucht, erweist sich die Geschwulst bestehend aus lauter kleinen, runden und spindelförmigen Zellen, die einen deutlichen Kern haben.

Sonst sind makroscopisch keine pathologischen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark zu sehen. Erwähnenswerth ist nur noch, dass nach Herausnahme des Gehirns in den Schädelgruben, vornehmlich der hinteren, eine nicht unbeträchtliche Menge gelblich-weisser Flüssigkeit sich angesammelt hatte.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark erweist sich durchgehends ohne pathologische Veränderung, ebenso der distale Theil der Medulla oblongata.

Im oberen Theil der Medulla oblongata ist der Boden der Rautengrube auf der

linken Seite eingedrückt und das Feld der aufsteigenden linken Quintuswurzel ist heller (Pal) als das der rechten Seite. Ausserdem ist das Ependym der Ventrikelwand verdickt. An den Nervenkernen, ebenso an den Oliven keine nennenswerthen Veränderungen.

Auf einem Schnitte durch den distalen Theil des Pons ist an den Kernen des Facialis, Abducens und Acusticus nichts Pathologisches zu erkennen.

Die Geschwulst füllt den ganzen Ventrikelraum aus, sie ist im mittleren Theil nicht mit dem Ventrikelrand des Pons verwachsen, dagegen an der Seite mit dem Ventrikelrand des Crus cerebelli ad pontem, in welchen sie ohne sichtbare Grenze allmälig übergeht, um dicht medialwärts vom Corpus dentatum zu verschwinden. Die Corpora dentata haben ihre natürliche Gestalt, die Windungen derselben sind vereinzelt auffallend schmal, ihr Zellgehalt ist stark vermindert; die um- und drinliegenden Markfasern sind erheblich verringert. Diese Faserarmuth erstreckt sich noch lateralwärts ins Kleinhirnmark hinein, um an den Windungen wieder ziemlich normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Die Querfasern der Brücke sehen beiderseits normal aus, ebenso die Längsfaserbündel.

Ein Schnitt durch den proximalen Theil des Pons zeigt vollkommen normale Verhältnisse.

Ebenso erscheinen der Oculomotoriuskern und die an ihn heraustretenden Wurzeln ohne jede Veränderung.

Am Querschnitt der Nn. optici ist in der Structur nichts Anormales zu erkennen.

Der Subduralraum ist stark erweitert, die Nervenfasern liegen etwas zusammengedrängt und der ganze Querschnitt ist verschmälert.

In den übrigen Theilen des Centralnervensystems waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen, speciell zeigte sich die Grosshirnrinde, aus verschiedenen Theilen untersucht, durchaus von derselben Beschaffenheit wie die normale.

Die Geschwulst reicht also vom proximalen Anfang des Kleinhirns bis zum hinteren Umfang desselben; sie hat den ganzen Wurm durchsetzt, nur noch einen kleinen dorsalen Randtheil verschont gelassen, und ist nach den Hemisphären zu, wie im vorigen Falle, bis dicht an die Corpora dentata vorgedrungen.

Die Geschwulst selbst besteht in allen Theilen aus lauter Rundzellen, die dicht gehäuft nebeneinanderliegen und bezüglich ihrer Grösse ungefähr doppelt so gross, wie rothe Blutkörperchen sind. Von Fasern ist kaum etwas zu sehen, dagegen ungemein viele neugebildete Blutgefässe.

Verglichen mit den vielen schweren Symptomen, welche der Patient zeigte, ist der pathologische Befund — das Kleinhirn ausgenommen — ein sehr spärlicher. Mit Ausnahme eines leichten Eindruckes des Bodens des IV. Ventrikels und Verdickung des Ependyms, ferner einer geringfügigen, klinisch nicht zum Ausdruck gekommenen Alteration

einer aufsteigenden Quintuswurzel sind keine anatomischen Veränderungen am Hirnstamm nachweisbar, obwohl im Leben unter anderem eine Ophthalmoplegia externa und Schwäche der Körpermuskulatur bestanden hat. Diese Symptome können nur durch den Druck erklärt werden, welchen die Geschwulst auf die entsprechenden Nervenfasern ausgeübt hat, der so gross war, dass die Function der Fasern beeinträchtigt, resp. ganz aufgehoben war, aber nicht so stark war, dass Structurveränderungen eingetreten sind.

Die einzige anatomische Veränderung zeigte das Kleinhirn selbst, indem beinahe der ganze Wurm und die angrenzenden Theile der Markmasse zerstört war und auch das ganze Corpus dentatum und die lateral von ihm gelegene Markmasse gelitten hatte.

Während man aber im vorigen Fall ziemlich genau angeben konnte, wo die Geschwulst ihren Anfang genommen, und in welcher Weise sie weiter gewachsen ist, bietet die Krankengeschichte dieses Falles keine so sicheren Anhaltspunkte dafür, da ausser denjenigen Symptomen, die Zeichen eines allgemein erhöhten Gehirndruckes sind, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, aus denen nichts Sicheres bezüglich der Localisation geschlossen werden kann, die Reihenfolge der objectiv wahrnehmbaren Störungen nicht sichergestellt ist. Immerhin kann man aus dem Umstande, dass zuerst der cerebellare Schwindel und dann die motorischen Störungen eingetreten sind, schliessen, dass die Geschwulst im Kleinhirn entstanden, und von dort sich ausbreitend und vergrössernd, auf den Hirnstamm einen beträchtlichen Druck ausgeübt hat, so dass die Function der motorischen Bahnen stark beeinträchtigt wurde. Auch hier dürfte es wieder bemerkenswerth sein, dass, während die motorischen Bahnen erheblich in ihrer Function gelitten hatten, Störungen der sensiblen Bahnen nicht zum Ausdruck gekommen sind.

Auf den Ausfall und die Schädigung der Kleinhirnsubstanz sind wohl zwei Störungen zurückzuführen, welche während des Lebens beobachtet wurden, einmal das Taumeln des Patienten beim Gehen und ferner die atactischen Erscheinungen an den Händen und Füssen.

Dies Taumeln soll nach Nothnagel nur eintreten, wenn der ganze Wurm oder ein erheblicher Theil desselben, sei es direct oder indirect, beschädigt ist. Die klinischen Beobachtungen haben diese Hypothese im Grossen und Ganzen bestätigt. Da aber in letzterer Zeit auch Fälle beobachtet sind, in denen, trotzdem der Tumor im Wurm sass und nicht unerheblich klein war, das Symptom der sogenannten cerebellaren Ataxie fehlte, so haben neuere Forscher, Schomerus, Böhm, Wetzel, die erwähnte Hypothese insofern etwas modificirt, indem sie behaupten, dass

das Symptom nur auftreten soll, wenn der hintere Theil des Wurms beschädigt ist, da in jedem Falle, wo trotz des Sitzes des Tumors im Wurm das bekannte Symptom fehlte, der Tumor den hinteren Theil verschont hatte. Bezüglich unserer aus den untersuchten Fällen gewonnenen Ansicht verweisen wir auf den weiter unten folgenden allgemeinen Theil.

Atactische Störungen sind ein so häufiges Symptom von Kleinhirnerkrankungen, dass dieser Punkt nicht weiter erörtert zu werden braucht.

Bemerkenswerth ist ferner in diesem Falle der hohe Grad der Stauungspapille und die relativ geringen Veränderungen, welche der N. opticus zeigte, welche nur in einer Erweiterung der Vaginalscheide und allgemeiner Compression der Opticusfasern ohne jede sichtbare Structurveränderung bestanden. Diese Erweiterung der Vaginalscheide und Compression des ganzen Sehnerven ist sicher erzeugt durch Ansammlung einer erheblichen Menge von Flüssigkeit in diesem Raume, welche mit der allgemeinen durch den Tumor bedingten Stauung von Lymphflüssigkeit besonders in den basalen Theilen des Gehirns in Zusammenhang steht.

Diese mächtige Stauung von Flüssigkeit, welche in diesem Falle stattgefunden hat, hat wahrscheinlich auch jene psychischen Alterationen erzeugt, wie sie nicht gerade selten bei Tumoren besonders der hinteren Schädelgrube beobachtet werden.

Die Anfälle, welche Patient zeitweise hatte, und die sonst bei Cerebellartumoren nicht gewöhnlich sind, haben die grösste Aehnlichkeit mit epileptischen. Die plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit, die Starrheit der Pupillen, die Bewegungen in Armen und Beinen, die Mattigkeit nach dem Anfalle sprechen für diese Annahme. Man könnte hier auch an hysterische denken; die Starrheit der Pupillen, welche sonst gegen die Annahme spräche, ist hier nicht von so grosser Bedeutung, weil die Pupillen auch schon während der anfallsfreien Zeit träge reagirten.

Auch schliesst die als sicher festgestellte organische Krankheit nicht aus, dass daneben hysterische Symptome vorhanden sein können. Im Ganzen aber halten wir die erstere Annahme für die richtigere und glauben, dass die langsam sich entwickelnden Anfälle durch eine allmälig sich einstellende enorme Drucksteigerung im Grosshirn erzeugt wurden, durch welche die Thätigkeit des letzteren fast vollständig lahm gelegt wurde.

Fall V.

Gliosarcom im Vermis inferior cerebelli.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 35 Jahre alt; die Eltern derselben leben und sind gesund, ebenso 7 Geschwister; keine Heredität zu ermitteln.

Patientin will als Kind gesund und körperlich tüchtig gewesen sein, hatte ein heiteres Temperament. Die Schule fiel ihr leicht; Besonderheiten an Charakter wurden nicht beobachtet.

Vom 18.—25. Jahre war sie in Stellungen als Hausmädchen beschäftigt; sie arbeitete immer gern und ohne besondere Beschwerde.

Die Menses traten im 13. Jahre ein, waren anfänglich unregelmässig und mit Schmerzen verbunden, später nicht mehr. Mitunter will Patientin bleichsüchtig gewesen sein.

Heirath im November 1891; keine Schwangerschaft, kein Abortus.

Die jetzige Krankheit begann im December 1891. Es stellte sich allmälig öfter auftretendes Erbrechen ein, meistens ohne Uebelkeit und quälende Erscheinungen; der Mageninhalt kam einfach hoch und wurde ausgespieen. Keine Nausea. Das Erbrechen trat besonders Morgens auf, Patientin konnte darauf aber gleich wieder essen.

Als zweites Symptom kamen im Januar Kopfschmerzen hinzu, die wohl in ihrer Intensität schwankten, im Ganzen aber ziemlich andauernd waren, auch Nachts, so dass der Schlaf dadurch öfters gestört war. Die Schmerzen hatten ihren Hauptsitz auf der Höhe des Kopfes, auch im Hinterkopf; sie waren am heftigsten, wenn auch das Erbrechen am häufigsten war; es war dann der Patientin, als ob ihr der Kopf zerplatzen sollte.

Als drittes Symptom trat Schwindel hinzu, der nach Schilderung der Patientin ein richtiger Drehschwindel gewesen zu sein scheint. Er kam alle paar Tage, am häufigsten gegen Abend, und war so heftig, dass Patientin mitunter auf der Strasse umfiel.

In den Fingern bemerkte Patientin oft Gefühllosigkeit und die Empfindung von Kribbeln.

Seit 3—4 Wochen wurde der Gang taumelig; Patientin beschreibt ihn selbst als den eines Betrunkenen. In gleicher Zeit nahm die Sehkraft ab und es trat oft Doppelsehen auf; links blieb angeblich die Sehkraft besser erhalten, als rechts.

Der Appetit blieb leidlich; der Stuhl bedurfte immer der Nachhülfe; Schlaf war immer schlecht; es trat mässige Abmagerung ein, zuletzt bestand etwas Husten und Auswurf.

Status praesens (28. Mai 1892). Die Klagen der Patientin sind die oben erwähnten; mit dem Sehen sei es in den letzten Tagen besser geworden (Jodkalium), auch mit den Kopfschmerzen.

Es fällt bei der Patientin sofort der eigenthümlich blöde, unbewegliche, stumpfsinnige Gesichtsausdruck auf.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, es besteht nur geringe Reaction auf Licht und Accommodation.

Starke Parese des rechten Abducens, geringere des linken, geringe Parese des Rectus int. sin. Nystagmusartiges Schwanken des Bulbus beim forcirten Auswärtswenden.

Rechter unterer Mundwinkel bleibt beim Lachen hinter dem linken zurück, oberer Facialis ist intact; dasselbe tritt ein bei willkürlicher Bewegung.

Die Zunge zittert nicht und wird gerade herausgestreckt. Der Gaumen wird beiderseits gleichmässig erhoben.

Beweglickeit der Arme und Beine ist erhalten. Tonus beiderseits normal. Die Kraft ist im rechten Arm und Bein geringer als links; die willkürlichen Bewegungen sind verlangsamt, dabei besteht Incoordination und Ungeschicklichkeit; es besteht kein Tremor, auch nicht bei intendirten Bewegungen. Ataxie der Hände deutlich, ebenso der Beine; Patientin schwankt sehr stark bei geschlossenen Augen und droht zu Boden zu stürzen; ebenso Vertigo ausgesprochen beim Bücken nach vorn und hinten.

Es besteht ausgesprochen taumelnder Gang; beständiges Hin- und Herschwanken, Patientin droht hinzufallen, und zwar besonders nach links. Das Kehrtmachen geschieht sehr langsam und unsicher; Stuhlbesteigen gelingt mit dem rechten Bein voran besser.

Sensibilität: Spitze und Knopf der Nadel werden überall genau unterschieden, und zeigen sich bis auf das Gebiet des Trigeminus beide Körperhälften gleich.

Der Trigeminus ist rechts empfindlicher als links, was von der Patientin jedesmal mit positiver Bestimmtheit angegeben wird.

Localisations- und Lagegefühl ist erhalten.

Percussion des Schädels im Bereich des Hinterkopfs ist schmerzhaft. Es besteht keine Druckempfindlichkeit der Brust- oder Lendenwirbel und der Nervenstämme.

Wendungen des Kopfes nach rechts und links, activ und passiv, verursachen lebhafte Schmerzäusserungen, Halswirbelsäule an beiden Seiten empfindlich auf Druck.

Hautreflexe (Bauch, Gesicht, Fuss) lebhaft.

Patellarreflexe ganz minimal und nur bei Anwendung von Kunstgriffen auslösbar. Innere Reflexe ohne Störung.

Fingerzahl wird von beiden Augen nur in 5 Schritt Entfernung deutlich erkannt. Es besteht beiderseits hochgradige Stauungspapille (Prof. Hirschberg).

Geschmack, Geruch auf beiden Seiten gleich und normal.

Gehör links weit empfindlicher, fast um das Doppelte schärfer als rechts.

Zunge ist nicht belegt, Appetit vorhanden, Stuhl angehalten. Mehrmals Erbrechen. Herztöne rein, regelmässig, Puls normal, 80 in der Minute.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Therapie: 2mal täglich Jodoform 0,05 in Pillen, ausserdem täglich 1,0 Ung. cinereum in den Nacken gerieben; Abends Chloralamid 2,0; Eispillen gegen das Erbrechen; Eisbeutel auf dem Hinterkopf. Leichte Diät.

Krankheitsverlauf.

30. Mai. Gestern mehrmals Erbrechen, aber weniger als sonst; im Allgemeinen besseres Befinden, auch weniger Kopfschmerzen; zwei Nächte gut geschlafen; leidlich gegessen; Nachts einmal aufgestanden und hingestürzt.

2. Juni. Patientin wurde heute gebadet; bekam nach dem Bade Schwindel, konnte nicht stehen, zitterte am ganzen Körper und verspürte eine Steifigkeit des linken Armes.

3. Juni. Morgens Erbrechen; Patientin befand sich Vormittags sehr schlecht, war sehr taumelig und hinfällig. Mehr Kopfschmerzen, Abends ging es besser.

4. Juni. Patientin fällt nach rechts und links, wenn sie auf ist. Macht oft den Versuch zu gehen, es gelingt aber immer schlechter. Viel Schwindel und grössere Schwäche der Beine, deren Muskulatur recht schlaff und welk wird.

5. Juni. Nicht geschlafen, viel Erbrechen; kleiner, langsamer Puls. Sie ist sehr apathisch und sehr unruhig. Schmerzen im Hinterkopf und Genick. Der Kopf wird immer etwas hinten über gezogen.

6. Juni. Puls 100, ziemlich voll; Schlucken ist öfters behindert. Die Flüssigkeit kommt öfters in die Nase und es tritt Verschlucken ein. Wenig Nahrung genommen. Etwas Husten und Auswurf; allgemeines grossblasiges Rasseln hinten auf den Lungen; keine Dämpfung, kein Fieber,

Der Kopf ist nach hinten gebeugt, es besteht mässige Nackenstarre. Eingezogenes kahnförmiges Abdomen, Schmerzen im Hinterkopf und Nacken spontan und bei Percussion. Die Kraft der Arme und Beine ist stark vermindert, rechts noch mehr als links und an den Beinen ausgesprochener als an den Armen.

Linke Pupille ist weiter als die rechte, geringe träge Reaction auf Licht und Accommodation; rechter Facialis, oberer und unterer Ast bleibt erheblich zurück; Zunge weicht nach rechts ab. Beide Nn. abducentes sind paretisch, der rechte noch mehr als der linke. Es besteht Schiefstand des weichen Gaumens; Uvula weicht nach rechts ab; die ganze rechte Seite hebt sich beim Intoniren weniger. Pfeifen gelingt nicht, Ausblasen des Lichtes nur mühsam. Kein Bauchreflex; Fussreflex rechts stärker als links; Patellarreflex ganz gering.

8. Mai. Heute kein Erbrechen, Patientin ist heute etwas munterer, schlief auch besser (nach Chloralamid), konnte nur geringe Menge Nahrung zu sich nehmen, gestern aber gar nichts.

9. Mai. Puls 110 und schwach, viel Nackenschmerzen, Allgemeinzustand verschlechtert sich; der Kräfteverfall nimmt bei der mangelhaften Nahrungsaufnahme immer mehr zu.

10. Mai. Patientin fühlte sich Vormittags wohler, war weniger benommen, wollte aufstehen und sass etwas in einem Stuhl; brachte etwas flüssige Nahrung, wenn auch mit Mühe herunter. Rasseln hinten auf den Lungen geringer; Nachmittags grössere Benommenheit, Sopor, sehr starke Kopfschmerzen.

12. Mai. Patientin verfällt immer mehr, bekommt Collapszustände, einmal ganz plötzlich mit verschwindendem Pulse, von dem sie sich wieder erholt; Zunahme aller Symptome.

13. Mai. Soporöser Zustand.

14. Mai. Morgens enge Pupillen. Die Parese des Facialis, Oculomotorius, der Abducentes etc. hat zugenommen. Zunge wird nur mit Mühe etwas hervorgebracht; Benommenheit; doch gab Patientin noch correcte Antworten;

starke Sehstörung; kann die Finger nur ganz dicht vor dem Auge erkennen. Puls 96, weich und leicht unterdrückbar.

Ganz plötzlich innerhalb weniger Minuten erfolgte Mittags der Exitus letalis ohne besondere Vorboten.

Es handelt sich also um eine 35jährige, aus gesunder Familie stammende Patientin, die bis zur jetzigen Krankheit stets gesund war. Das Leiden begann ungefähr $^1/_2$ Jahr vor dem Tode mit plötzlich und sehr oft auftretendem Erbrechen, das mit keiner Uebelkeit verbunden war. Dazu kamen nach kurzer Zeit Kopfschmerzen hinzu, die permanent, wenn auch in wechselnder Stärke bestanden, und auf der Höhe des Kopfes und am Hinterkopf sassen. Nachdem diese beiden Symptome längere Zeit allein vorherrschend gewesen, kam dann als drittes Schwindelgefühl hinzu, das oft so stark wurde, dass Patientin zu Boden stürzte. Der Gang wurde taumelig, wie der eines Betrunkenen, die Sehkraft nahm ab, besonders auf der rechten Seite, in Folge eintretender Stauungspapille; es trat Doppelsehen auf; die Kraft der Extremitäten liess nach, besonders auf der rechten Seite, und die Bewegungen wurden ungeschickt. Während sehr erhebliche Störungen in der motorischen Sphäre, den Augen- und Gesichtsmuskeln, der Zunge, den Muskeln des weichen Gaumens und der Körpermuskulatur vornehmlich auf der rechten Seite eintraten, war die Sensibilität bis auf eine leichte Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet gar nicht gestört; während die Hautreflexe lebhaft waren, konnten die Patellarreflexe nur ganz schwach ausgelöst werden. Unter zunehmendem Kräfteverfall ging Patientin eines Tages plötzlich zu Grunde.

Section, 14. Mai 1892. Die Dura mater ist stellenweise dem Schädel adhärent, im Allgemeinen aber glatt und glänzend; die grossen Sinus sind reichlich mit Blut gefüllt, desgleichen die Piagefässe. Die Pia selbst ist zart, glatt und feucht, leicht abziehbar.

Nach Herausnahme des Gehirns erscheint zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn herausragend eine nicht unbeträchtliche Geschwulstmasse, die bei weiterem Nachforschen vom Unterwurm des Kleinhirns ausgehend sich erweist. Dieselbe füllt den ganzen Raum zwischen Kleinhirn und 4. Ventrikel aus. Die Geschwulst hat grauröthliches Aussehen, zeigt ein körniges Gefüge von durchgehends weicher Consistenz. Mitten in der Geschwulst sieht man beim Durchschneiden coagulirte Blutmassen, welche von hier sich bis in den 4. Ventrikel erstrecken. Die Seitenventrikel enthalten eine geringe Menge serös hellgelblicher Flüssigkeit; trotzdem hat sich nach Herausnahme des Gehirns in der hinteren Schädelgrube eine nicht unbeträchtliche Menge seröser Flüssigkeit angesammelt. Sonst waren makroskopisch an Gehirn und Rückenmark keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark erweist sich auf Querschnitten aus allen Theilen desselben vollständig normal.

1. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata.

Mit Eröffnung des Centralcanals in den 4. Ventrikel beginnt das untere Ende der Geschwulst sichtbar zu werden. Sie hat sich hier in den keilförmigen Spalt hineingedrängt und ist mit dem Ependym dorsalwärts vom Hypoglossus- und sensiblen Vaguskern verwachsen. Eine deutliche Grenze zwischen Medulla und Geschwulst ist nur daran zu erkennen, dass letztere in Weigertpräparaten ganz hell ist, während erstere durch den Gehalt der blauschwarz gefärbten Markfasern dunkel erscheint. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass das Grundgewebe der Medulla in das der Geschwulst übergeht, und dass dasselbe in beiden dieselbe Beschaffenheit hat und hier an dieser Stelle dem Bau des Gliagewebes entspricht. Trotzdem hebt sich auch bei stärkerer Vergrösserung die Grenze der Geschwulst scharf von der Medulla ab dadurch, dass, während das normale Gliagewebe der angrenzenden Medulla nur sehr wenig Kerne enthält, das der Geschwulst unendlich viele hat, die sehr nahe aneinander gelagert sind und in einem Grundgewebe eingebettet liegen, welches ziemlich dem Gliagewebe entspricht. Auch die vielen Kerne sind bezüglich ihrer Form und Grösse den Gliakernen ähnlich. Von diesem Bau weicht an anderen Stellen die Geschwulst insofern ab, als sie dort nur aus kleinen rundlichen Kernen besteht, während Grundsubstanz und Fasern gar nicht zu sehen sind; nur viele neugebildete, zwischengelagerte, mit Blut gefüllte Gefässe sieht man in allen Theilen derselben.

Die Medulla selbst ist in ihrer Form nicht verändert; auch zeigt die Faserung keine Abweichung von der Norm. Das einzige Bemerkenswerthe hier ist, dass die beiden Hypoglossus- und Vaguskerne besonders der rechten Seite gelitten haben.

Die Anzahl der Zellen in diesen Kernen ist verringert und die Zellen selbst sind zum Theil geschrumpft, ohne deutlichen Kern und Fortsätze. Die übrigen Partien erscheinen normal.

2. Querschnitt durch die Medulla oblongata an der Uebergangsstelle zum Pons.

Die Geschwulstmasse hängt in dieser Gegend nicht mehr mit dem Ependym der dorsalen Oberfläche zusammen und ist überall von ihm losgelöst; sie sitzt im Wurm und den angrenzenden Seitentheilen der Hemisphären, welche von ihr zerstört sind.

Die Medulla selbst ist ein wenig zusammengedrückt, zeigt aber in der Faserung sich ziemlich normal, ebenso sind am Facialis- und Acusticuskern keine Veränderungen zu finden, dagegen sind beide Abducenskerne etwas lateralwärts verschoben und in beiden, besonders im rechten ist die Anzahl der Zellen stark verringert; die noch sichtbaren Zellen sind klein und geschrumpft.

3. Querschnitt durch die Ursprungsstelle des N. trigeminus.

Die Kerne des Trigeminus erscheinen beiderseits ziemlich gleich und normal; die rechte Hälfte des Querschnittes ist verbreitert und im dorso-ventralen Durchmesser verschmälert. Von der Geschwulst ist nur noch eine geringe Partie hier zu sehen.

4. Querschnitt durch den Hirnschenkel.

Dieser Schnitt zeigt eine Verbiegung in der Weise, dass der Durchmesser, vom linken Corpus quadrigeminum anterius zum rechten Pes pedunculi gezogen, viel kleiner ist als der vom rechten Corpus quadrigeminum zum linken Pes pedunculi, so dass der Druck des Tumors in der Richtung des ersten Durchmessers gewirkt haben muss. An den Kernen des Oculomotorius und an der Faserung des ganzen Hirnschenkels ist nichts Pathologisches zu erkennen. Von der Geschwulst ist in dieser Gegend nichts mehr zu sehen.

5. Frontalschnitt ungefähr durch die Mitte der linken Kleinhirnhemisphäre (Fig. 12, Tafel V.).

Die Geschwulst T hat die unteren Zweidrittel des Wurms (welcher auf der Zeichnung nicht abgebildet ist) und die angrenzenden Theile eingenommen und ist von hier in die Markmasse eingedrungen. Die Kleinhirnsubstanz der eben genannten Theile ist vollkommen geschwunden; normal ist nur die ganze obere Fläche der Hemisphäre und die untere laterale Hälfte derselben. Die Geschwulst ist auch in diesem Falle wieder bis zum Corpus dentatum Cdc. vorgedrungen, dessen unteres Blatt zum Theil vernichtet ist; das obere Blatt ist zwar noch deutlich zu sehen, aber stark in Mitleidenschaft gezogen. Die ausserhalb des Corpus dentatum zwischen diesem und der Kleinhirnrinde gelegene Markmasse erscheint, ganz kleine zerstreute Partien d. ausgenommen, vollständig normal, ebenso die übrig gebliebene Rinde selbst. Dagegen hat das Corpus dentatum stark gelitten. Nicht allein, dass das untere Blatt desselben, wie schon erwähnt, fast vollständig fehlt, sind die Windungen des oberen Blattes an vielen Stellen erheblich verschmälert und zum grossen Theil ihrer Markfasern und Zellen beraubt. Dies Bild wiederholt sich auf ziemlich allen Frontalschnitten durch das Kleinhirn, nur dass die Geschwulst sowohl gegen das vordere als hintere Ende allmälig die Hemisphären verlässt und sich allein auf den Wurm beschränkt.

Die Schnitte durch die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigen ziemlich dieselben Verhältnisse.

Die Nn. optici erweisen sich auch hier im Durchmesser ein wenig verschmälert, wenn auch nicht so stark, wie im vorigen Falle. Die Fasern desselben sind normal.

Die Structur der Geschwulst ist schon vorher besprochen worden, sie bildet eine Mischform von Gliom und Sarcom.

In den übrigen Theilen des Gehirns wurden keine pathologischen Veränderungen weiter gefunden.

Dieser Fall zeigt in klinischer, wie anatomischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit dem vorigen.

Hier wie dort zuerst die Symptome des Hirndrucks — Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl —; daran sich anschliessend die Störungen des Sehens in Folge sich entwickelnder Stauungspapille, welche auch hier einen sehr hohen Grad angenommen hat; in beiden dann folgend das Zeichen der cerebellaren Ataxie und schliesslich die Lähmungserscheinungen auf beiden Körperseiten, an den Augen, Gesicht und Extremitäten. Unterschieden sind sie nur dadurch, dass im ersten Falle psychische Störungen und epileptischen ähnliche Anfälle vorkamen, welche in diesem Falle fehlten.

Noch ähnlicher wie in klinischer Beziehung sind sich die beiden Fälle in anatomischer Hinsicht. Beide Tumoren haben ihren Hauptsitz im Wurm des Kleinhirns, um von hier aus in die Marksubstanz der Hemisphären vorzudringen und bis an das Ependym des IV. Ventrikels zu gelangen, mit dem sie an manchen Stellen verwachsen sind. Der Tumor des vorigen Falles ruft, weil er grösser ist, eine erheblichere Stauung hervor, als dieser, der nur ungefähr zwei Drittel des Wurms vernichtet hat. In beiden Fällen sind mit Ausnahme derjenigen Theile, an deren Stelle sich der Tumor direct gesetzt hat, die secundären Veränderungen speciell am Hirnstamm verhältnissmässig geringe, da ausser kleinen Verbiegungen des Hirnstammes und geringen Veränderungen der besonders stark gedrückten Nervenkerne nichts Krankhaftes im Centralorgan wahrzunehmen ist.

Fall VI.

Pflaumengrosse Cyste in der Mitte des Oberwurms des Kleinhirns.

Krankengeschichte (Dr. Schuster).

Anamnese. Patient ist 25 Jahre alt, Schneider aus Berlin; der Vater desselben ist an Lungenbrand gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Patient will bis vor $^3/_4$ Jahren stets gesund gewesen sein. In jener Zeit bekam er häufige starke Schwindelanfälle mit Taumeln nach der Seite; später traten Erbrechen, Ohrensausen, Schwächeanfälle und Doppelsehen hinzu. Dieser Zustand blieb, sich bald verschlimmernd, bald wieder etwas verbessernd, im Grossen und Ganzen während längerer Zeit derselbe. Lues und Potatorium werden negirt; vor 2 Jahren Influenza.

Status praesens. Patient ist ein junger, schmächtiger Mann von blasser Hautfarbe, gracilem Körperbau und schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Gesichtausdruck ist scheu und verlegen, da Patient nicht ruhig fixirt und die Augen gewöhnlich niedergeschlagen hält. Er klagt über zeitweisen, bei geringen Bewegungen auftretenden Schwindel, über Kopfschmerzen, sowie über heftiges, unstillbares Erbrechen, das in den letzten Tagen fast täglich aufgetreten sein soll.

Die mittel- und gleichweiten Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation (in der Poliklinik wurde die linke Pupille weiter als die rechte gefunden). Beide Augen vermögen anscheinend nicht dem Finger bis an die äusserste Gesichtsfeldgrenze nach links zu folgen, leichte Parese der Blickrichtung nach links.

Beiderseits besteht Abducensparese, gleichnamige Diplopie; Sehschärfe rechts $^5/_5$, links $^4/_5$. Beiderseits ausgesprochene Neuroretinitis optica mit Stauung, und zwar auf der rechten Seite hochgradiger als auf der linken.

Stirnrunzeln und Augenschluss geht gut von statten.

Der rechte Mundwinkel bleibt anscheinend etwas zurück.

Die Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt.

Das Beklopfen des Kopfes ist auf der linken Seite sehr schmerzhaft.

Es findet sich keine Störung im Geruch und Geschmack.

Die Hörschärfe ist auf dem rechten Ohr herabgesetzt.

Der Gang des Patienten ist taumelnd, wie der eines Betrunkenen, dabei weicht er stets nach links ab. Das Stehen bei geschlossenen Augen geschieht ohne Schwanken.

Die motorische Kraft in den Händen, Armen und Beinen ist beiderseits gleich, aber dem herabgekommenen Zustande des Patienten entsprechend herabgesetzt.

Die Sensibilität ist ohne Störung.

Die Patellarreflexe sowie die Hautreflexe sind beiderseits gleich normal.

Es besteht Ataxie der Hände.

Psyche frei.

Lunge und Herz normal; es besteht kein Fieber; geringe Drüsenanschwellung in der Leistenbeuge; keine Exantheme.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Krankheitsverlauf.

Nachdem Patient am ersten Tage nicht gebrochen hatte, leidlich gegessen und auch gut geschlafen hatte, kommt am folgenden Morgen ein starker Brechanfall, der nach Aussage des Wärters in ein krampfhaftes Schluchzen und Röcheln übergeht. Der Arzt findet den Patienten ohne Athmung, der Puls schlägt noch einigermassen kräftig (subcutane Injection von Campher und Aether, künstliche Athmung und Herzmassage), plötzlich ist auch der Puls fort und bleibt trotz aller Bemühungen verschwunden. Exitus um 7 Uhr Morgens.

Es handelt sich also um einen 25jährigen, verheiratheten, aus gesunder Familie stammenden, etwas schwächlichen Patienten, der bisher stets gesund war. Das Leiden begann ungefähr $^3/_4$ Jahre vor dem Tode mit Schwindelanfällen, Taumeln nach der Seite. Erbrechen und Kopfschmerzen, Symptome, die bald stärker, bald

geringer waren. Es stellte sich dann Doppelsehen und Herabsetzung der Hörschärfe auf der rechten Seite ein. Bei der Untersuchung des Patienten zwei Tage vor seinem Tode fand sich: Psyche frei, Beklopfen des Kopfes links schmerzhaft, gleichnamige Doppelbilder, beiderseits Abducensparese und geringfügige Parese beider Augäpfel nach links, Stauungspapille besonders rechts; taumeliger Gang, dabei Fallen vornehmlich nach links; Ataxie der Hände; keine deutlichen Lähmungserscheinungen im Gesicht und Extremitäten, keine Sensibilitätsstörung, normale Reflexe.

Section: Dünne Schädeldecke; keine Abflachung der Grosshirnrinde; keine entzündlichen Processe an den Hirnhäuten oder Schädelknochen. Das Gehirn ist sehr blutleer und blass. Bei der Herausnahme fliesst beim Durchschneiden des Tentorium cerebelli eine reichliche Menge klarer, seröser Flüssigkeit ab. Die Medulla oblong., der Pons und der Unterwurm erscheinen abgeflacht. In den Seitenventrikeln befindet sich etwas klare, seröse Flüssigkeit.

Im Kleinhirn sitzt in der Mitte des Oberwurms und auch noch etwas tiefer eine ovale, nach ihrer spontanen Eröffnung halbmondförmige Cyste, welche ungefähr die Grösse einer Pflaume hat. Die bei der Herausnahme des Gehirns abgeflossene Flüssigkeit stammt zum Theil offenbar aus der jetzt leeren Cyste; ihre Wand ist durchaus glatt und von einer feinen spinnewebigen Membran bekleidet. Diese Membran zeigt keinen fibrösen Bau, sondern ihre Structur hat Aehnlichkeit mit der der Grundsubstanz des Centralnervensystems. Unter der Wand liegt die scheinbar unveränderte Substanz des Cerebellum. An einer Stelle der Wand ist ein weicher apfelsinenkerngrosser rother Knoten aufgelagert, welcher mit Nervenelementen reichlich durchsetzt ist, sonst aber aus Fettkörnchenzellen, Blutpigment und mit solchem angefüllten Zellen besteht. Eine Ausstülpung in der Cystenwand ist nicht wahrnehmbar. Im Cysteninhalt wurden ausserdem keine körperlichen Elemente gefunden. Ueber die Natur dieser Cyste kann auch wie im ersten Falle nichts Sicheres gesagt werden; es wurden jedenfalls keine Elemente gefunden, die für eine parasitäre Natur sprechen; sie machte andererseits auch nicht den Eindruck einer Blutcyste, sondern mehr den, dass eine vorher feste Geschwulst, etwa ein Gliom vollständig cystisch degenerirt sei.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine schmale Erweichungszone der Kleinhirnsubstanz rings um diejenigen Partien des Wurms, an welchen die Cyste gelegen hatte; ausserdem war der Hirnstamm in der Gegend, wo die Medulla oblongata in den Pons übergeht, ein wenig abgeplattet. Sonst waren secundäre Veränderungen nirgends nachweisbar.

Die Geschwulst, welche in diesem Falle die Grösse einer Pflaume hat, also den anderen gegenüber verhältnissmässig klein ist, bleibt hier auch nur auf den Wurm selbst beschränkt, von welchem sie den mittleren Theil des Oberwurms zerstört, während der Unterwurm im Grossen und Ganzen intact geblieben ist. Der Druck, welchen die Geschwulst

auf das Centralorgan ausgeübt hat, ist zwar so stark gewesen, dass sowohl die subjectiven Beschwerden, wie Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen aufgetreten sind, und objectiv die Zeichen des Hirndruckes — Stauungspapille — constatirt werden konnten. Der Druck der Geschwulst auf den Hirnststamm speciell ist aber ein sehr geringer gewesen, hat einzig auf den gerade ventralwärts gelegenen Abducenskern und eine in dessen Nähe gelegene Bahn gewirkt, von der man annimmt, dass sie die Blickrichtung vermittelt, während der Druck nicht so stark war, um auch die Bahnen für die Körpermuskulatur ausser Function zu setzen.

Um so bemerkenswerther ist deshalb der ganz plötzlich und unerwartet eingetretene Exitus, der wenigstens in den vorigen Fällen schon Vorboten vorausgeschickt, die sein Herannahen ankündigten. Wir glauben, dass es für solche Fälle am plausibelsten ist, anzunehmen, dass der Druck der Geschwulst mitunter durch eine in dieselbe erfolgende Blutung, mitunter durch eine noch unbekannte Ursache sich so auf ein grosses Venengefäss concentrirt, dass dessen Lumen vollständig abgeschlossen und demzufolge eine so starke Stauung entsteht, dass das Vaguscentrum in der Medulla oblongata mit einem Schlage ausser Function gesetzt wird.

Während der Tumor in den vorangegangen Fällen eine erhebliche Menge der Kleinhirnsubstanz zerstört hatte, beschränkt er sich hier nur auf einen Theil des Oberwurms. Trotzdem war auch hier das Symptom der cerebellaren Ataxie vorhanden, ja es war eins der allerersten Symptome.

Fall VII.

Daumengrosser Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre; ausserdem ein apfelgrosser Tumor in der Gegend der rechten Capsula interna.

Dieser Fall, welcher an anderer Stelle in allen seinen Einzelheiten ausführlich publicirt werden soll, soll hier nur wegen des Tumors der Kleinhirnhemisphäre, welcher sich bei der Section, ohne dass man einen solchen vermuthet hätte, vorfand, kurz angeführt werden.

Krankengeschichte. (Eigene Beobachtung.)

Anamnese: Die 6jährige Patientin, welche aus gesunder Familie stammt, war bis zwei Jahre vor ihrem Tode ganz gesund. Um diese Zeit machte sie hinter einander mehrere sehr schwere Krankheiten (Keuchhusten, Bauchfellentzündung, Masern, Lungenentzündung) durch. Im Laufe dieser Krankheiten soll sich nach Aussage der Mutter zuerst eine Schwäche

im rechten Arm, dann im rechten Bein und schliesslich im Gesicht rechts herausgebildet haben, ohne dass irgend Bewusstseinsstörungen, Krämpfe etc. dabei beobachtet worden sind. Die subjectiven Beschwerden waren während der ganzen Zeit sehr gering; ausser gelegentlich einmal auftretenden Kopfschmerzen und Uebelkeit sollen zuweilen kurz dauernde Anfälle bestehen, in denen es dem Kinde etwas schlecht wird.

Status praesens: Patientin ist gut entwickelt, ist sehr rege und zeigt ein freundlich zufriedenes Gesicht.

Der Kopf ist besonders im Breitendurchmesser stark erweitert; Beklopfen desselben nirgends schmerzhaft.

Es findet sich eine ganz geringe Erweiterung der linken Pupille, Reaction beiderseits normal.

Nackensteifigkeit links.

Parese besonders im linken unteren Facialis, im linken Arm und Bein. Der linke obere Facialis ist nur ganz leicht betroffen, indem Patientin die linke Lidspalte weiter geöffnet hält als die rechte.

Im linken Arm und Bein haben sich secundäre Contracturen ausgebildet.

Ausserdem findet sich eine Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte.

Der Gang der Patientin ist dem Lähmungszustande entsprechend ein hinkender, aber kein Schwanken oder Taumeln beim Gehen oder Stehen und keine Ataxie.

Der Patellarreflex ist links gesteigert, im Uebrigen sind die Reflexe normal.

Besonders hervorzuheben ist, dass in einem früheren Stadium der Krankheit eine beginnende Stauungspapille constatirt worden ist (Prof. Oppenheim), die dann im weiteren Verlauf schwand, um bis zum Tode, der durch eine intercurrente Krankheit erfolgte, nicht wieder aufzutreten.

Bei der Section wurde ausser einer ganz enormen Verdünnung der Schädeldecke, wodurch der Schädeldurchmesser colossal, besonders im Breitendurchmesser erweitert ist, ein kleinapfelgrosser Tumor in der Gegend der rechten inneren Kapsel gefunden.

Ausserdem folgender Befund am Kleinhirn: Die Herausnahme der linken Kleinhirnhemisphäre stösst auf erhebliche Schwierigkeiten. Beim Hintasten mit dem Finger fühlt man eine feste Consistenz, welche zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre und dem dem Hinterhauptbein anliegenden Theil der Dura mater liegt und mit beiden verwachsen ist. Erst nach Loslösung dieser Verwachsung kann das ganze Gehirn aus der Schädelhöhle herausgenommen worden.

Nach der Herausnahme sieht man aus der linken Kleinhirnhemisphäre am hinteren Umfange derselben eine längliche, schmale Geschwulst herausragen. Dieselbe hat ungefähr die Grösse der beiden Enddaumenglieder; sie ist von höckeriger Gestalt und fester Consistenz und reicht ziemlich weit in die Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre hinein. Die der Geschwulst

zunächst liegende Kleinhirnsubstanz fühlt sich etwas weich an. Die übrigen Partien des Kleinhirns zeigen keine Veränderungen.

Die genauere Untersuchung ergiebt, dass der Tumor die mittlere Partie der Gyri semilunaris superior und inferior zerstört hat und von hier aus in's Innere vorgedrungen ist, wo er die an diese Gyri angrenzende Markmasse zum Schwund gebracht hat. Die übrigen Theile des Kleinhirns sind normal.

Die secundären Degenerationen im Hirnstamm sind ausschliesslich Folgen der durch den Tumor der inneren Kapsel gesetzten Zerstörungen, kommen also hier nicht in Betracht.

Dieser Fall hat in doppelter Hinsicht Interesse, einmal wegen der Stauungspapille, welche trotz des späteren Hinzukommens des Kleinhirntumors zu dem der inneren Kapsel, also trotz der scheinbaren Erhöhung des Hirndruckes, statt zuzunehmen, vollständig geschwunden ist. In Wirklichkeit aber ist das Schwinden der Stauungspapille als ein Zeichen des verringerten Hirndruckes anzunehmen, welche Verringerung herbeigeführt wurde, dadurch, dass sich durch Verdünnung der Schädeldachknochen der Schädelraum ausserordentlich vergrösserte. Auch klinisch kam dies dadurch zum Ausdruck, dass die Symptome, welche sonst als Zeichen des Hirndruckes auftreten, und die in allen vorher mitgetheilten Fällen, auch regelmässig vorhanden waren, hier zum Theil sehr schwach ausgeprägt, zum Theil überhaupt nicht vorhanden waren.

Andererseits ist dieser Fall von Interesse, weil bei der Section ein Kleinhirntumor von nicht unbeträchtlicher Grösse gefunden wurde, der im Leben nicht die geringsten, auf dies Organ hinweisenden Störungen hervorgerufen hatte. Solche Fälle besonders von Tumoren, welche in den Hemisphären des Kleinhirns sassen, sind bereits eine ganze Anzahl in der Literatur mitgetheilt worden. Dass ein solcher Tumor auch keine nennenswerthen anatomischen Veränderungen erzeugen wird, ist wohl sehr natürlich.

Fall VIII.

Eiförmiger Tumor an der Basis der hinteren Schädelgrube zwischen Hirnstamm, Klein- und Grosshirn liegend.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 34 Jahre alt, Kaufmannsfrau; sie stammt aus gesunder Familie, war als Mädchen stets gesund. Seit 16 Jahren ist sie verheirathet und hat 3 gesunde Kinder; kein Abort; der Ehemann ist gesund.

Patientin litt schon lange Jahre an Kopfschmerzen, empfand häufig ein Summen und Läuten im Kopf; erst seit 6 Wochen leidet Patientin an allgemeiner Schwäche, an schlechtem Appetit und Schlaf, Obstipation, Schmerzen im Rücken, heftiger Unruhe. Die Menses sind unregelmässig, die letzten traten vor 7 Wochen ein.

Status praesens (5. November 1891). Patientin ist eine kräftig gebaute, leidlich gut genährte Frau; die Wangen sind geröthet; Temperatur normal, Puls 88, regelmässig; Urin frei. Innere Organe ohne Störung.

Gehirnnerven normal, motorische Kraft ziemlich gut entwickelt, nirgends Sensibilitätsstörungen; Reflexe normal.

Patientin lacht bisweilen in einem dem Wiehern ähnlichen Tone auf, schliesst dabei dieAugen, macht Kaubewegungen und zuckt im linken Facialisgebiet. Sie weiss von diesem Zustande nichts, sie kennt ihn nur aus Erzählungen ihrer Kinder und ihres Mannes. Die Dauer dieses Anfalles ist kaum $1/4$ Minute; sofort darauf ist sie wieder bei Besinnung; athmet tief auf. Die Häufigkeit dieser Zustände ist sehr wechselnd, jedoch mehrere Male am Tage; keine Bissnarben, keine Aura oder postparoxysmalen Störungen.

Diagnose: Hysterie (diese Diagnose erfährt nach dem Auftreten objectiver Symptome eine Aenderung, siehe weiter unten).

Therapie: Bettruhe, reichliche Ernährung, zur Nacht Brom.

Krankheitsverlauf.

9. November. Patientin klagt über Abneigung gegen das Essen; es besteht Obstipation; ferner Schmerzen im Rücken; täglich treten mehrere Anfälle auf; die ersten Nächte hat Patientin leidlich verbracht, in der letzten fiel sie angeblich noch im Traume, in welchem sie die Mädchen wecken wollte, aus dem Bette und zog sich dadurch eine leichte Hautabschürfung am Knie zu; sie war darauf sehr erschreckt und ängstlich. 2mal tägl. 2,0 K. Br.

10. November. Gestern Abend brach Patientin ohne sichtbare Veranlassung plötzlich in lautes Schreien aus: „Sie wolle nicht in eine Irrenanstalt!" Auf Befragen, wie sie auf diesen Verdacht gekommen, giebt sie an, dass dieser Gedanke sie schon seit dem Eintritt in die Klinik nicht verlasse. Patientin erhielt zur Nacht 2,0 Chloralhydrat, schlief leidlich gut, verhielt sich heute ruhiger, fürchtet sich aber noch immer vor der Irrenanstalt.

11. November. Heute ein ähnlicher Anfall; Abends 2,0 Chloral.

13. November. Nachts spricht Patientin sehr laut aus dem Schlafe, schläft ziemlieh unruhig; da sie nicht ständig beaufsichtigt wird, so ist über die Häufigkeit der Anfälle nichts bekannt; sie selbst weiss nichts von ihrem lauten und lärmenden Benehmen. Appetit gering.

17. November. Die Anfälle von Lachen sind nicht mehr beobachtet worden; Patentin erhält 2mal 3,0 Brom und 2mal $1/2$ Mgr. Atropin; sie ist sehr schlafsüchtig, klagt, dass sie nicht gehen könne; Appetit schlecht.

21. November. Patientin fiel heute wieder aus dem Bett, angeblich wollte sie einen Gegenstand, der zur Erde gefallen, aufheben; sie war nicht im Stande, wieder aufzustehen, zeigte ein sonderbar ängstliches Benehmen. Pupillen weit, Atropin ausgesetzt. Brom 2mal 1,0.

22. November. Patientin fiel wieder aus dem Bett; sie schläft sehr viel; ist von den Angehörigen kaum zu erwecken und wach zu halten; diese finden, dass die Sprache sich verändert habe. Tägl. 3,0 Brom.

23. November. Patientin giebt an, sie könne das linke Augenlid nicht

heben, bisweilen hat es auch den Anschein, als ob Ptosis sinistra bestände; dann aber öffnet Patientin beide Lider und im linken treten blepharospastische Zuckungen ein. Patellarreflexe erhöht; Rachenreflexe aufgehoben; angeblich erschwertes Schlingen; Puls klein; Alkoholica.

25. November. Brom ausgesetzt. Hochgradige motorische Schwäche, schläft viel. Tremor linguae; über die Beweglichkeit der Augäpfel ist kein Urtheil zu gewinnen, weil Patientin dem vorgehaltenen Finger nicht folgt; Pupillen weit; Facialis ohne Störungen; Puls klein, regelmässig; viel Wein als Kräftigung.

26. November. Heute deutliche Pupillendifferenz; Pupillen ad maximum erweitert; die rechte ist etwas enger; die Sprache ist nasal, langsam, fast unverständlich; Patientin schläft viel, erscheint häufig wie benommen; giebt keine präcisen Antworten; sie klagt über Schwäche der Arme und Beine; es besteht Tremor manuum et linguae.

27. November. Temperatur normal; im Uebrigen derselbe Zustand; keine Pupillendifferenz; Pupillen mittelweit, Reaction gut; Puls besser; Augenhintergrund (Dr. Guttmann) normal; bis auf Refractionsanomalien auch sonst keine Störungen am Sehorgan.

30. November. Sprache deutlicher, Puls klein; wieder Pupillendifferenz. 2mal tägl. 0,5 Mgr. Strychnin subcutan.

4. December. Das Schlingen ist sehr erschwert, Die linke Pupille ist erheblich weiter als die rechte, das linke Bein kann weniger gut erhoben werden. Patientin klagt, dass beim Uriniren plötzlich der Strahl unterbrochen wird. Nachts entweder tiefer Schlaf oder Sprechen aus dem Schlaf. Puls sehr klein, regelmässig, 84 in der Minute.

8. December. Schwäche im linken Facialis; linke Pupille weiter als die rechte; rechte Lidspalte enger als die linke; kein Tremor manuum; Patientin schleppt das linke Bein nach; sinkt beim Sitzen nach links herüber; spricht deutlicher und schlingt besser, ist aber nicht zu regelmässiger Nahrungsaufnahme zu bewegen. Menses seit 8 Wochen ausgeblieben.

10. December. Pupillendifferenz deutlich, weniger deutlich die Ptosis und Facialisparese.

13. December. Heute Nachmittag mehrere ohnmachtsähnliche Anfälle, von denen sie sich (Aether sulf. sucutan injicirt) bald erholt. Patientin isst sehr wenig, nimmt stetig an Gewicht ab, kann aber schlingen und deutlicher sprechen.

15. December. Menses heute eingetreten; es besteht hochgradige Schwäche im linken Bein, linke Pupille $>$ r.; rechts Ptosis (?); keine Abweichung im Facialis. Strychnin ausgesetzt.

18. December. Menses dauern an; Pupillendifferenz weniger ausgesprochen; 2mal tägl. 1,5 Grm. K. J.

24. December. Patientin schlingt und spricht besser, isst auch reichlicher, kann ohne Unterstützung stehen und sich einige Schritte fortbewegen. Rechts besteht Ptosis, Pupillendifferenz seit 3 Tagen nicht deutlich; schläft wenig; 1,5 Grm. Sulfonal.

26. December. Patientin hat besser geschlafen; der Allgemeinzustand ist ebenfalls gebessert. 1,5 Grm. Sulfonal.

4. Januar 1892. Linke Pupille $>$ r.; beide reagiren. Linke Lidspalte $>$ r.; linke Nasolabialfalte ist flacher; Patientin schläft Nachts leidlich, sie klagt über Schwäche im rechten Fuss.

5. Januar. Patientin drängt sehr, wieder nach Hause zu kommen, wird über die Weigerung sehr ungehalten; der Schlaf ist befriedigend; Appetit schlecht, angeblich Heimweh.

8. Januar. Patientin klagt noch über das mangelhafte Gehen, das Schlucken geht gut; sie hat keine Anfälle mehr. Links besteht Exophthalmus; die linke Pupille $>$ r. Reaction gut; Schwäche des linken Facialis; *Lippen und Zungenmuskulatur verdünnt*; fibrilläre Zuckungen in der Zunge, welche gerade herausgestreckt wird. Im N. trigeminus kein Unterschied; das *linke Ohr* hört auffallend schlechter als das rechte; Händedruck beiderseits schwach; ebenso ist der Puls schwach.

11. Januar. Linke Pupille $>$ r. Exophthalmus links; linker Facialis schwächer, Tremor in den Gesichtsmuskeln; Orbicularis und Corrugator links schwächer. Händedruck schwach, aber beiderseits gleich; Sensibilität normal. Kraft der Beine verringert, aber noch leidlich; Muskulatur schlaff. Beim Gehen, welches ohne Unterstützung geht, *Fallen nach rechts*. Erster Ton am Herzen unrein, kein deutliches Geräusch; Puls klein.

Patient wird heute gebessert nach Hause entlassen.

Der am 11. Januar entlassenen Patientin ging es zu Hause allmälig immer schlechter, besonders die Beine wurden schwächer und das Gehen wurde immer unmöglicher. Patientin fiel oft, und zwar immer *nach der linken Seite*; das passirte auch, wenn sie auf dem Stuhl sass; auch die Bewegungsfähigkeit der Hände liess immer mehr und mehr nach, so dass Patientin nicht mehr allein essen konnte, gefüttert werden musste, auch ihre Toilette nicht mehr allein besorgen konnte, indessen war das nicht so sehr die Folge der Lähmungen, als der *Ungeordnetheit der Bewegungen* wegen; sie verschluckte sich sehr leicht, besonders bei Aufnahme von Flüssigkeiten; das Essen fester Speisen machte ihr keine Schwierigkeiten; sie biss sich beim Kauen leicht in die Zunge und besonders leicht in die linke Backe. Sie konnte sich im Bett nicht allein aufrichteu und sich sitzend allein aufrecht erhalten, fiel dann nach links herüber; sie war immer unruhig und leicht aufgeregt, schrie dann laut und es fiel auf, dass ihr die *Thränen fehlten*; *Kopfschmerzen* hatte sie oft, und zwar rechts vorn in der Stirn; dagegen *kein Erbrechen*. In den Händen zeigte sich oft ein Gefühl von Taubheit; das *Gedächtniss* liess sehr nach, besonders für neue Eindrücke. Patientin vergass von einem Tage zum andern und bei länger dauerndem Sprechen fehlten ihr oft die Worte. Ueber irgend welche Anfälle lässt sich nichts eruiren. Der Appetit und Schlaf waren befriedigend.

Status praesens bei der zweiten Aufnahme am 30. März 1892.

Patientin ist mager und sieht blass aus, zeigt einen eigenthümlichen *blöden Gesichtsausdruck*; das Fettpolster ist gering, Muskulatur schlaff;

sie hält ihre Hände keinen Moment ruhig, agitirt beständig mit denselben, zupft und streicht mit denselben nach Art der Choreakranken.

Die Pupillen sind gleich- und mittelweit, reagiren auf Licht und Accommodation. Die äusseren Augenmuskeln sind anscheinend frei.

Das Gesicht ist in der Ruhe und beim Sprechen nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte ist glatter. Linker oberer Facialis ist schwächer, die linke Stirn wird weniger gerunzelt und das linke Auge nicht so gut geschlossen, aber auch das linke Augenlid nicht so weit gehoben, wie das rechte. Beim Lachen wird der Mund nach rechts verzogen, ebenso bleibt die linke untere Gesichtshälfte bei willkürlichen Bewegungen zurück.

Die Zunge wird zitternd hervorgestreckt, sie weicht nach links ab und man sieht fibrilläre Zuckungen in derselben; Atrophie und Dünne der Lippen und Zunge (?).

In den Armen und Beinen sind die Bewegungen nach allen Richtungen hin erhalten; ihre Kraft aber ist auf der linken Seite geringer, als rechts. Es besteht sehr deutliche Ataxie der Hände und Beine.

Die Sprache ist langsam, die Worte werden oft hervorgestossen und die Articulation ist oft mangelhaft, namentlich bei längeren Worten; es ist kein Fluss in der Rede; einzelne Silben werden in unmotivirter Weise betont; keine amnestische, keine eigentlich motorische Aphasie.

Patientin kann nicht allein essen, nicht allein vom Bett aus klingeln.

Sensibilität: Spitze und Knopf werden überall genau unterschieden und lebhafte Schmerzempfindung bei tiefen Einstichen geäussert. Es besteht hierin kein Unterschied zwischen beiden Seiten, auch nicht im Gebiet des Nerv. trigeminus.

Das Gehör links ist seit langer Zeit herabgesetzt, sonst keine Störungen in den Sinnesorganen vorhanden.

Die Hautreflexe sind erhalten, Patellarreflexe lebhaft, kein Fussclonus; deutlicher Achillessehnenreflex. Innere Reflexe normal.

Appetit vorhanden, Zunge nicht belegt. Stuhl stark angehalten; Herztöne rein, aber leise; Puls klein, aber regelmässig; keine Arteriosklerose nachweisbar; Lungen und Leber normal; Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Patientin macht einen etwas dementen Eindruck, ist aber über Zeit und Ort orientirt; sie schwankt in ihren Angaben bei Beantwortung der ihr zur Prüfung ihres Gedächtnisses vorgelegten Fragen, giebt ihr Alter auf 34 Jahre an, weiss aber nicht, ob sie 1854 oder 1844 geboren ist; sie kennt die Namen ihres Mannes und ihrer Kinder, nicht den des jetzigen Kaisers und seiner Vorgänger; einfache Exempel (7 × 17, 12 × 12) rechnet sie richtig aus. Sie ist unruhig, ängstlich, will nicht hier bleiben, will zum Manne und zu den Kindern zurück.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

Weiterer Krankheitsverlauf.

1. April. Die linke Pupille > r. Patientin hat leidlich geschlafen, spricht viel im Schlaf, verlangt darin nach Mann und Kindern in singendem

und jammerndem Tone. Wenn ihr Ruhe angerathen wird, versteht sie längere Zeit gar nicht, was man von ihr will.

Therapie: Acid. phosphoric., Strychninum nitricum 2mal 0,001 subcutan; 2mal tägl. Einlauf; Faradisation der Beine.

2. April. Deutliche Facialisparese links; Pupillendifferenz ausgesprochen; träge Reaction; starke Ataxie im linken Arm. Patientin jammert nach ihrem Manne in dementer Weise; sie schläft früh ein und wacht früh auf; lässt die Wärterin nicht schlafen; wenn sie wacht, muss diese wachen, dafür bezahlt sie ihr Geld; sie albert viel mit der Tochter, zankt und küsst sich mit ihr.

4. April. Zustand unverändert; Patientin isst reichlich, kann aber Flüssiges nur schlecht herunterbringen, verschluckt sich dabei oft; mit festen Speisen geht es besser. Links ist die Ptosis deutlicher, dabei Lagophthalmus.

7. April. Die Nächte gut verbracht, aber frühes Erwachen; es besteht starke Ataxie der Hände und Füsse; kann sich nur wenig bei der Toilette helfen, muss immer gefüttert werden; sie macht beständig uncoordinirte, ausfahrende Bewegungen mit den Händen auf der Bettdecke; hält im Gespräch die Hände oft nicht einen Augenblick still, lässt den Urin unter sich und kann ihn andererseits nicht entleeren, wenn sie will. Der Puls ist beschleunigt, klein, fadenförmig, 120 und mehr in der Minute; Patientin war sehr verstopft; nach Curella reichlicher Stuhlgang.

11. April. Dysarthrische Sprachstörung deutlich, spricht stossend, bald stark, bald leise die Silben ohne Sinn betonend, explosiv, im Allgemeinen sehr laut und gedehnt.

12. April. Schläft nach Amylenhydrat leidlich; hält den Urin übermässig lange und kann ihn nicht immer freiwillig entleeren.

13. April. Patientin hat gut geschlafen, den Urin unter sich gelassen; deutlicher Lagophthalmus links; sie zwinkert mit dem linken Auge, auch rechts mitunter, hier aber seltener. Bei der Prüfung im Bett kein auffälliger Unterschied in der Kraft der Hände und Arme; ausserhalb des Bettes bei Gehversuchen tritt immer Fallen nach rechts ein, ebenso beim Sitzen. Beim Versuche mit den Beinen einen Kreis in der Luft zu machen, entstehen grosse, ausfahrende atactische Bewegungen; dasselbe geschieht auch bei einfacher Beugung und Streckung. Die Ataxie scheint an dem Unvermögen, sich halten zu können, mehr Schuld zu sein, als die motorische Schwäche.

Deutliche totale Facialisparese links, auch des oberen Astes; die Zunge weicht nach links ab.

Patientin hört neuerdings auch auf dem rechten Ohr sehr schlecht, so dass die Wärterin ihre Anreden oft wiederholen muss; Patientin vernimmt die Taschenuhr nur auf 15 Ctm. (links hört sie dieselbe gar nicht, weil sie von früher her auf diesem Ohr taub ist).

Der Puls ist sehr klein, Herztöne leise, aber rein.

Patientin will mitunter einen stechenden Kopfschmerz oben auf dem Kopfe und mehr auf der rechten Seite haben. Die Farbe des Gesichtes schwankt sehr oft, mitunter rothes congestionirtes Gesicht mit feuerrothen Backen, dann wieder einmal Blässe desselben.

15. April. Patientin hat 14 Stunden den Urin gehalten und nicht entleeren können trotz wiederholter Aufforderung. Schlaf mit zwei Kapseln Amylenhydrat.

17. April. Patientin lässt Urin in's Bett; sie weint und jammert in dementer Weise nach ihrem Manne, will nicht mehr hier bleiben.

18. April. Wieder Retentio urinae seit gestern Abend 7 Uhr bis heute Nachmittag. Facialisparese links nimmt zu.

20. April. Stuhlverhaltung, Schmerzen im Abdomen; Koth im Colon fühlbar; nach Kurella erfolgt mehrmals Stuhl. L. Pupille > r., ganz träge Reaction. Ptosis links nimmt zu, ebenso die linke Facialisparese; Zwinkern mit den Augenlidern links, mitunter auch rechts. Keine Sensibilitätsstörung.

22. April. Patient schläft viel am Tage, muss Nachts dann Amylenhydrat nehmen, um bis zum Morgen zu schlafen.

Rechts ist die Ataxie hochgradiger als links; Puls 108, klein, regelmässig. Nictitatio des Orbicularis sinister; seltener rechts. Ptosis links stark. Urin in's Bett.

24. April. Fast täglich starke Kopfschmerzen mit Unterbrechungen, rechts vorn sitzend; lässt oft den Urin unter sich, ruft in Folge ihrer Demenz nicht rechtzeitig.

25. April. Verschluckt sich seit zwei Tagen öfters und hustet; bei der mangelhaften Athmung hört man hinten auf den Lungen keine Geräusche; Puls immer beschleunigt, 100—120, klein und leicht unterdrückbar; Patientin verlangt immer nach Bier, das sie aber wegen des heftigen Verschluckens nicht mehr zu trinken im Stande ist.

26. April. Zweimal Urin unter sich gelassen. Die Kraft auf der linken Körperseite ist merklich geringer als rechts; dabei sind die Ataxie und die choreaartigen Bewegungen rechts erheblicher; Patientin liegt keinen Moment ruhig mit ihren Gliedmassen; im Schlafe hören die Bewegungen auf. Starke Verstopfung.

27. April. Auch rechts jetzt deutliche Ptosis, links Lagophthalmus; Parese beider Abducentes und des Internus sin., Kopfschmerz rechts; Benommenheit. Lässt Urin und mitunter auch Koth unter sich, vergisst den Namen der Wärterin. Die Sensibilität ist intact, sogar allgemeine Hyperästhesie; die Ataxie ist beiderseits hochgradig, sie kann nichts mehr allein zu sich nehmen, muss in Allem abgewartet werden; Sehnenreflexe sind vorhanden, beiderseits gleich, von mässiger Intensität.

29. April. Viel Schlaf am Tage. Linke Pupille sehr viel weiter als die rechte; träge Reaction auf Licht und Accommodation; viel choreaartige Bewegungen im Arm und Bein; Athetose der Finger und Hände. Abwechselnd Spasmen in beiden Orbiculares aber links mehr als rechts. Lässt Urin und Koth unter sich.

2. Mai. Athetotische Bewegungen der Hände rechts mehr als links. Patientin klagt wenig; sagt, dass sie sich ganz wohl fühle. Viel Schlaf am Tage.

4. Mai. Sehr schlechter, kleiner Puls; sehr schlechte, explosive und absetzende Sprache; Patientin wird immer dementer, sie weiss nicht, was sie sagen will und bringt es trotz langer Besinnung nicht heraus. Strychnin 2mal 0,002.

5. Mai. Gedächtniss immer schlechter, zunehmende Benommenheit; im Schlaf vollständige Ruhe; kann Flüssiges gar nicht mehr herunterbringen; sie will immer etwas sagen, kommt aber trotz langen Besinnens nicht darauf.

6. Mat. Beiderseits starke Stauungspapille l. > r., stark geschlängelte und prall gefüllte Venen l. > r. (Dr. Guttmann). Parese beider Interni, Parese der Abducentes l. > r. Nystagmusartige Bewegungen beim Auswärtswenden der Augen; linker oberer Facialis sehr viel schwächer als der rechte.

Patientin wühlt mit den Händen im Koth herum und schmiert sich damit in's Gesicht, ohne Bewusstsein davon zu heben.

10. Mai. Zunahme aller Symptome; Unruhe im Bett; Chorea rechts etwas geringer als links.

12. Mai. Nachmittag Fieber 38,2, Abends 37,9. Delirium; Puls 132, sehr klein; Benommenheit zunehmend, Morgens geringer als Abends; Patientin ist desorientirt, weiss nicht, wo sie ist, wer sie behandelt; Nachmittags wurde zeitweilig Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen beobachte; Abends enge Pupillen, ohne Reaction, kein Cornealreflex, Coma.

13. Mai. Heute Morgen wieder munter, wieder weite und ungleiche Pupillen; beiderseits schwache Cornealreflexe, links noch viel schwächer als rechts; kein Bauchreflex.

15. Mai. Zunge weicht stark nach links ab; linker Facialis ganz gelähmt; Gaumensegel bleibt beim Intoniren links erheblich zurück; Ataxie l. > r., linke Pupille > r., Ptosis links, aber auch rechts beginnend. Unruhe der Hände r. > l.

17. Mai. Morgens munterer als Abends, wo sie viel schläft und oft kaum zu ermuntern ist; starkes Verschlucken, beständige Stuhlverstopfung, sonst Status idem.

20. Mai. Sehr veränderter Gesichtsausdruck, noch maskenartiger und starrer als früher. Allgemeine Verschlechterung.

21. Mai. Schläft sehr viel; beginnt sich hinten am Kreuzbein etwas durchzuliegen. Somnolenz und Sopor.

23. Mai. Patientin erkannte die Tochter gar nicht; kann zeitweilig nicht erweckt werden; Schlucken ganz schlecht. Geringe Haut- und Sehnenreflexe; geringe Reaction bei tiefen Einstichen.

24. Mai. Oefteres Zähneknirschen; Patientin kann, selbst wenn sie munter ist, oft die Zähne nicht auseinanderbringen. Puls 93, voll; Kopfschmerzen rechts vorn an der Stirn.

25. Mai. Abends Temperatur 38,1 und 112 Puls; gröberes und feineres Rasseln hinten unten auf den Lungen; keine Dämpfung.

26. Mai. Echolalie, auch schon gestern beobachtet; Somnolenz besonders Abends, Morgens munterer; Abends Sopor, Puls 132, klein, flatternd. Tem-

peratur 38,4. Patientin ist nicht zu ermuntern. Hinten links unten Dämpfung von Handtellergrösse; grobes Rasseln beiderseits, auch feineres links; oberflächliche Athmung.

27. Mai. Morgens Coma; keine Nahrungsaufnahme mehr; Dämpfung hinten unten links deutlicher.

28. Mai. Patientin erwachte gestern nicht mehr aus dem Coma; der Zustand verschlimmerte sich immer mehr im Laufe des Tages; Abends trat bereits Stertor ein, der immer mehr zunahm (Aether- und Campherinjectionen). Ohne wieder zur Besinnung gekommen zu sein, verschied Patientin um circa $^1/_2$6 Uhr Morgens.

Es handelt sich also um eine 34 jährige Kaufmannsfrau, welche aus gesunder Familie stammt und als Mädchen stets gesund war; sie ist seit 16 Jahren verheirathet und hat drei gesunde Kinder; kein Abort. Sie litt viele Jahre an Kopfschmerzen, in letzterer Zeit an Summen und Läuten im Kopf; seit 6 Wochen leidet sie an allgemeiner Schwäche, an schlechtem Appetit und Schlaf, an Obstipation, Schmerzen im Rücken, an heftiger Unruhe und unregelmässigen Menses; zu Hause wurde bemerkt, dass sich Anfälle zeigten, in denen Patientin in unmotivirtes Lachen und in einen wiehernden Ton ausbrach, was ungefähr 4—6 mal täglich geschah und jedes Mal ca. $^1/_2$ Minute dauerte.

Von diesen Anfällen weiss Patientin nichts; ausserdem wurde ein Zucken der linken Gesichtshälfte beobachtet. Bei der Aufnahme in die Klinik waren noch keine objectiven Symptome wahrnehmbar, so dass der Zustand anfangs für ein hysterischer gehalten wurde. Erst nach und nach bildeten sich die einzelnen Lähmungssymptome heraus, in dem die meisten von ihnen erst durch eine längere Zeit dauernde Erregung der betreffenden Muskeln eingeleitet werden. Diese Erscheinungen traten zuerst in leichtem Grade auf der linken Seite auf. Der Erregungszustand der einzelnen Muskelabschnitte verwandelte sich mit der Zeit in eine Schwäche; die Schwäche wurde immer grösser und erst jetzt fing derselbe Zustand auch auf der anderen Körperhälfte in gleicher Weise an.

So entwickelte sich die Krankheit im Laufe von ca. 5 Monaten, so dass gegen Ende derselben folgender Befund war.

Patientin macht einen dementen Eindruck, hat Angst vor dem Irrenhause; blöder Gesichtsausdruck, grosse Gedächtnissschwäche, ist öfters unruhig und benommen; wühlt im Koth herum und beschmiert sich das Gesicht.

Linke Pupille $>$ r., träge Reaction. (In der ersten Zeit war bald eine Pupillendifferenz vorhanden, bald verschwunden, bis sie zuletzt constant blieb.)

Ptosis links, in geringem Grade auch zuletzt rechts; vorher Blepharospasmus. Parese beider Mm. abducentes und der Interni l. > r. Nystagmus beim Auswärtswenden.

Stauungspapille l. > r.; stark geschlängelte und prall gefüllte Venen l. > r.

Es besteht Zähneknirschen und Kieferkrampf. Totale Lähmung der linken Gesichtsmuskulatur (anfangs nur Zuckungen darin, dann leichte Parese, die sich schliesslich zur vollständigen Lähmung ausbildet), Lippen- und Zungenmuskulatur verdünnt (?).

Gehör anfangs links auffallend schlechter wie rechts, jetzt auch rechts erheblich schlechter werdend.

Zunge weicht nach links ab und zittert; fibrilläre Zuckungen darin, undeutliche, explosive dysarthrische Sprache.

Gaumensegel links paretisch, erschwertes Schlingen, häufiges Verschlucken.

Puls mitunter sehr frequent, klein und unterdrückbar; sonst innere Organe normal.

Active und passive Beweglichkeit der oberen Extremtiäten normal; motorische Kraft besonders des linken Armes stark herabgesetzt, Tremor manuum; Unruhe in den Händen, choreatische und athetotische Bewegungen in denselben; Ataxie derselben.

Grosse Schwäche der Beine, besonders des linken, Ataxie in denselben; active und passive Beweglichkeit normal, keine Steifigkeit.

Sensibilität am ganzen Körper ohne Störung.

Reflexe zuerst ziemlich normal, Patellarreflexe etwas lebhaft, später herabgesetzt. Kein Clonus.

Beim Versuch zu gehen oder aufrecht zu sitzen fällt Patientin nach links und nach rechts, ein Symptom, das erst im weiteren Verlauf der Krankheit aufgetreten ist.

Retentio et Incontinentia urinae et alvi.

Section, 29. Mai Vormittag 11 Uhr. Das Schädeldach ist sehr schwer, Dura ohne Besonderheiten, Pia zart, Venen stark gefüllt.

An der Basis des Gehirns findet sich ein mehrfach gelappter Tumor von etwa eiförmiger Gestalt (Fig. 13, Taf. V.), sein Längsdurchmesser beträgt etwa 5 Ctm., sein Breitendurchmesser 4 Ctm. Der Tumor sitzt einerseits dicht anliegend dem linken Hirnschenkel, linker Ponshälfte und linker Seite der Medulla oblongata, andererseits dem linken Gyrus occipito-temporalis lateralis et medialis resp. Cuneus und Gyrus fornicatus und dem vorderen Rande der linken oberen Kleinhirnhälfte an, also zwischen Kleinhirn, Hirnstamm und Grosshirn.

Der linke Hirnschenkel ist ziemlich stark comprimirt, die linke Ponshälfte auf ein schmales Blatt von etwa $^1/_2$ Ctm. Durchmesser reducirt; die linke Olive ist nicht mehr zu erkennen, die linke Hälfte des Bulbus ist sehr stark comprimirt; dabei hat die Medulla oblongata eine Achsendrehung gemacht in der Art, dass sie um die Mittelachse von rechts nach links gedreht ist. Die Drehung

beträgt etwa 20°. Diese Drehung hat auch die linke Kleinhirnhemisphäre mitgemacht, so dass sie statt vom linken Occipitallappen bedeckt zu sein, ganz in die Spalte gedrängt worden ist, welche zwischen beiden Occipitallappen sich befindet. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist stark comprimirt, so dass sie eine ganz veränderte Configuration erhalten hat. Der linke Centrallappen ist in den Tumor aufgegangen, hier ist durch ihn eine Vertiefung entstanden; die ganze der Medulla und dem Pons anliegende mediale Partie der linken Kleinhirnhemisphäre ist geschwunden, nach Ablösung der Geschwulst bleibt hier eine Vertiefung zurück; aber auch die medialen der Medulla oblongata anliegenden Theile der rechten Hemisphäre sind ziemlich stark comprimirt worden. Der Wurm hat nicht gelitten.

Die Gyri des Grosshirns, die dem Tumor anliegen, zeichnen sich durch grössere Schmalheit als die der anderen Seite aus und sind gleichzeitig consistenter.

Der Tumor selbst wird von einer glatten Membran überzogen, die an einzelnen Stellen mit der Pia des Kleinhirns zusammenhängt. Die Farbe des Tumors ist gelb-grau-röthlich; die Consistenz in den einzelnen Abschnitten ist sehr verschieden, indem neben sehr harten Stellen, sehr weiche, anscheinend Cysten vorhanden sind. Beim Durchschneiden zeigt sich, dass solche fehlen und neben harten nur weiche Stellen vorkommen; sodann schwankt die Farbe in den einzelnen Partien zwischen weissgelb und dunkelgraubraun; in den dunkleren Partien sieht man besonders deutlich strahlenförmig angeordnete Züge von hellerem, sehr festem Gewebe.

Beim Aufschneiden des Tentorium cerebelli strömt eine grössere Menge seröser Flüssigkeit aus. Sonst wurde makroskopisch am Cerebrum nichts Pathologisches gefunden.

Mikroskopischer Befund.

Vom Rückenmark wurde nur der oberste Theil des Halsmarkes bei der Section herausgenommen. Dieser erscheint in allen Abschnitten normal; ebenso finden sich im distalen Theil der Medulla oblongata keine pathologischen Veränderungen.

1. Querschnitt durch die Mitte der Oliven (Fig. 14, Taf. V.).

Während das Corpus restiforme sonst einen schrägen Verlauf nimmt, indem es von der Medulla oblongata entspringend, sich lateralwärts nach vorn wendet, um in's Kleinhirn einzumünden, ist es hier auf der linken Seite durch den Tumor, welcher vom Pons her auf dasselbe drückte, so sehr um seinen Ansatzpunkt an der Medulla distalwärts gedrängt worden, dass die Fasern desselben, welche man für gewöhnlich auf einem Querschnitt durch letztere quer getroffen sieht, hier längs getroffen sind. Die Faserbündel sind in ihm in der Weise geordnet, dass am meisten ventralwärts die Fibrae arcuatae externae liegen, am meisten dorsalwärts die aus den Hinterstrangkernen kommenden Fasern sich befinden, und in der Mitte zwischen beiden die Olivenkleinhirnfasern gelagert sind. Diese Olivenkleinhirnfasern kommen in vielen kleinen

Bündelchen aus der Olive heraus, vereinigen sich dicht ventral von der aufsteigenden Quintuswurzel zu gewöhnlich drei sehr mächtigen Bündeln, von denen das eine, und zwar das schwächste lateral, das andere medial um die Quintuswurzel herumzieht, während das mittlere durch dieselbe hindurchziehend, sie in eine laterale und mediale Abtheilung theilt. Diese drei getrennten Bündel der Olivenkleinhirnfasern sammeln sich dorsalwärts von der Quintuswurzel zu einem gemeinsamen Strange, der in der Mitte des Corpus restiforme zum Kleinhirn zieht.

Die Kerne des Hypoglossus und Vagus zeigen ausser bedeutender Abplattung besonders links und starker Verschiebung rechts keine nennenswerthen Veränderungen. Die Zellen in ihnen sind in grosser Anzahl und normaler Form vorhanden, ebenso sind die Fasern in ihnen nicht verringert.

Die beiden Pyramidenstränge sehen etwas heller aus, als normal, zeigen aber keine Degeneration.

Ebenso wie diese Kerne, so zeigen auch auf Schnitten durch den distalen Theil des Pons diejenigen des Facialis, Acusticus und Abducens, hier wieder besonders die der linken Seite, zwar sehr grosse Verschiebungen, aber in der Zahl der Zellen und in der Form derselben lässt sich nichts Pathologisches nachweisen.

2. Querschnitt durch die Mitte des Pons (Fig. 15, Taf. V.).

Durch den Druck der Geschwulst, dessen Wirkung von links ventral nach rechts dorsal ging und durch welchen auf der linken Seite eine tiefe Einbuchtung entstanden ist, haben sehr starke Verschiebungen der einzelnen Theile besonders auf der linken Seite stattgefunden.

Die Raphe R. ist stark concav nach links gebogen, der Querschnitt des IV. Ventrikels, welcher sonst durch die Raphe in zwei symmetrische Hälften getheilt wird, hat sich bis auf einen kleinen Rest ganz nach links hinübergezogen und bildet hier einen ganz schmalen Spalt. Während gewöhnlich das Velum medullare anticum über der Mitte des IV. Ventrikels liegt und dessen Decke bildet, und zu beiden Seiten desselben die Brachia conjunctiva gelagert sind, ist das Velum hier vma. ganz nach links verschoben und das rechte Brachium conjunctivum Brc. bildet quasi die Decke des IV. Ventrikels und ist sehr stark abgeplattet.

Unter diesem rechten vorderen Kleinhirnschenkel liegt die absteigende Quintuswurzel Vd., ebenfalls ganz abgeplattet und lang ausgezogen, während die linke medialwärts vom linken Bindearm liegt und ihren natürlichen, rundlichen Querschnitt zeigt. Die linke Schleife Ls. ist fast zu einem dünnen Faden ausgezogen, zieht deshalb eine sehr grosse Strecke quer hin, wohingegen die rechte ziemlich normale Form zeigt. Die ganze lateral gelegene Randpartie der linken Ponshälfte hat stark durch den Druck der unmittelbar ihr anliegenden Geschwulst gelitten; besonders afficirt sind die oberflächlichen queren Brückenfasern fas.; sie sind viel heller gefärbt und zeigen ein zerfallenes Aussehen; die tiefen Querfasern sind links stark zusammengedrängt und gehen in grossem Bogen in das Crus cerebelli ad pontem hinein.

3. Querschnitt durch die hinteren Vierhügel (Fig. 16, Taf. V.).

Durch den Druck der Geschwulst ist die ventrale Partie der linken Ponshälfte stark nach dorsalwärts geschoben; die einzelnen Theile dieser Ponshälfte sind dadurch zusammengedrängt, abgeplattet, verdünnt und sowohl nach lateral-, wie medialwärts ausgezogen. Die Raphe ist auch hier wieder concav nach links gebogen. Während die linke Hälfte des Pons durch den Druck verbreitert ist, ist die rechte Seite verschmälert, dafür aber im dorso-ventralen Durchmesser verlängert. Der rechte hintere Vierhügel cqad. ist kleiner und platter als der linke und viel faserärmer als letzterer. Die oberflächlichen und in geringerem Masse auch die tiefen queren Brückenfasern sind links etwas atrophisch. Eine kleine Stelle am rechten Rande des Pons x an der Uebergangsstelle zwischen Haubentheil und Fusstheil ist stark atrophisch, wahrscheinlich weil diese Stelle einem besonders starken Gegendrucke ausgesetzt war.

4. Querschnitt durch den Hirnschenkel (Fig. 17, Taf. V.).

Die ganze linke Hälfte des Hirnschenkels ist etwas nach dorsalwärts gedrängt, sodass alle Theile links mehr dorsal liegen, als die entsprechenden der anderen Seite; so liegt z. B. der linke Hirnschenkelfuss in der Höhe der rechten Substantia nigra etc. Nir ends jedoch lassen sich Degenerationen der Kerne oder Fasern nachweisen.

Was das Kleinhirn anbetrifft, so war bei makroskopischer Betrachtung auf der linken Hälfte die ventrale Partie des Lobus quadrangularis erweicht, die Flocke, Tonsille und die angrenzende Partie des Lobus cuneiformis, ferner das Crus cerebelli ad pontem vollständig platt gedrückt. Die Kleinhirnrinde dieser Theile zeigen auf Schnitten ein theils zerfallenes, verwaschenes, atrophisches Gepräge; die Rinde ist sehr verschmälert, man sieht in ihr nur spärliche Purkinje'sche Zellen; auch die Körnerschicht ist gelichtet und in der Markfaserschicht sind sehr viele Fasern ausgefallen, so dass sie bei Weigert-scher Färbung einen hellen Farbenton zeigt. Das linke Crus cerebelli ad pontem ist zu einem dünnen breiten Blatte zusammengepresst, die Fasern jedoch zeigen nur einen leichten Grad von Atrophie, ebenso auch einzelne Partien der in der Kleinhirnhemisphäre gelegenen Markfaserschicht.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre war im Ganzen etwas um ihre sagittale Achse gedreht, zeigte aber in ihrer Structur keine Veränderungen.

An den übrigen Theilen des Gehirns speciell in der Hirnrinde wurden keine deutlichen Veränderungen wahrgenommen.

Der Querschnitt der Nn. optici zeigt hier wieder einmal erhebliche Ausdehnung der Vaginalscheide und geringe Verschmälerung des Opticusquerschnittes, dagegen keine Structurveränderungen seiner Fasern.

Der Querschnitt durch die Geschwulst hat eine länglich runde Form; er misst nach der Härtung im Längsdurchmesser 4 Ctm., im Breitendurchmesser 3,5 Ctm., und hat eine grosse und tiefe und mehrere kleinere Einbuchtungen. Mit Carmin gefärbt lässt er schon mit blossem Auge theils sehr helle, theils stark gefärbte inselförmige Partien erkennen.

Unter dem Mikroskop erweisen sich die hellen Partien bestehend aus einem lockeren, fibrillären Grundgewebe, in welchem man reichliche, aber nicht dicht aneinander liegende Zellen von spindelförmiger oder rundlicher Gestalt und verschiedener Grösse erkennen kann. Von diesen Zellen geht nach beiden Seiten je ein Fortsatz aus, und diese Fortsätze, welche eine ziemlich weite Strecke zu verfolgen sind, bilden die beschriebenen Fibrillen, aus denen der Tumor im Wesentlichen besteht, und die entweder vereinzelt laufen oder in kleinen Bündeln vereint sind. An den tief gefärbten Stellen haben sich die Fasern zu mächtigen Bündeln gesammelt, die bald parallel neben einander, bald über und durch einander laufend, ein dichtes Geflecht bilden. In diesen tief roth gefärbten Stellen, die wegen ihres ausserordentlichen Fasergehaltes gegenüber den anderen Stellen sich in frischem Zustande fest anfühlten, liegen sehr viele Gefässe, an deren Peripherie die Faserbündel nach allen Richtungen vorbeiziehen.

Eine eigentliche Kapsel ist an der Geschwulst nicht zu erkennen, wenigstens hebt sich die Randpartie derselben nicht nennenswerth von den übrigen Stellen ab.

Dieser beschriebene Bau macht es wohl unzweifelhaft, dass es sich hier um ein Fibrom handelt.

Der soeben geschilderte Fall ist insofern von hohem Interesse, als er fast vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode nur mit einer einzigen grösseren Zwischenpause beobachtet ist.

Das Krankheitsbild beginnt hier nicht mit den üblichen drei Symptomen des Tumor cerebri, Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindelgefühl, sondern mit Erscheinungen ziemlich unbestimmter Art, und mit Anfällen, welche grosse Aehnlichkeit mit hysterischen haben, so dass, da objective Symptome vorerst noch nicht zu constatiren waren, die Krankheit als eine Hysterie gedeutet wird.

Erst nach einiger Zeit treten die ersten Umrisse der wirklich vorliegenden Krankheitsform hervor. Patientin fällt verschiedene Male aus dem Bett; es treten Zuckungen im linken Augenlide, und im Gesicht auf; die linke Pupille wird weiter als die rechte, etc. Diese ersten Reizerscheinungen, von denen diejenige im Facialisgebiet zu allererst schon zu Hause beobachtet worden ist, verwandeln sich allmälig in leichte Lähmungserscheinungen; diese leichten Paresen sind nun bald deutlich zu erkennen, bald sind sie wieder verschwunden, um nach kurzer Zeit wieder zu kommen; dies Wechselspiel wiederholt sich längere Zeit, bis endlich die Lähmungen constant bleiben. Zu den alten Lähmungserscheinungen treten dann neue hinzu, so der Zunge, des Gaumens, der Augenmuskeln, des Gehörs, der Extremitäten. Diese Lähmungen, welche zuerst geringen Grades und grösstentheils nur auf der linken Seite zu beobachten sind, verstärken sich allmälig und be-

ginnen auch rechts sich auszubilden, um schliesslich einen sehr hohen Grad anzunehmen.

Dieses sich vor den Augen des Beobachters langsam entwickelnde Bild macht es unzweifelhaft, dass es sich um einen langsam im Gehirne und zwar in dsr Nähe des Pons wachsenden Krankheitsherd handelt, welcher Herd nur eine sich mehr und mehr vergössernde Geschwulst sein kann.

Die Zuckungen im Gesicht, am Augenlid, die Sprachstörung, vielleicht auch das unmotivirte Lachen, welche zuerst an der Patientin bemerkt wurden, machen es wahrscheinlich, dass die Geschwulst ihren Anfang in der Ponsgegend genommen hat und von dort allmälig nach vorn, hinten und zur Seite gewachsen ist.

Dieser Krankheitsfall, der in seinem Entstehen und weiteren Fortschreiten genau beobachtet ist, giebt uns aber auch einen Beweis dafür, dass eine langsam wachsende Geschwulst, welche zuerst einen minimalen und dann einen allmälig sich vergrössernden Druck auf das Nervengewebe ausübt, nicht sofort eine Lähmung hervorruft, sondern, wie das auch naturgemäss zu erwarten ist, zuerst einen Reiz auf die Fasern ausübt, welcher sich bei Betroffensein der motorischen Bahnen durch Zuckungen im entsprechenden peripherischen Bewegungsapparat kundgiebt. Das zuerst wechselvolle Bild des Auftretens und Verschwindens, Wiederauftretens und Wiederverschwindens u. s. f. der Lähmungen lässt uns ferner erkennen, dass die vom Drucke der sich bildenden Geschwulst getroffene Nervenfaser, diesem Drucke ausweicht, um beim Weiterwachsen der Geschwulst wieder getroffen zu werden, um dann nochmals dem Drucke auszuweichen u. s. f. bis schliesslich ein Entweichen nicht mehr möglich ist und damit eine dauernde Leitungsunterbrechung mit folgender Functionsstörung eintritt. Wenn diese Phänomene in den meisten Fällen nicht beobachtet werden, so liegt das unserer Ueberzeugung nach wahrscheinlich daran, dass derartige Fälle für gewöhnlich zur dauernden Beobachtung erst dann kommen, wenn sich die Lähmungen grösstentheils schon fertig ausgebildet haben.

Aber auch in anatomischer Hinsicht bietet uns dieser Fall ein interessantes Beispiel dafür, welche gewaltigen Verschiebungen das Nervengewebe durchmachen kann, welchen enormen Druck es ertragen kann, ohne in seiner Structur dadurch irgendwie erheblich geschädigt zu werden, soweit es wenigstens die bis jetzt ausgebildete Technik nachzuweisen im Stande ist. Die Nervenfasern des so ausserordentlich zuzusammengepressten Hirnstammes bieten im Grossen und Ganzen ein normales Bild dar, ebenso zeigt sich in der Zahl und Structur der Zellen in den verschiedenen Nervenkernen wenig Pathologisches. Nur

Unter dem Mikroskop erweisen sich die hellen Partien bestehend aus einem lockeren, fibrillären Grundgewebe, in welchem man reichliche, aber nicht dicht aneinander liegende Zellen von spindelförmiger oder rundlicher Gestalt und verschiedener Grösse erkennen kann. Von diesen Zellen geht nach beiden Seiten je ein Fortsatz aus, und diese Fortsätze, welche eine ziemlich weite Strecke zu verfolgen sind, bilden die beschriebenen Fibrillen, aus denen der Tumor im Wesentlichen besteht, und die entweder vereinzelt laufen oder in kleinen Bündeln vereint sind. An den tief gefärbten Stellen haben sich die Fasern zu mächtigen Bündeln gesammelt, die bald parallel neben einander, bald über und durch einander laufend, ein dichtes Geflecht bilden. In diesen tief roth gefärbten Stellen, die wegen ihres ausserordentlichen Fasergehaltes gegenüber den anderen Stellen sich in frischem Zustande fest anfühlten, liegen sehr viele Gefässe, an deren Peripherie die Faserbündel nach allen Richtungen vorbeiziehen.

Eine eigentliche Kapsel ist an der Geschwulst nicht zu erkennen, wenigstens hebt sich die Randpartie derselben nicht nennenswerth von den übrigen Stellen ab.

Dieser beschriebene Bau macht es wohl unzweifelhaft, dass es sich hier um ein Fibrom handelt.

Der soeben geschilderte Fall ist insofern von hohem Interesse, als er fast vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode nur mit einer einzigen grösseren Zwischenpause beobachtet ist.

Das Krankheitsbild beginnt hier nicht mit den üblichen drei Symptomen des Tumor cerebri, Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindelgefühl, sondern mit Erscheinungen ziemlich unbestimmter Art, und mit Anfällen, welche grosse Aehnlichkeit mit hysterischen haben, so dass, da objective Symptome vorerst noch nicht zu constatiren waren, die Krankheit als eine Hysterie gedeutet wird.

Erst nach einiger Zeit treten die ersten Umrisse der wirklich vorliegenden Krankheitsform hervor. Patientin fällt verschiedene Male aus dem Bett; es treten Zuckungen im linken Augenlide, und im Gesicht auf; die linke Pupille wird weiter als die rechte, etc. Diese ersten Reizerscheinungen, von denen diejenige im Facialisgebiet zu allererst schon zu Hause beobachtet worden ist, verwandeln sich allmälig in leichte Lähmungserscheinungen; diese leichten Paresen sind nun bald deutlich zu erkennen, bald sind sie wieder verschwunden, um nach kurzer Zeit wieder zu kommen; dies Wechselspiel wiederholt sich längere Zeit, bis endlich die Lähmungen constant bleiben. Zu den alten Lähmungserscheinungen treten dann neue hinzu, so der Zunge, des Gaumens, der Augenmuskeln, des Gehörs, der Extremitäten. Diese Lähmungen, welche zuerst geringen Grades und grösstentheils nur auf der linken Seite zu beobachten sind, verstärken sich allmälig und be-

ginnen auch rechts sich auszubilden, um schliesslich einen sehr hohen Grad anzunehmen.

Dieses sich vor den Augen des Beobachters langsam entwickelnde Bild macht es unzweifelhaft, dass es sich um einen langsam im Gehirne und zwar in dsr Nähe des Pons wachsenden Krankheitsherd handelt, welcher Herd nur eine sich mehr und mehr vergössernde Geschwulst sein kann.

Die Zuckungen im Gesicht, am Augenlid, die Sprachstörung, vielleicht auch das unmotivirte Lachen, welche zuerst an der Patientin bemerkt wurden, machen es wahrscheinlich, dass die Geschwulst ihren Anfang in der Ponsgegend genommen hat und von dort allmälig nach vorn, hinten und zur Seite gewachsen ist.

Dieser Krankheitsfall, der in seinem Entstehen und weiteren Fortschreiten genau beobachtet ist, giebt uns aber auch einen Beweis dafür, dass eine langsam wachsende Geschwulst, welche zuerst einen minimalen und dann einen allmälig sich vergrössernden Druck auf das Nervengewebe ausübt, nicht sofort eine Lähmung hervorruft, sondern, wie das auch naturgemäss zu erwarten ist, zuerst einen Reiz auf die Fasern ausübt, welcher sich bei Betroffensein der motorischen Bahnen durch Zuckungen im entsprechenden peripherischen Bewegungsapparat kundgiebt. Das zuerst wechselvolle Bild des Auftretens und Verschwindens, Wiederauftretens und Wiederverschwindens u. s. f. der Lähmungen lässt uns ferner erkennen, dass die vom Drucke der sich bildenden Geschwulst getroffene Nervenfaser, diesem Drucke ausweicht, um beim Weiterwachsen der Geschwulst wieder getroffen zu werden, um dann nochmals dem Drucke auszuweichen u. s. f. bis schliesslich ein Entweichen nicht mehr möglich ist und damit eine dauernde Leitungsunterbrechung mit folgender Functionsstörung eintritt. Wenn diese Phänomene in den meisten Fällen nicht beobachtet werden, so liegt das unserer Ueberzeugung nach wahrscheinlich daran, dass derartige Fälle für gewöhnlich zur dauernden Beobachtung erst dann kommen, wenn sich die Lähmungen grösstentheils schon fertig ausgebildet haben.

Aber auch in anatomischer Hinsicht bietet uns dieser Fall ein interessantes Beispiel dafür, welche gewaltigen Verschiebungen das Nervengewebe durchmachen kann, welchen enormen Druck es ertragen kann, ohne in seiner Structur dadurch irgendwie erheblich geschädigt zu werden, soweit es wenigstens die bis jetzt ausgebildete Technik nachzuweisen im Stande ist. Die Nervenfasern des so ausserordentlich zuzusammengepressten Hirnstammes bieten im Grossen und Ganzen ein normales Bild dar, ebenso zeigt sich in der Zahl und Structur der Zellen in den verschiedenen Nervenkernen wenig Pathologisches. Nur

diejenigen Partien, welche der Geschwulst am nächsten liegen und einzelne beschränkte Gebiete des contralateralen Randes sind einer theilweisen Maceration anheimgefallen, resp. in mässigem Grade atrophirt.

Was die einzelnen hervorstechenden Symptome anbetrifft, so finden wir auch hier wieder, wie in den meisten vorher erwähnten Fällen (am nächsten kommt ihm hierin Fall III), dass, während die Function der motorischen Bahnen in ganz erheblich hohem Grade durch den Druck der Geschwulst gelitten hatte, die sensible während der ganzen Krankheitsdauer keine Störungen erkennen liess. Dieser Unterschied macht sich auch, wenn auch in unmerklichen Grade, in anatomischer Beziehung geltend, indem die Fasern der Pyramidenstränge in nach Weigert oder Pal gefärbten Präparaten im Farbenton heller sind, während die sensiblen Fasern, trotz der Verlagerung und Abplattung, welche die Schleifenbahn erfahren hat, ihren normalen dunklen Farbenton beibehalten haben.

Ein weiteres interessantes Phänomen sind die motorischen, fast dauernd bestehenden Reizerscheinungen besonders in den Händen, wir meinen die choreaartigen Bewegungen und ferner die langsam sich ausbildende und mit der Zeit einen hohen Grad erreichende Demenz.

Wir nennen diese beiden Erscheinungen, so verschiedenartig sie sind, hier zusammen, weil wir der Ansicht sind, dass sie einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung verdanken. Der Tumor hat unzweifelhaft einen gewaltigen Druck nicht nur auf die nächstgelegenen Theile, sondern auch auf das ganze Gehirn, also auch auf die Rinde ausgeübt, die an einzelnen Theilen sogar abgeplattet war. Wenn auch in der Hirnrinde selbst, wenigstens mit den bis jetzt uns zur Verfügung stehenden Hülfsmitteln, keine nennenswertheu anatomischen Veränderungen nachweisbar waren, so sind wir doch der Ueberzeugung, dass solche stattgefunden haben, die theilweise in einer Reizuug, andererseits in Functionsunterbrechung bestanden. Als Ausdruck der Reizung lassen sich wohl die chorea- und athetoseartigen Bewegungen in den Händen und die allgemeine psychische Unruhe, als Zeichen der Lähmung die langsam sich entwickelnde Demenz auffassen.

Wenn psychische Störungen, wie schon erwähnt, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube häufiger beobachtet werden, als bei Tumoren in anderen Bezirken des Cavum cranii, so liegt das wahrscheinlich an Verhältnissen der Blutcirculation, auf welche wir näher bei der allgemeinen Besprechung der Fälle eingehen werden.

Bemerkenswerth ist ferner das Phänomen, dass Patientin beim Gehen, Stehen, ja selbst Sitzen nach der Seite fiel, und dass der Tumor zwar wohl auf das ganze Kleinhirn, speciell aber auf den linken mitt-

leren Kleinhirnschenkel eingewirkt hat (vergleiche den Fall II). Während ferner in den früheren Fällen, wo der Tumor im Kleinhirn sass, das Symptom des cerebellaren Schwindels als eins der ersten notirt ist, ist es hier erst eingetreten, nachdem sich vorher schon Reiz- und Lähmungserscheinungen, die vornehmlich auf eine Affection des Pons zu beziehen sind, ausgebildet hatten. Deshalb glauben wir, dass Ebstein nicht Recht hat, wenn er auf Grund eines symptomlos verlaufenen Falles von Kleinhirntumor annimmt, dass diese und noch andere dem Kleinhirn zugeschriebenen Functionsstörungen nicht von denselben direct, sondern secundär durch Compression benachbarter Hirnpartien veranlasst werden.

Merkwürdig ist ferner die grössere Schwäche im linken Bein, obwohl der Tumor auf die linke Ponshälfte bedeutend mehr gedrückt hat, als auf die rechte.

Die einzelnen sonst aufgetretenen Erscheinungen durchzusprechen, wollen wir uns hier versagen, um Wiederholungen zu ersparen, da wir auf manches in der allgemeinen Besprechung der Fälle zurückkommen werden.

Die wichtigsten klinischen Ergebnisse dieser 8 Fälle sind folgende.

1. Lebensalter.

Was das Alter der Patienten anbetrifft, so ist fast jedes Lebensalter vertreten; das niedrigste Alter betrug 5 Jahre, das höchste 68 Jahre; im einzelnen waren im ersten Decennium 2, im dritten 1, im vierten 3, im sechsten 1 und im siebenten auch ein Fall.

Indessen ist die Zahl unserer Fälle viel zu gering, um bezüglich des Alters etwas Sicheres aussagen zu können. Ueber diesen Punkt liefert eine Zusammenstellung der von Ladame und Bernhardt gesammelten Fälle von Tumoren des Cerebellum, des Pons und der Med. oblongata einen sicheren Anhaltspunkt.

Unter 218 Fällen stehen

Im Alter von	(Bernhardt)		(Ladame)		
1–10 Jahren	22 (18,2 pCt.)	+	28 (28,9 pCt.)	=	50 (23 pCt.),
10–20 „	19 (15,7 „)	+	14 (14,4 „)	=	33 (15,1 pCt.),
20–30 „	35 (28,9 „)	+	24 (24,7 „)	=	59 (27 „),
30–40 „	18 (14,9 „)	+	15 (15,5 „)	=	33 (15 „),
40–50 „	15 (12,4 „)	+	12 (12,3 „)	=	27 (12,4 „),
50–60 „	5 (4,1 „)	+	2 (2,06 „)	=	7 (3,2 „),
60–70 „	4 (3,3 „)	+	1 (1,03 „)	=	5 (2,3 „),
70–80 „	3 (2,5 „)	+	1 (1,03 „)	=	4 (1,8 „).
	121		97		218

Die meisten Fälle, nämlich 59 (27 pCt.), kommen auf das dritte Decennium, dann folgt zunächst das erste mit 50 Fällen (23 pCt.), hierauf kommen mit gleichviel Fällen 33 (15 pCt.) das zweite und vierte Decennium, denen sich das fünfte mit 27 (12,4 pCt.) Fällen anschliesst; dann sinkt die Zahl im folgenden plötzlich tief herab, nämlich auf 7 Fälle, um in den beiden nächsten noch weiter auf 5 und 4 Fälle herabzugehen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Allen Starr und auch die neueren Forscher.

Dies Verhalten bezüglich des verschiedenen Lebensalters wird am einfachsten durch folgende Curve illustrirt



Dass die Zahl der Tumoren im ersten Decennium verhältnissmässig gross ist, wird bedingt durch die häufige Bildung von Tuberkeln in diesem Alter; diese Geschwulstart beträgt beinahe 50 pCt. aller in dieser Rubrik stehenden Fälle, sie kommt in den anderen Decennien lange nicht so oft vor. Auch das dritte Decennium ist bezüglich der Tuberkel mehr bedacht, als die noch übrig bleibenden, obwohl wenn man die Zahl derselben von der Gesammtzahl der in dieses Alter fallenden Geschwülste ganz abrechnet, das dritte Decennium immer noch bezüglich der Häufigkeit des Betroffenseins die erste Stelle einnimmt. Die Stelle, welche im frühen Kindesalter die Tuberkeln haben, nehmen im dritten Decennium die Sarcome und Gliome ein.

2. Geschlecht.

Zu unseren acht Fällen gehören 4 männliche und 4 weibliche; die beiden Geschlechter waren also gleichmässig betheiligt.

Indessen würde es vollkommen falsch sein, dies auch allgemein anzunehmen, da die Zusammenstellung einer grossen Anzahl von Fällen ganz andere Ergebnisse liefert.

		männlich		weiblich
Unter 95 Fällen	(Ladame)	waren 70 (73,7 pCt.)	und	25 (26,3 pCt.),
„ 133 „	(Bernhardt)	„ 91 (68,1 „)	und	42 (31,6 „).
228 Fällen		waren 161 (70,6 pCt.		67 (29,4 pCt.).

Ungefähr dasselbe Ergebniss liefert eine Zusammenstellung der Tumoren des Gehirns überhaupt

		männlich		weiblich
Unter 54 Fällen	(Bruns)	waren 40 (74 pCt.)	und	14 (26 pCt.)
„ 650 „	(Gowers)	„ 440 (67,7 „	„	210 (32,3 „).
704 Fällen		waren 480 (68,2 pCt.)	und	214 (31,8 pCt.).

Diese beiden Zusammenstellungen ergeben fast dasselbe Resultat, dass nämlich das männliche Geschlecht ein erheblich grösseres Contingent (mehr als das Doppelte) zu den Hirntumoren stellt, als das weibliche.

Wenn auch das häufige Befallensein des männlichen Geschlechts mit Syphilis es wahrscheinlich macht, dass bei letzterem auch die Syphilome im Cerebrum häufiger an Zahl auftreten werden, als beim weiblichen (was sich auch aus den Tabellen ergiebt), so ist letzteres Moment lange nicht ausreichend, um diesen soeben festgestellten colossalen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern zu erklären.

Diese Lücke wird dann noch zum Theil ausgefüllt dadurch, dass das männliche Geschlecht von der Tuberculose häufiger befallen wird, als das weibliche und dem zufolge die Hirntuberkel auch bei ersterem in grösserer Zahl vertreten sind, als bei letzterem.

Aber diese beiden Momente, Syphilis und Tuberculose zusammengenommen, welche das Entstehen von entsprechenden Hirngeschwülsten beim männlichen Geschlechte mehr begünstigen als beim weiblichen, reichen beide noch nicht aus, um den grossen Unterschied zu erklären und so lange wir über die Ursachen, welchen die anderen Geschwulstarten ihre Entstehung verdanken (mit Ausnahme der parasitären Blasengeschwülste, welche aber relativ so gering an Zahl sind, dass sie hier nicht weiter in Betracht kommen), noch so sehr im Unklaren sind, wäre es gewagt, über dieses Moment irgend welche Behauptungen aufzustellen.

3. Beschäftigung.

Ob irgend ein Lebensberuf zur Entstehung von Hirngeschwülsten disponirt, diese Frage muss so lange offen bleiben, bis wir ein genügendes Material zum Vergleich haben, was vorläufig wegen Mangel an diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten unterbleiben muss.

Nach den Erfahrungen von Bruns übt der Stand und die Lebensführung keinen Einfluss auf die Häufigkeit wenigstens der echten Tumoren aus; dieser Autor hat sie in der begüterten und armen Clientel ziemlich in gleicher Anzahl getroffen.

4. Heredität.

Bei diesem Punkte handelt es sich darum, festzustellen, ob bei einem oder mehreren Familienmitgliedern in der Ascendenz Krankheiten vorgekommen sind, die auf die in Rede stehende Krankheit des Patienten von irgend welchem Einfluss gewesen sein können.

Die Schwierigkeit besteht nur darin, welche Krankheit in der Ascendenz man einflussreich auf das Entstehen von Hirntumoren der Descendenz rechnen soll.

Dass die Syphilis von Eltern auf die Kinder übertragbar ist, unterliegt keinem Zweifel. Die Tuberculose der Eltern, wenn ihre directe Vererbung von Mutter auf Kind auch nicht sicher festgestellt ist, schafft doch unzweifelhaft eine grössere Disposition des Befallenwerdens. Damit ist dieser Gegenstand aber auch so ziemlich erschöpft, höchstens dass man noch die in der Ascendenz vorgekommenen Nervenkrankheiten erwähnt, die vielleicht eine krankhafte Disposition des Centralnervensystems in der Descendenz hinterlassen können. Denn da wir mit Ausnahme von Tuberkel und Gummigeschwulst einen hereditären Zusammenhang zwischen einer Allgemeinerkrankung und Hirngeschwülsten nicht kennen, so müsste man, um aus einer Zusammenstellung von sehr vielen Fällen etwas schliessen zn können, alle möglichen Krankheiten, die die Eltern oder nächsten Blutsverwandten des Patienten gehabt haben, registriren und sehen, ob einige dieser Krankheiten eine dominirende Stelle einnehmen oder nicht. Ist ersteres der Fall, so müsste ferner eruirt werden, ob auch bei anderen Nervenaffectionen diese erwähnten Krankheiten in der Vorgeschichte so häufig auftreten oder nicht und selbst wenn letzteres verneint würde, so wäre es noch immer gewagt, ihnen einen Einfluss auf die Entstehung der Hirngeschwülste zuzuschreiben.

Aus diesen Gründen, und ferner auch deshalb, weil die Vorgeschichte in wenigen Fällen nur mit der nöthigen Ausführlichkeit vermerkt ist, in vielen Fällen auch gar nicht vermerkt werden kann, wurde von einer diesbezüglichen Zusammenstellung abgesehen. Deshalb kann man, um dies noch anzuführen, auch nicht sagen, ob es Familien giebt, in denen der Tumor cerebri sehr häufig vorkommt oder geradezu erblich ist.

Was unsere Fälle anbetrifft, so war in dem einen die Mutter des Patienten rückenmarksleidend; in einem zweiten Falle litt die Mutter

der Patientin an Migräne und allgemeiner Nervosität, der Vater war an Phthisis pulmonum gestorben und eine Schwester hatte Gehirnentzündung gehabt, indessen fand sich bei der Section dieses Falles kein Tuberkel, sondern ein Osteosarcom.

Vorkrankheiten.

Das, was in der vorigen Rubrik über die Syphilis und Tuberculose als begünstigendes Moment gesagt ist, gilt noch in höherem Maasse, wenn diese Krankheiten von dem Patienten vorher acquirirt worden sind. Ebenso brauchen wir die über die Werthschätzung der vorausgegangenen Allgemeinerkrankungen gemachten Bemerkungen hier nicht nochmals zu wiederholen. Dagegen muss erwähnt werden, dass das Befallensein vom Bandwurm resp. die tägliche Berührung mit Thieren, in deren Körper sich die Eier des Bandwurms zum Blasenwurm entwickeln, zur Erwerbung dieses Parasiten disponirt, der sich dann nicht selten gerade im Gehirn entwickelt. Es kann ferner vielleicht der Alkoholismus angeführt werden, der zur frühzeitigen Bildung eines hohen Grades von Arteriosklerose disponirt, die wiederum die Bildung von Aneurysmen sehr begünstigt. Diese Aneurysmata sollen sich nach Zusammenstellungen in der hinteren Schädelgrube am zweithäufigsten entwickeln. Ob auch Traumata zur Entwickelung von Tumoren, mit Ausnahme der schon erwähnten Aneurysmen, wo dies Moment sicher festgestellt ist, beitragen, ist ziemlich zweifelhaft. Die meisten Autoren nehmen wohl richtig an, dass sie auf den schon vorher angelegten Tumor einen Reiz ausüben, so dass er nachdem rascher wächst, und dadurch die vorher noch latent gewesene Krankheit jetzt erst so recht in die Erscheinung tritt.

Was unsere Patienten anbetrifft, so litt eine vorher viele Jahre hindurch an Kopfschmerzen und bei einer anderen entstand der Tumor im Gefolge von vielen schweren Krankheiten, welche sie aufeinanderfolgend kurz vorher durchzumachen hatte. Bei einem dritten Patienten wurden post mortem zwei Gummigeschwülste im Gehirn gefunden, obwohl er jede syphilitische Infection auf das Entschiedenste in Abrede gestellt hatte.

Symptome der Krankheit.

a) Subjective.

Die ersten subjectiven Symptome resp. Allgemeinerscheinungen bestanden in unseren Fällen in Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl und Mattigkeit.

Wir können es uns wohl ersparen, auf diese Symptome nochmals hier näher einzugehen, da sie in den ausführlichen Arbeiten von Bernhardt, Nothnagel, Oppenheim, Wetzel, Bruns u. A. so vielfach, und bis in's Einzelne gehend, besprochen worden sind. Unsere Fälle bestätigen vollkommen das in den erwähnten Arbeiten über diesen Punkt Gesagte, sowohl was die Häufigkeit des Vorkommens als die Art des Auftretens dieser Erscheinungen betrifft.

Nur das Eine sei besonders hervorgehoben, dass wir die Trias der Erscheinungen, welche sich gewöhnlich zuerst einstellen, nämlich Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindelgefühl für bedeutungsvoll für Tumoren der hinteren Schädelgrube speciell des Kleinhirns halten.

Dies ergiebt sich sofort beim Vergleich von Tumoren der verschiedenen Hirngegend.

Tumoren	Zahl der Fälle	Trias	Bemerkungen
		Bernhardt.	
der Grosshirnrinde	97	2 (2,2 pCt.)	einmal davon nur Uebelkeit.
der Hirnlappen	124	12 (9,7 pCt.)	darunter 5 Fälle, wo der Tumor im Occipitallappen, sass also das Kleinhirn gedrückt haben kann.
des Corp. striatum u. des Thal. opticus	26	1 (3,8 pCt.)	—
der Vierhügel	11	4 (36,3 pCt.)	hierbei Druck auf das Cerebellum sehr wahrscheinlich.
des Pons	30	4 (13,3 pCt.)	—
des Cerebellum	90	22 (23,3 pCt.)	—
der Med. oblongata	21	6 (28,6 pCt.)	—
		Oppenheim.	
der Hirnlappen	22	2 (9,1 pCt.)	—
		Wetzel.	
des Cerebellum	43	15 (35 pCt.)	—

Während also bei Tumoren anderer Hirnprovinzen die Trias verhältnissmässig selten vorkommt, ist sie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube des Kleinhirns in fast $^1/_3$ aller Fälle vorhanden.

Von den anderen subjectiven Symptomen, die natürlich in grosser Mannigfaltigkeit auftreten, ist noch eins besonders hervorhebenswerth,

weil es doch ziemlich oft angetroffen, das ist der Nackenschmerz, resp. das Gefühl der Nackensteifigkeit, welches in unseren Fällen 3—4 mal angegeben wurde.

Da es bei Tumoren anderer Gegenden überaus selten ist, so hat sein Aufteten immerhin einen gewissen diagnostischen Werth.

b) Objective.

Geben uns die subjectiven Symptome schon einen Anhaltspunkt über die Natur der Erkrankung, so wird durch das Auftreten der ersten objectiven Symptome unsere Vermuthung bestätigt, aber auch gleichzeitig damit erhalten wir werthvolle Merkmale darüber, wo ungefähr der Tumor seinen Sitz haben kann.

Diese objectiven Symptome sind:

1. Die Veränderungen am Augenhintergrund.
2. Der unsichere, taumelnde Gang.
3. Die Lähmung einzelner Hirnnerven.

1. Die Veränderungen am Augenhintergrund bilden das wichtigste Symptom zur Bestimmung der Natur des Leidens, d. h. ob es sich um einen Tumor cerebri, oder um ein anderes Leiden handelt. Kommt die Neuritis optica, wie Oppenheim das näher ausgeführt hat, auch bei anderen Affectionen nicht nur des Gehirns, sondern auch anderer Organe vor, so sind die letzteren bezüglich ihrer Häufigkeit doch so hinter der der Cerebraltumoren zurückstehend, dass man nur selten einmal eine diesbezügliche Differentialdiagnose zu stellen genöthigt sein wird.

Anders steht die Frage, ob die Häufigkeit des Auftretens oder die Art der Veränderung am Augenhintergrund geeignet sind, um bezüglich des Sitzes des Tumors Anhaltspunkte zu geben.

Oppenheim fand unter 22 Fällen von Tumoren der Grosshirnhemisphären 18 mal (86,4 pCt.) Veränderungen am Augenhintergrund; unter unseren 7 klinisch untersuchten Fällen waren solche 6 mal (85,7 pCt.) vertreten und unter 43 Fällen von Kleinhirntumoren, welche Wetzel gesammelt hat, fanden sich diese Veränderungen 36 mal (84 pCt.). Der Procentsatz ist also bei Tumoren des Gross- und Kleinhirns ziemlich gleich hoch; vielleicht ist er in Wirklichkeit noch höher, da, wie einer unserer Fälle lehrt, der Augenhintergrund einige Zeit Veränderungen zeigte, die dann wieder zurückgingen, um bis zum Tode der Patientin nicht wieder zu erscheinen. Würde diese Patientin also zufällig in der kurzen Zeit, in welcher die Veränderungen am Augenhintergrund sichtbar waren, nicht beobachtet worden sein, so würde er als ein solcher dastehen, bei dem diese Veränderungen überhaupt nicht eingetreten sind.

Ist also nach den Zusammenstellungen auch kein Unterschied bezüglich der Häufigkeit zu finden, so scheinen die schweren Veränderungen am Augenhintergrund, welche zu bedeutender Herabsetzung der Sehkraft oder zur vollständigen Erblindung führen, doch öfters bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorzukommen.

Diese Erscheinung ist auch garnicht wunderbar, da die Stauung der Lymphflüssigkeit bei Tumoren der hinteren Schädelgrube im Allgemeinen eine grössere ist, als bei Tumoren anderer Gegenden und selbst von den meisten Autoren, welche die Stauungspapille als die Folge einer Entzündung der Papilla optica ansehen, zugestanden wird, dass der Grad des Hirndruckes einen Einfluss auf die Stärke der Veränderungen am Augenhintergrund habe.

Diese erhöhte Stauung kommt durch zwei Umstände zu Stande.

Einmal liegen in der hinteren Schädelgrube die beiden grössten Abflussröhren des venösen Gehirnblutes, denn am vorderen Pol der Grube mündet die V. magna Galeni, welche das gesammte Blut aus den Ventrikeln abführt und rings um die hintere Schädelgrube zieht der Sinus transversus, welcher fast das gesammte Blut des Schädelinnern in die V. jugularis interna abführt. Ein Tumor in diesem Raume wird also sicher eins von den beiden oder beide Gefässe treffen, das Lumen derselben theilweise verlegen und so eine erhebliche Stauung des Blutes bewirken.

Der zweite Umstand, welcher hier in Betracht kommt, ist, dass durch das fest angespannte Tentorium cerebelli eine Entspannung einer in der hinteren Schädelgrube eingetretenen Drucksteigerung verhindert wird.

Sitzt z. B. ein Tumor im Frontallappen, oder an einem anderen Punkte der Hemisphären, so drängt er die nächsten Theile zurück, diese wieder die ihnen zunächst gelegenen u. s. f., die Theile rücken dadurch alle ein wenig aneinander, sie drängen sich etwas zusammen, ähnlich, wie wenn auf einer Bank, auf welcher 10 Personen gut Platz haben, noch ein elfter sich einschiebt.

Bildet sich aber ein Tumor in der hinteren Schädelgrube und drückt auf die ihm zunächst gelegenen Theile, so kann sich dieser Druck nicht auf weite Strecken vertheilen und dadurch für jeden einzelnen Punkt verhältnissmässig klein werden, weil die Uebertragung des Druckes nur bis zum Tentorium cerebelli möglich, darüber hinaus aber abgeschnitten ist, ähnlich, wie wenn eine Bank durch Querwände in Abtheilungen getheilt ist, auf welcher immer nur 2 Personen Platz haben und nun sich in eine solche Abtheilung noch ein dritter einschiebt. Wie hier durch die Querwände die beiden Personen, zwischen welche

eine dritte sich eingeschoben hat, gehindert sind, die dadurch eingetretene Drucksteigerung auf andere Theile zu übertragen und durch die Vertheilung auf die einzelnen zu mildern, so hindert ebenso die fest ausgespannte Querwand des Tentorium cerebelli, den durch einen Tumor, der sich in den Theilen der hinteren Schädelgrube gebildet hat, erhöhten Druck auf die Nachbartheile zu vertheilen und dadurch eine theilweise Entlastung vom Drucke herbeizuführen.

Durch diese beiden Umstände wird es also der Blut- und Lymphflüssigkeit sehr erschwert werden, abzufliessen; sie wird sich demgemäss ansammeln und zwar um so mehr anhäufen, je grösser die Drucksteigerung ist. Diese sich ansammelnde Flüssigkeit wird natürlich dem Gesetz der Schwere folgend zuerst in die basalen Theile gehen, und erst wenn dort kein Platz mehr ist, auch die höher gelegenen Räume (Ventrikel) anfüllen. Man findet deshalb bei Tumoren der hinteren Schädelgrube auch vornehmlich Wasseransammlungen in den tieferen Theilen, wie das aus den von uns gemachten Sectionsprotocollen ersichtlich ist; häufig ist diese Ansammlung so stark, dass z. B. beim Aufschneiden des Tentorium cerebelli das Wasser geradezu herausstürzt.

Gegen die bekannte und kurz vorher erwähnte Theorie des Zustandekommens der Stauungspapille spricht anscheinend einer unserer Fälle. Wir meinen denjenigen, in welchem zwei Tumoren, ein grösserer in der inneren Kapsel und ein kleinerer in der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden wurden, und wo die vorher gesehenen Veränderungen am Augenhintergrund, trotzdem anscheinend durch Hinzukommen eines zweiten Tumors der Druck im Schädelinneren ein grösserer geworden sein müsste, statt stärker zu werden, gänzlich zurückgingen, um bis zum Tode nicht mehr wiederzukommen. Bei näherer Betrachtung erkennt man aber sogleich, das dieser Fall, statt gegen die Theorie zu sprechen, gerade entgegengesetzt sie wohl zu stützen im Stande ist.

Der durch Entstehen des ersten Tumors bedingte Druck, welcher zu Veränderungen am Augenhintergrund führte, hat, als er weiter anwuchs durch Erweiterung der Nähte und durch Verdünnung der Schädelknochen bis zur Papierdünne so erweiternd auf den Schädelraum eingewirkt, dass letzterer ganz erhebliche Dimensionen einnahm.

Zufolge dieser Erweiterung des Raumes liess der Druck im Innern nach; in Folge dessen bildete sich die Papille des N. opticus wieder zur Norm zurück und da die eingetretene Erweiterung so stark war, dass selbst durch das Hinzukommen eines neuen Tumors keine Raumbeschränkung eintrat, so konnte auch keine Veränderung am Augenhintergrunde sichtbar werden.

2. Ist die Veränderung am Augenhintergrunde wichtig, um die

Natur des Gehirnleidens zu entscheiden, so ist das Phänomen des taumelndes Ganges oder der cerebellaren Ataxie, wie Nothnagel es nannte, von Bedeutung zur Feststellung des ungefähren Sitzes des Tumors.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe auf die physiologische Seite der Frage, wie dies Phänomen zu Stande komme und was für Factoren dabei eine Rolle spielen, einzugehen. Wir könnten hierbei auch nur die Arbeiten von Flourens, Renzi, Schiff. Longet, M. Bouilland, Luciani, Ferrier u. A. kritisch beleuchten, was ja schon von vielen anderen zur Genüge gethan ist.

Auf Grund dieser Arbeiten hat sich wohl allgemein die Anschauung Bahn gebrochen, dass das Kleinhirn als ein Gleichgewichts- und Coordinationscentrum anzusehen ist. Ebenso machen es die pathologischen Befunde höchst wahrscheinlich, dass die cerebellare Ataxie durch eine Läsion bestimmter Bezirke des Kleinhirns zu Stande komme. Dies Phänomen wurde z. B. in den von Oppenheim zusammengestellten 23 Fällen von Hirntumoren 3 mal beobachtet; darunter befindet sich aber ein Fall, in welchem von multiplen Tumoren des Gehirns einer im Kleinhirn sass, ferner der Fall, in welchem der Tumor im Occipitallappen und ein dritter, wo er am III. Ventrikel seinen Sitz hatte, so dass auch von den beiden letzten der erste höchst wahrscheinlich, der zweite möglicherweise auf das Cerebellum gedrückt hat.

Unter den anderen 20 Fällen von Tumoren, die grösstentheils im Stirn- und Scheitellappen sassen, ist keiner, bei dem das Phänomen der cerebellaren Ataxie beobachtet worden ist.

Unter den 43 Fällen von Kleinhirntumoren dagegen, welche Wetzel zusammengestellt hat, ist das Phänomen 31 mal (72 pCt.) beobachtet worden.

In unseren 7 untersuchten Fällen war es 6 mal (85,7 pCt.) vorhanden.

Mögen auch vereinzelte Fälle von Tumoren anderer Hirnbezirke existiren, besonders des Stirnhirns (Bruns), bei denen gelegentlich das Phänomen auch zur Erscheinung kommt, so sind sie doch gegenüber denen des Kleinhirns so verschwindend, dass man nicht zu weit geht, wenn man behauptet, dass das Phänomen des taumelnden Ganges oder einer ähnlichen Erscheinung im Krankheitsbilde des Tumor cerebri fast dieselbe Bedeutung zur Feststellung des ungefähren Sitzes des Tumors hat, wie die Stauungspapille zur Feststellung des Tumor cerebri überhaupt.

Schomerus sagt sehr richtig: Die cerebellare Ataxie berechtigt nur zur Diagnose eines raumbeschränkenden Processes in der hinteren

Schädelgrube. Weil aber die meisten der dort localisirten Tumoren ihren Sitz im Kleinhirn haben, so mag man, gestützt auf diesen Umstand, in zweiter Linie immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor cerebelli stellen.

Welches aber die Stelle im Kleinhirn ist, von deren Betroffensein das Phänomen abhängig ist, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Die meisten Fälle scheinen die Ansicht Nothnagel's, dass der Wurm diese Stelle ist, zu bestätigen und Wetzel und Böhm halten es auf Grund neuerer Beobachtungen für wahrscheinlich, dass das Phänomen nur dann zu Stande komme, wenn der hintere Theil des Wurms vom Tumor direct getroffen oder indirect beschädigt ist.

Aus unseren anatomischen Untersuchungen geht, wie schon erwähnt, hervor, dass jedenfalls nicht die Menge der zerstörten Substanz, es bedingt, ob das Symptom eintritt oder nicht, sondern, dass es wahrscheinlich von bestimmten Stellen abhängig ist. Ob dies nur eine Stelle oder mehrere sind, wie nach unserer Erfahrung es zu sein scheint, müssen wir dahingestellt sein lassen, da Tumoren sehr ungeeignet sind, um diese Frage zu lösen.

3. Ist die Localdiagnose durch das Auftreten der cerebellaren Ataxie so weit gesichert, dass man sagen kann, es handele sich wahrscheinlich um einen Tumor im oder in der Höhe des Cerebellum, so giebt das Auftreten der ersten Hirnnervenlähmung gewöhnlich die sichere Entscheidung ab, ob der Tumor in der hinteren Schädelgrube sitzend anzunehmen ist oder nicht.

Treten Lähmungen vom V.—XII. Hirnnerven auf, so wird man, besonders wenn die Lähmungen auf beiden Körperseiten gefunden werden, den Sitz des Tumors sicher in dieser Gegend annehmen können, während bei Lähmung des IV.—I. Hirnnerven dies zweifelhaft sein kann.

Indem wir es uns versagen, das Befallensein und die Art des Ergriffenseins der einzelnen hier in Frage kommenden Hirnnerven ausführlicher zu besprechen, weil das schon in den so oft citirten grösseren Arbeiten von Ladame, Bernhardt etc., auf welche wir bezüglich dieses Punktes verweisen, geschehen ist, möchten wir nur auf zwei Thatsachen die Aufmerksamkeit lenken, die uns bei Beobachtung unserer und der in der Literatur angeführten Fälle aufgestossen sind, aber noch nicht genügend hervorgehoben zu sein scheinen.

Dies ist einmal der Umstand, dass die Hirnnerven und auch die Körpermusculatur in vielen Fällen, bevor sie einer Lähmung verfallen, sich längere Zeit im Zustande der Reizung befinden, welche sich durch wiederholt auftretende Zuckungen in dem von ihnen innervirten Gebiete

resp. in intensiven Schmerzen bemerkbar machen. Eine derartige Erscheinung ist auch bei dem allmälig anwachsenden Drucke, den der Tumor ausübt, nicht wunderbar, ja es ist vielleicht mehr zu verwundern, dass es nicht häufiger beobachtet wird, als es in den in der Literatur verzeichneten Fällen vermerkt ist. Wir glauben indessen die Ursache darin suchen zu müssen, dass die meisten Fälle sehr spät zur Beobachtung kommen, wo diese ersten Reizerscheinungen schon abgelaufen sind.

Als zweiter Punkt wäre die auffallende Thatsache zu erwähnen, dass Lähmungen der motorischen Bahnen (die Körperbahnen mit einbegriffen) unendlich viel häufiger eintreten, als Lähmungen sensibler Bahnen, wie folgende Zusammenstellungen beweisen.

a) Tumoren des Kleinhirns.

	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
Unter 90 Fällen (Bernhardt) waren	54 (60 pCt.)	16 (17,8 pCt.)
„ 77 „ (Ladame) „	54 (70 „)	11 (14,3 „)
„ 43 „ (Wetzel) „	22 (51 „)	2 (4,7 „)

b) Tumoren des Pons.

	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
Unter 30 Fällen (Bernhardt) waren	28 (93,3 pCt.)	19 (63,3 pCt.)
„ 26 „ (Ladame) „	25 (96 „)	11 (42 „)

c) Tumoren der Medulla oblongata.

	Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
Unter 21 Fällen (Bernhardt) waren	17 (81 pCt.)	8 (38 pCt.)

Geringer ist der Unterschied, wie man aus der Tabelle ersieht, obwohl noch sehr deutlich vorhanden, bei Tumoren, die in der Substanz des Hirnstammes, also im Pons und der Medulla oblongata sitzen, wo die Bahnen nicht nur gedrückt, sondern oft direct beschädigt werden, sehr gross aber ist die Differenz bei Tumoren des Kleinhirns, die nur einen Druck auf den Hirnstamm ausüben.

Für die Kopf- und Gesichtsregion könnte mancher sich den Unterschied dadurch erklären wollen, dass ein Tumor Gelegenheit hat, sehr viele motorische, dagegen nur einen sensiblen Hirnnerven zu treffen und in Folge dessen die motorischen Störungen häufiger eintreten müssen. Indessen verliert diese Erklärung dadurch etwas an Gewicht, dass zum Trigeminus noch eine aufsteigende Wurzel gehört, welche durch Pons und Medulla oblongata zieht und welche überall vom Drucke fast so gut wie die motorischen Nerven getroffen werden kann.

Zur Erklärung dieses auffallenden Symptoms können nur zwei Gründe angeführt werden.

Einmal treten motorische Ausfallssymptome (und von solchen ist hier nur die Rede) viel deutlicher in die Erscheinung, als sensible, so dass letztere, besonders wenn sie leichterer Natur sind, bei einer nicht ganz peinlich und exact vorgenommenen Untersuchung unbemerkt bleiben und nicht aufnotirt werden können.

Zweitens liegen die motorischen Bahnen an verschiedenen Stellen dem Knochen dicht an, können also bei einem auf sie einwirkenden Drucke nicht gut ausweichen, was den sensiblen Bahnen eher möglich ist, und werden in Folge dessen erheblich mehr beschädigt werden.

Diese beiden Momente aber, so wichtig sie sind, reichen unserer Meinung nach doch nicht aus, um den gewaltigen Unterschied im Befallensein der beiden Bahnen zu erklären. Und da auch die anatomische Untersuchung gezeigt hat, dass die motorischen Fasern einem Drucke gegenüber leichter beschädigt sind, als die sensiblen, so glauben wir berechtigt zu der Annahme zu sein, dass die sensiblen Bahnen einem Drucke gegenüber viel widerstandsfähiger sind, als die motorischen, ein Gesetz, das wie Bernhardt, Lüderitz u. A. hervorheben auch für die peripherischen Nerven, also allgemein für alle centralen und peripherichen Nervenfasern seine Gültigkeit zu haben scheint.

Diese bisher genannten subjectiven und objectiven Symptome entscheiden zwar in den meisten Fällen, ob der Tumor überhaupt in der hinteren Schädelgrube seinen Sitz hat oder nicht, sie geben aber noch keinen sicheren Aufschluss darüber, an welcher Stelle in diesem Raume er zu suchen ist.

Hierfür sind zwei Dinge von ausserordentlicher Wichtigkeit.

Einmal derjenige oder diejenigen Hirnnerven, welche zuerst durch den Krankheitsprocess in Mitleidenschaft gezogen sind und klinisch eine Störung erkennen lassen. Sind also z. B. Störungen der Augenbewegungen die ersten sichtbaren Erscheinungen, so wird man den Tumor mehr im vorderen Theil, sind es solche des Facialis, Acusticus und Abducens so mehr im mittleren Theil und sind es endlich solche des Hypoglossus und Vagus, so mehr im hinteren Theil der genannten Grube vermuthen dürfen.

Der zweite Umstand, der von ausserordentlicher Wichtigkeit ist und auf den, unserer Ansicht nach, noch zu wenig Gewicht gelegt wird, ist die Reihenfolge, in welcher die Symptome nach einander auftreten. Aus dieser Reihenfolge kann man in sehr vielen Fällen ungefähr den Punkt erkennen, von welchem der Tumor ausgegangen und ferner auch den Weg sich vorstellen, den er bei seinem weiteren Wachsthum eingeschlagen hat.

Wo dies nicht der Fall ist, da liegt es entweder daran, dass die Beobachtungszeit eine zu kurze war und aus der Anamnese nicht viel zu entnehmen ist oder daran, dass die Beobachtung eine nicht ganz exacte war und besonders auf die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome zu wenig Gewicht gelegt worden ist.

Sehen wir uns von diesem Gesichtspunkte unsere Fälle an, so waren in dem zweiten Falle (der erste fällt bei der klinischen Betrachtung ja vollkommen aus) die ersten Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, welche lange Zeit bestanden. Auf diese kam ungefähr $^1/_4$ Jahr vor dem Tode als erstes objectives Zeichen ein apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie und Sprachstörung; ausserdem waren Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl vorhanden. Ob das Schwindelgefühl schon zu dieser Zeit so war, wie es nachher in die Erscheinung trat, dass Patient sowohl bei Bewegungen, als auch beim Stehen und Liegen das Gefühl hatte, als ob er fallen müsse, ist nicht ausdrücklich vermerkt. Dies Symptom allein war allerdings so bedeutsam, dass es den Verdacht auf eine Kleinhirnaffection hinlenken musste, indessen war es allein nicht ausreichend, um über den Sitz etwas genaueres auszusagen.

Im dritten Falle begann die Krankheit mit Kopfschmerzen, die zuerst im Vorder-, dann im Hinterkopf sassen, wozu später noch Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen hinzutraten. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen trat häufiges Erbrechen ein; dann kam als nächstes Symptom ein taumeliger Gang; der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass Patientin anfing, das rechte Bein nachzuziehen, es erblindete das linke Auge (Stauungspapille), dann wurde progressiv auch der rechte Arm und weiter die linken Extremitäten schwächer, bis Patientin kein Glied mehr rühren konnte.

Selbst ohne dass über eine Affection der Hirnnerven mit Ausnahme des Opticus etwas in der Vorgeschichte gesagt ist, kann man aus den Symptomen unzweifelhaft die Natur der Erkrankung erkennen, als auch aus der Reihenfolge ihres Auftretens ziemlich sicher sagen, wo der Tumor seinen Anfang und welche Richtung er in seinem weiteren Wachsthum genommen hat.

Dass nach den Allgemeinerscheinungen zuerst der taumelige Gang eingetreten ist, während die motorischen Lähmungserscheinungen erst später auftraten, spricht dafür, dass der Tumor seinen Anfang im Kleinhirn genommen hat. Der Umstand ferner, dass die Stauungspapille zuerst links zu sehen war, und dass auch zuerst eine Parese im rechten Bein dagewesen, macht es sehr wahrscheinlich, dass der Tumor seinen Anfang in der linken Hälfte des Kleinhirns genommen und von hier aus

einen Druck auf die linke Seite des Hirnstammes ausgeübt hat. Dass dann progressiv zuerst auch der rechte Arm und sodann die linken Extremitäten schwächer wurden, besagt deutlich, dass der Tumor im weiteren Wachsthum auch auf die rechte Hälfte hinübergegangen ist.

Aus der Schwere der Lähmungen schliesslich konnte man folgern, dass der Tumor einen sehr starken Druck auf den Hirnstamm ausüben, dass er also von nicht geringer Grösse sein musste.

Aus der Reihenfolge der Symptome vor allem konnte also in diesem Falle ziemlich sicher diagnosticirt werden, dass es sich um einen beträchtlichen Tumor des Kleinhirns handele, eine Diagnose, welche durch die Autopsie im Grossen und Ganzen bestätigt wurde.

Im vierten Falle war die Reihenfolge der Symptome folgende: Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmachten, Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen, besonders rechts (Stauungspapille), taumelnder Gang, Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen in den Händen, psychische Störungen; dazu fanden sich noch bei Aufnahme des Status Lähmungserscheinungen sehr vieler Hirnnerven, in der Ausdehnung des III.—XII. und der Körpermuskulatur.

Aus der Reihenfolge des Auftretens der Symptome lässt sich wieder mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass der Tumor seinen Anfang im Kleinhirn genommen hat, und aus dem Befallensein so vieler Hirnnerven konnte man schliessen, dass er eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung haben musste, was sich auch post mortem bestätigte. Nicht mit Sicherheit dagegen konnte gesagt werden, ob er im Wurm oder in den Hemisphären sass, obwohl das ziemlich gleiche Betroffensein beider Körperhälften eher für das erstere sprach.

Der fünfte Fall ist dem vorigen ziemlich ähnlich; auch hier als erste Erscheinungen heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen und ausserordentlich starkes Schwindelgefühl; darauf folgend Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fingern; sodann wurde der Gang taumelig, wie der eines Betrunkenen, die Sehkraft nahm ab und es trat Doppelsehen ein etc.

In diesem Falle sind zwar nach den Angaben der Patientin nach den ersten Allgemeinerscheinungen nicht gleich die für Kleinhirnerkrankungen charakteristischen Symptome, wie taumelnder Gaug und Coordinationsstörungen aufgetreten, sondern es wurde vorher Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fingern bemerkt; indessen ist letzteres Symptom doch zu unbedeutend und zu unbestimmt, als dass man deswegen annehmen sollte, dass der Tumor hier vom Hirnstamm ausgegangen und dann in's Kleinhirn vorgedrungen sei, vielmehr stehen in der Entwickelung der Krankheit die cerebellaren Erscheinungen so im Vordergrund,

dass man ante mortem ziemlich sicher sagen konnte, dass es sich um einen Tumor cerebelli handelt, der auf den Hirnstamm drückt.

Bei dem sechsten Falle ist die Reihenfolge des Auftretens der Symptome folgende: zuerst starke Schwindelanfälle, dann Erbrechen, darauf Ohrensausen, Schwächeanfälle und Doppelsehen, erst später traten auch Kopfschmerzen und der taumelnde Gang hinzu. Die Reihenfolge ist aus den Angaben nicht mit Deutlichkeit zu ersehen, weshalb man auch bezüglich des Sitzes des Tumors schwankend sein konnte und wenn man aus der Parese der Abducentes geschlossen hätte, dass der Tumor in dessen Nähe sich befände, so würde sich dies nach den Ergebnissen der Autopsie, bei welcher der Tumor in der Mitte des Oberwurms gefunden wurde, als nicht richtig erwiesen haben.

Der siebente Fall fällt hier für unsere Betrachtung überhaupt aus, da keins der zu Lebenszeit beobachteten Symptome für eine Erkrankung des Kleinhirns sprach.

Der achte Fall ist insofern von Bedeutung, als er zu einer Zeit zur Beobachtung kam, da noch keine objectiven Symptome an der betreffenden Patientin zu constatiren waren, und er bis zum Tode mit nur einmaliger Unterbrechung in klinischer Beobachtung geblieben ist. Die ersten Erscheinungen waren Kopfschmerzen, Summen und Läuten im Kopf, allgemeine Schwäche und heftige Unruhe. Ob Schwindel dagewesen ist, lässt sich nicht deutlich erkennen; der Umstand, dass Patientin zu wiederholten Malen aus dem Bett gefallen ist, könnte vielleicht dafür sprechen, indessen kann dies auch seinen Grund in der furchtbaren Unruhe haben, welche Patientin zeigte; sie selbst klagte jedenfalls nicht darüber, ebenso war auch nicht Erbrechen vorhanden. Die ersten objectiven Erscheinungen waren Reizerscheinungen einzelner Hirnnerven, darauf folgte Parese derselben und eine solche der Extremitäten, erst auf der linken und auf dieser immer etwas stärker, dann auch auf der rechten Seite; im weiteren Verlaufe traten Störungen der Sehkraft (Stauungspapille), des Gleichgewichts und der Coordination ein; neben all diesen Symptomen bildeten sich psychische Störungen aus, die schliesslich zu vollständiger Demenz führten.

Also ein ganz anderes Bild, wie es die vorigen Fälle zeigen. Dass es sich um einen Tumor in der hinteren Schädelgrube handeln musste, dafür sprach hauptsächlich die Betheiligung so vieler Hirnnerven und der Umstand, dass die Lähmung fortschreitend erst eine, dann die andere Körperhälfte betraf. Man konnte aber auch aus der Reihenfolge der sich einstellenden Symptome — zuerst die vielen Lähmungen und später erst der taumelnde Gang und die Coordinationsstörungen — schliessen, dass der Tumor nicht vom Kleinhirn ausgegangen, sondern im oder am Hirn-

stamm und zwar mehr auf dessen linker Seite enstanden sein und erst in seinem späteren Wachsthum das Kleinhirn erreicht und gedrückt haben musste.

In allen unseren Fällen, in denen der Krankheitsverlauf mit einiger Sicherheit festzustellen ist, zeigt sich also, dass die Kenntniss dieses Verlaufes von ausschlaggebender Bedeutung ist, um festzustellen, ob der Tumor seinen Ursprung und Sitz wesentlich im Kleinhirn oder wesentlich im resp. zur Seite des Hirnstammes hat. Im ersteren Falle treten die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie zuerst vor den Lähmungen der Hirnnerven und der Körpermuskulatur auf, und spielen im Krankheitsbilde selbst eine hervorragende Rolle, während im zweiten Falle zuerst die Lähmungen zur Beobachtung kommen und erst später die Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns auftreten.

Was die Reflexe anbetrifft, so waren in unseren Fällen die Patellarreflexe überall vorhanden. In einigen waren sie auf der Seite, auf welcher die Pyramidenbahn durch einen Process im Cerebrum getroffen war, gesteigert, in einem Falle (IV) waren sie beiderseits lebhaft und es bestand eine Andeutung von Fussclonus; in zweien davon schon bei Beginn der Beobachtung, im dritten erst gegen Ende der Krankheit. Die Hautreflexe verhielten sich ähnlich. Bezüglich der inneren Reflexe ist zu erwähnen, dass in einem Falle (III) Incontinentia urinae et alvi bestand, in einem anderen Falle, wo die Patientin auch Koth und Urin unter sich liess, ist es zweifelhaft, ob dies eine Folge der Incontinentia oder, was wahrscheinlicher, eine Folge der Demenz war.

Eine Erklärung für das verschiedene Verhalten von Seiten der Reflexe können wir nicht geben, eine Ursache wurde im Rückenmarke nicht gefunden. Wir wollen nur erwähnen, dass derartige Beobachtungen schon vielfach gemacht worden sind; so hat Mendel das Fehlen der Patellarreflexe bei Tumor cerebelli und bei Apoplexie beobachtet, ebenso Bernhardt bei multiplen Geschwülsten in der Schädelhöhle, u. a.

Wir wollen die Betrachtungen über die klinischen Symptome in unseren Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube damit schliessen, dass wir erwähnen, dass auch in manchen unserer Fälle der Tod ziemlich plötzlich eingetreten ist. So im Falle III, IV und VI. In den beiden ersten machte er sich durch Vorboten von bedrohlicher Herzschwäche, die mehrmals indessen wieder zurückging, bemerkbar, im Fall VI trat er vollständig unvermuthet ein.

Auf diese Todesart hat schon Bernhardt in seinem Buche gebührend aufmerksam gemacht, dieselbe ist auch von anderen Autoren er-

wähnt worden, so findet sich unter den von Wetzel zusammengestellten 43 Fällen von Kleinhirntumoren 13 mal ein solcher Tod verzeichnet.

Die Ursache dürfte wohl darin liegen, dass in vielen Fällen in die Tumoren, welche schon vorher auf das Vaguscentrum gedrückt und dasselbe dadurch alterirt haben, plötzlich eine Blutung erfolgt, welche den Druck momentan so erhöht, dass dieses Centrum mit einem Schlage gelähmt wird. Es ist ferner auch möglich, dass die Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit plötzlich besonders im IV. Ventrikel so stark wird, dass das Vaguscentrum gleichfalls functionsunfähig wird.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, d. h. diejenige Zeit, welche zwischen dem Auftreten der ersten auf den Tumor zu beziehenden Symptome und dem Tode liegt, so schwankte dieselbe in unseren Fällen zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren, betrug in der Mehrzahl der Fälle weniger als ein Jahr. Wie sich aus vielen anderen Beobachtungen ähnlicher Fälle ergiebt, dürfte im Durchschnitt die Krankheitsdauer diese Zeit nicht überschreiten. Es scheint demnach, dass im Allgemeinen Tumoren der hinteren Schädelgrube schneller zum Tode führen, als diejenigen anderer Hirnprovinzen.

Die wichtigsten anatomischen Thatsachen, welche in diesen 8 Fällen gefunden wurden, sind folgende:

Was die Tumoren selbst anbetrifft, so fanden sich unter den 8 Fällen zwei Cysten (Fall I und VI) und sechsmal solide Tumoren; unter den letzteren waren wieder zwei Fälle, in welchen sich nicht ein Tumor allein, sondern je zwei fanden und zwar im Fall II ausser einem Tumor im linken Crus cerebelli ad pontem noch ein kleinerer im rechten Pyramidenstrang der Medulla oblongata und im Falle VII ausser dem Kleinhirntumor noch ein zweiter, viel grösserer in der inneren Kapsel.

Die beiden Cystengeschwülste sind ihrer Natur nach nicht vollständig sicher gestellt; man kann nur soviel sagen, dass es sich wahrscheinlich nicht um parasitäre gehandelt hat, da die typischen Kennzeichen für derartige Cysten hier nicht zu finden waren. Da in beiden Cysten oder in deren Umgebung keine Reste stattgehabter Blutung zu sehen waren, da sie einen gallertartigen schleimigen Inhalt hatten, so ist es wohl möglich, dass es sich um cystisch erweichte Tumoren handelt, aus deren Inhalt und Umgebung sich indessen nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, was es ursprünglich für Neoplasmen gewesen sind.

In den übrigen Fällen war die Geschwulst im Fall II ein Syphilom, im Fall III ein Osteosarcom, im Fall IV und V ein Gliosarcom, im Fall VII ein Solitärtuberkel und im Fall VIII ein Fibrom.

Erkennt man das Fibrom relativ leicht an dem ungemein starken

Gehalt an Fasern, welche das Aussehen von glatten Muskelfasern haben und die an sehr vielen Stellen in starken Bündeln zusammenliegen, ist es gewöhnlich auch nicht schwierig, eine Gummigeschwulst zu diagnosticiren, die in frischem Zustande gelblich weiss, speckig aussieht und sich weich anfühlt, die mikroskopisch aus lauter kleinen Rundzellen besteht und in deren Nähe sich für gewöhnlich Gefässe mit der typischen Arteriitis syphilitica finden, gelingt es ferner in den meisten Fällen, einen Solitärtuberkel zu diagnosticiren, der bei blosser Betrachtung sich mit scharfer Grenze von der umgebenden Nervensubstanz abhebt, der in seinem Centrum aus harter, verkäster Substanz besteht, der bei mikroskopischer Betrachtung sich aus lauter kleinen Tuberkeln zusammengesetzt darstellt, in denen man fast immer die bekannten Riesenzellen und in manchen Fällen auch Tuberkelbacillen nachweisen kann, so ist es ungemein schwer und in vielen Fällen unmöglich, ein Gliom von einem Sarcom zu unterscheiden. Beide können ihrer inneren Structur nach vollständig gleich sein, indem beide aus lauter Zellen von gleicher Form und Grösse bestehen, zwischen denen eine geringfügige Faserung an manchen Stellen zu sehen ist. Die einzige Unterscheidung soll die sein, dass das Gliom eigentlich nur eine enorme Vermehrung der Glia darstellen soll, indem es diffus, ohne irgend welche genaue Abgrenzungslinie in die Gliasubstanz der umgebenden Nervenmasse übergeht, während das Sarcom gemeinhin von den Hüllen des Centralorgans entspringend eine deutlich abgegrenzte Geschwulst darstellen und sich selbst da, wo sie an die Nervensubstanz dicht heranreicht, von dieser scharf ab heben soll. Für Geschwülste, bei welchen diese charakteristischen Zeichen deutlich sind, mag die Unterscheidung auch ziemlich leicht sein. Indessen dürfte dies bei weitem die Minderzahl sein; es giebt nach unserer Erfahrung eine sehr grosse Anzahl von Uebergangsformen, wo an vielen Stellen die Geschwulst direct in die benachbarte Nervensubstanz ohne deutliche Abgrenzung übergeht, an anderen wieder, wo sie sich deutlich durch eine mit der Pia mater verwachsene Kapsel abhebt. Würde man nun in allen diesen Fällen die Frage entscheiden können, ob die Geschwulst ihren Ursprung von der Pia hat oder ob sie aus der Gliasubstanz des Nervengewebes entstanden ist, so wäre auch damit die Entscheidung gegeben, ob es sich um ein Gliom oder ein Sarcom handelt. Da dies aber nur in wenigen Fällen möglich, so bleibt für die Mehrzahl nur übrig, dass man sie als Mischformen zwischen beiden Arten, also als Gliosarcome betrachtet[1]).

---

1) In einer in letzter Zeit erschienenen umfangreichen Arbeit über Gehirngliome spricht H. Stroebe die Ansicht aus, dass die echten Gliome dank

Was die Art des Tumors anbetrifft, so waren unter den von Wetzel aufgeführten 60 Tumorfällen der hinteren Schädelgrube 11 Tuberkel, 11 Gliome, 8 Sarcome, 4 Gliosarcome, 3 Fibrosarcome, 1 Angiosarcom, 6 Cysten, 2 Endotheliome, 2 Carcinome, 1 Psammom, 1 Myxom; in 10 Fällen ist die Natur des Tumors nicht angegeben.

Die Geschwülste in unseren 8 Fällen sassen theils in der Hemisphäre des Kleinhirns, theils an verschiedenen Stellen im Wurm, letzteren bald in geringem Maasse, bald ziemlich ganz einnehmend und von hier aus sich in die Hemisphären erstreckend; eine Geschwulst hatte das ganze Crus cerebelli ad pontem eingenommen, ein Tumor sass im Pyramidenstrang der Medulla oblongata, einer an der Basis der hinteren Schädelgrube, auf die linke Ponshälfte drückend. Zwei Tumoren hatten die Grenze der hinteren Schädelgrube etwas überschritten, indem der eine nach vorn zu noch bis zu den Hirnschenkeln reichte, und ein anderer nach unten zu bis in den Wirbelcanal hineingewachsen war.

Die Grösse der Geschwülste schwankte zwischen der einer Erbse und der eines Eies resp. eines kleinen Apfels.

Bezüglich ihrer Form waren sie entweder lang gestreckt oder rundlich, die meisten, mit Ausnahme der Gummigeschwulst und des Tuberkels, waren gelappt.

Ihre Consistenz war, von den Cysten abgesehen, im frischen Zustande im Allgemeinen ziemlich weich; ausgenommen davon war der Solitärtuberkel, welcher sich fest anfühlte, und die Stellen des Osteosarcoms, welche verknöchert waren.

Die Veränderungen, welche das Nervensystem durch die Tumoren der hinteren Schädelgrube erfahren hat, kann man als primäre und secundäre unterscheiden.

Die primären sind diejenigen, welche unmittelbar durch den Tumor bedingt sind, die secundären sind diejenigen, welche als Folgeerscheinung entweder der durch den Tumor beschädigten resp. zerstörten Nervensubstanz und der durch den Tumor erzeugten Stauung eintreten.

Die primären, durch die unmittelbare Einwirkung des Tumors erzeugten Veränderungen werden zweierlei Art sein: a) die Veränderungen am Nervensystem, speciell der dem Tumor zunächst gelegenen Theile desselben, und b) Veränderungen am Circulationssystem.

Die Veränderungen am Nervensystem bestehen einmal in einer Zerstörung der Nervensubstanz durch Hineinwuchern des Tumors in die-

---

ihres vielstrahligen Zelltypus mit Sicherheit von Sarcomen zu unterscheiden sind. Indessen giebt er zu, dass Mischgeschwülste beider Formen vorkommen.

selbe, zweitens in einer Erweichung resp. Atrophie derselben infolge der auf ihr lastenden und immer mehr gegen sie andrängenden Geschwulst und drittens in einer Verschiebung der einzelnen Theile, welche in dem durch die Geschwulst verengten Raume gegeneinander gedrückt werden.

Das Nervengewebe zerfällt in allen seinen Bestandtheilen der hineinwachsenden Geschwulst gegenüber; es zerfallen die Markfasern, die Ganglienzellen und das Gliagewebe; letzteres sogar auch einem Gliom gegenüber, denn das gliomatöse Gewebe selbst hat kaum noch Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen Gliagewebe. Das Fortschreiten der Geschwulst in das Nervengewebe geschieht entweder vermittelst einer Entzündungszone oder aber die Geschwulst geht unmittelbar in das Nervengewebe über, welches an der Grenzzone sehr stark der Nervenfasern und Zellen beraubt ist und erst allmälig nach der gesunden Seite zu das normale Aussehen gewinnt. Eine Entzündungszone findet sich besonders bei Granulationsgeschwülsten, die im Centrum sehr bald einer regressiven Metamorphose verfallen, während sie an der Peripherie in ihrem Wachsthum immer weiter fortschreiten. Bei Geschwülsten, welche diffus in das Gewebe hineinwuchern, findet sich gewöhnlich in der Peripherie keine Zone, in welcher das Gewebe erweicht ist, oder wenn es doch der Fall ist, so geschieht es jedenfalls niemals in erheblichem Maasse. Dagegen sehr stark ist diese Zone bei ganz circumscript in der nervösen Masse liegenden Geschwülsten oder solchen, welche von aussen her sich mehr und mehr in dieselbe hineinschieben. Die Erweichung hat unserer Auffassung nach einmal ihren Grund im Zerfall der Nervenfasern und Zellen und zweitens in einer Durchtränkung dieser Zerfallzone mit Lymphflüssigkeit. Diese Durchtränkung kommt zu Stande durch Stauung des Blutes in den kleinen Blutgefässen, welche rings um den Tumor liegen und auf welche letzterer einen erheblichen Druck ausübt. Häufig kann man in dieser peripheren Zone nicht unerhebliche Ansammlungen von ausgetretener Lymphflüssigkeit in den Maschen des Gewebes sehen.

Die Geschwulst wächst für gewöhnlich nach allen Richtungen gleichmässig fort; auf dem Querschnitte bildet die Grenzlinie fast immer eine Art kreisförmig gebogene Linie; mitunter kommt es vor, dass sie vom Centrum nach gewissen Richtungen Adern ausschickt und sich erst später die zwischen diesen vorgeschickten Ausläufern befindlichen Zwischenräume füllen.

Die Geschwulst durchwuchert Nervenfasermassen und Nervenkerne in gleicher Weise, ziemlich alles auf dem Wege, den sie im Vorwärtsschreiten zurücklegt, vernichtend; indessen kann es natürlich vorkommen, dass sie auf ihrem Wege hier und da eine Partie Fasern, oder an

anderer Stelle einen Kern oder wenigstens einen Theil desselben ziemlich unversehrt stehen lässt. Bei Tumoren, die vom Wurm in die Kleinhirnhemisphären hineingewachsen sind, fiel es auf, dass der Tumor für gewöhnlich bis zum inneren Blatt des Corpus dentatum vorgedrungen war und dies innere Blatt ausserordentlich verschmälert hatte, so dass es mitunter Mühe kostete, dasselbe überhaupt noch zu erkennen. Hier machte in allen Fällen der Tumor Halt, so dass das laterale Blatt, wenigstens in seiner Form, noch ganz gut erhalten war.

Die Degenerationen des Nervengewebes, welche der Tumor in der Nähe seiner Peripherie erzeugt, können mitunter bloss eine schmale, um den Tumor herumliegende Zone umfassen, ein ander Mal aber einen sehr weiten District einnehmen. Besonders bei Tumoren des Kleinhirns kann man diesbezüglich sehr grosse Verschiedenheiten beobachten. Mitunter war in unseren Fällen die Markmasse sehr wenig, dann wieder ein anderes Mal in weitem Umkreise degenerirt. Die Kleinhirnrinde dagegen zeigte verhältnissmässig wenig Veränderung. Mit Ausnahme derjenigen Partien, in welche der Tumor eingedrungen und die dann natürlich auch vernichtet waren, fanden sich sonst nur vereinzelte Stellen, wo die Purkinje'schen Zellen an Zahl verringert waren. Ein Zusammenhang dieser Stellen mit degenerirten Markfasern liess sich nicht nachweisen.

Die Geschwülste haben alle mit Ausnahme des reinen Glioms, der Cystengeschwülste und der metastatischen Tumoren ihren Ursprung von den Hüllen des Gehirns. Hier entstanden, bleiben sie entweder während ihres ganzen Wachsthums ausserhalb der Nervensubstanz oder sie dringen diffus in dieselbe hinein, oder in der Weise, dass sie das Nervengewebe vor sich herschieben und durch Erweichen desselben zum Schwinden bringen.

Die Verschiebungen, welche die einzelnen Theile des Centralnervensystems, speciell die dem Tumor zunächst gelegenen Partien, erleiden, werden im Allgemeinen gering sein, wenn der Tumor klein und wenn er mitten in der nervösen Substanz drinsitzt; in diesem Falle erscheint der betreffende Theil in seinem ganzen Umfange vergrössert. Sie werden aber sehr erheblich sein, wenn der Tumor ganz oder zum grossen Theil ausserhalb der nervösen Theile sitzt und wenn er selbst von beträchtlicher Grösse ist. Hierbei können mitunter einzelne grosse oder kleinere Theile des Centralnervensystems vollständig aus ihrer Lage geschoben sein, andererseits werden sie mitunter, wenn sie nicht gut ausweichen können, unter dem Drucke des Tumors vollständig platt gedrückt, so dass Theile, die z. B. normal fingerdick sind, platt und dünn wie ein Fingernagel werden.

Unsere Fälle weisen viele Beispiele für das soeben Gesagte auf.

Bewundernswerth ist, dass das Nervengewebe trotz des enormen Druckes, den es auszuhalten hat, doch in seiner Structur unter diesem Drucke verhältnissmässig wenig leidet. Es ist selbstverständlich, dass das Nervengewebe bei Tumoren, die sehr schnell wachsen, wo also die Nervenfasern kaum Zeit haben, sich der veränderten Situation anzupassen, in ihrer Structur mehr leiden werden, als es bei sehr langsam sich vergrössernden Tumoren geschehen wird. Doch glauben wir diesem Umstande keine allzu hohe Bedeutung beimessen zu sollen. Einmal sind die ausserordentlich schnell wachsenden Tumoren verhältnissmässig selten. Man ersieht dies aus der grossen Zahl von Krankengeschichten, indem die Dauer der Krankheit, d. h. die Zeit, welche zwischen den ersten auf den Tumor zu beziehenden Erscheinungen und dem Exitus verfliesst, keinen allzu grossen Schwankungen unterliegt; aber selbst wenn die Krankheit in einem Falle schneller, im anderen Falle langsamer zum Tode führt, d. h. wenn der Tumor bald etwas langsamer, bald schneller wächst, so ist die absolute Zeit seines Wachsens ziemlich in allen Fällen lang genug, dass die nervösen ihm anliegenden Theile sich dem steigernden Drucke ganz gut anpassen können. Das einzige Moment, welches eine rapide Vergrösserung des Tumors bewirkt, sind die Blutungen, welche in ihn hineinerfolgen, die besonders bei Sarcomen ziemlich oft eintreten. Hierbei sei nebenbei bemerkt, dass, während in den Geschwülsten selbst sehr häufig kleinere und grössere Blutungen constatirt werden konnten, in der umliegenden Nervenmasse solche an keiner Stelle zu sehen waren.

Dass unter dem Drucke der Geschwulst die motorischen Nervenfasern viel öfter und mehr leiden, als die sensiblen, ist schon an anderer Stelle erwähnt worden.

Was die Veränderungen des Circulationsapparates betreffen, welche durch Tumoren der hinteren Schädelgrube hervorgerufen werden, so ist über diesen Punkt nicht viel zu sagen. Es kommt hier hauptsächlich die Verengerung des Gefässlumens in Betracht, welche durch den Druck des Tumors hervorgerufen wird. Man könnte streiten, ob der Tumor im Stande ist, durch den Druck, welchen er ausübt, eins von den grösseren Gefässen vollständig zu verschliessen. Bei den Sinus, welche dem Schädelknochen anliegen, ist dies wohl deshalb unmöglich, weil die Hälfte des Venencanals in einer Knochenrinne liegt, in welche der Tumor schwerlich hineindringt, aber auch bei denjenigen Gefässen, welche ganz frei liegen, wird es wohl selten zu gänzlichem Verschluss, sondern gewöhnlich nur zur Verengerung des Lumens kommen, die allerdings je nach der Beschaffenheit des Tumors und Lage des Gefässes beträchtlichen Schwankungen unterliegen wird. Dafür wird aber der Tumor

selten nur ein Gefäss allein comprimiren, sondern wahrscheinlich immer eine grössere Anzahl derselben, und da in der hinteren Schädelgrube mehrere, besonders starke, nahe aneinander liegen, so ist es wohl erklärlich, warum bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Stauung besonders gross ist. Auf die Bedeutung, welche hierbei auch das Tentorium cerebelli hat, ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Ob der Tumor auch im Stande ist, direct die grossen Lymphräume zu verschliessen, resp. zu verengern und dadurch direct eine Stauung der Lymphflüssigkeit herbeizuführen, darüber muss unser Urtheil so lange suspendirt bleiben, so lange unsere Kenntnisse über die Lymphbahnen im Gehirn und im Schädelinneren so unvollständig sind, wie es zur Zeit noch der Fall ist.

Was nun die Folgeerscheinungen anbetrifft, die durch die Wirkung eines Tumors der hinteren Schädelgrube am Centralnervensystem eintreten, so sind es hauptsächlich zwei 1. die secundären Degenerationen von Nervenfasern und Nervenzellen, welche zu der vom Tumor direct beschädigten Partie in einem Abhängigkeitsverhältniss stehen und 2. die Veränderungen am Centralorgan, welche die durch den Tumor veranlasste Blutstauung bewirkt.

1. Die secundären Degenerationen sind bei Tumoren, selbst bei denen, die mitten in der Substanz des Centralorgans drinsitzen, im Allgemeinen von geringer Intensität als bei anderen pathologischen Processen des Gehirns. Das liegt unserer Ueberzeugung nach daran, dass der Tumor keine constanten Prädilectionsstellen hat, wie z. B. die Blutungen und Erweichungen, welche besonders die motorischen und sensiblen Bahnen im ganzen Hirnstamm betreffen und zu ausgedehnten secundären Degenerationen Veranlassung geben. In den allermeisten Fällen zerstört der Tumor diese Bahnen nicht, indem er sie vollständig durchwuchert, sondern grösstentheils übt er nur einen Druck auf sie aus, so dass sie zwar in ihrer Function geschädigt sind, aber in ihrer Structur weniger leiden und in Folge dessen auch gar kein oder nur ein ganz leichter secundärer Zerfall der Bahn eintritt. Dort, wo der Tumor die motorische oder sensible Bahn, sei es in der Hirnrinde oder inneren Kapsel, oder an irgend einer anderen Stelle wirklich zerstört, wird es auch zur Degeneration dieser Bahnen kommen.

Eine merkwürdige Ausnahme bietet derjenige unserer beschriebenen Fälle, bei welchem der rechte Pyramidenstrang der Medulla oblongata vollständig von einer Geschwulst durchwuchert war, und doch keine absteigende Degeneration der motorischen Bahn eingetreten ist. Man kann zur Erklärung, wie erwähnt, nur annehmen, dass die gummöse

Geschwulst so rapide gewachsen ist, dass die Bahn bis zu dem erfolgten Tode des Patienten nicht zur Degeneration hat kommen können.

Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten der secundären Degeneration, welche unsere acht beschriebenen Fälle aufweisen, einzugehen; bezüglich dieser Einzelheiten sei hier auf die Fälle selbst verwiesen, bei denen diese Dinge ausführlich besprochen sind.

Auch die in der Literatur angeführten Fälle, bei denen das Centralorgan auch mikroskopisch untersucht worden ist, von Wernicke, Wollenberg, Jansen, Jolly u. A. sind an Zahl noch zu gering, um aus den wenigen Fällen schon allgemeine Gesetze ableiten zu können. Die secundäre Degeneration wird in erster Reihe abhängig vom Sitze des Tumors, in zweiter Reihe von der Grösse und Beschaffenheit dessselben sein und schliesslich muss zwischen der Zerstörung eines bestimmten Nervengebietes durch einen Tumor und dem erfolgten Exitus letalis keine allzu kurze Zeit verflossen sein.

Was das Rückenmark anbetrifft, so sei hier ganz kurz bemerkt, dass es in vier Fällen (III., IV., V. und VI.), in denen es bei der Section herausgenommen werden konnte und untersucht worden ist, nur einmal (Fall III.) Erkrankungen aufwies. Vielleicht würde man solche öfters gefunden haben, wenn man mit der Marchi'schen Methode überall untersucht hätte, da nur diese die ganz frischen Veränderungen deutlich zur Anschauung bringt. Im Falle III. fand sich eine Degeneration der Seiten- und Vorderstränge, ferner der vorderen und hinteren Wurzeln an zerstreut gelegenen Partien, ausserdem an verschiedenen Stellen Atrophie der Vorderhornzellen und im Lendenmark eine solche des Hinterhorns.

Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Tumoren der hinteren Schädelgrube oder überhaupt bei Hirntumoren sind bis jetzt ausserordentlich wenige in der Literatur verzeichnet. Das liegt zum Theil wohl daran, dass in sehr vielen Fällen eine diesbezügliche Untersuchung nicht gemacht ist, oder nicht gemacht werden konnte, zum anderen Theil wohl daran, dass frische Degenerationen nur mit der Marchi-schen Methode deutlich zur Anschauung gebracht werden können, mit den anderen nicht. Es erklärt dies vielleicht die auffällige Thatsache, dass z. B. Martinotti und Mercandino, Schulze u. A. nach Kleinhirnläsionen keine secundären Degenerationen im Rückenmark erhalten haben, während Marchi eine solche der Kleinhirnseitenstrangbahn nachwies.

Schon Bernhardt weist zu wiederholten Malen auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Rückenmarkes bei Hirntumoren hin, weil mitunter manche klinische Thatsachen durch diese Befunde eine Erklärung finden,

welche durch den Tumor allein und seine Wirkung auf die centralen Theile nicht erklärt werden können.

Die meisten in derartigen Fällen gefundenen pathologischen Veränderungen im Rückenmark wurden als primäre, also vom Tumor unabhängige aufgefasst; so hat z. B. Wollenberg in einem Falle von Kleinhirntumor eine typische Degeneration der Hinterstränge sowie der hinteren Wurzeln gefunden, Veränderungen, die seiner Ansicht nach eine selbstständige Tabes darstellen.

Im Gegensatz dazu stellt C. Mayer, welcher bei zwei Fällen von Stirnhirntumoren Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes gefunden hat, diese Veränderungen in Zusammenhang mit den cerebralen Affectionen, weil sie nicht die typische Form der tabischen Hinterstrangssklerose haben und glaubt, dass diese Veränderungen möglicher Weise durch den Druck der sich auch im Rückenmark stauenden Cerebrospinalflüssigkeit verursacht seien. Ob diese Erklärung, die ja manches für sich hat, richtig ist, wird sich erst herausstellen, wenn mehr Fälle daraufhin untersucht sein werden, als es bis jetzt geschehen ist.

2. Die durch einen Tumor der hinteren Schädelgrube bewirkte Blutstauung ist aus den weiter oben angeführten Gründen eine sehr starke. In Folge davon findet man bei diesen Tumoren auch eine sehr reichliche Ansammlung von Flüssigkeitsmengen in den Ventrikeln und in dem ganzen Subarachnoidealraume. Erstere werden durch die Stauung der Lymphflüssigkeit sehr erweitert, und man begegnet nicht selten der Erscheinung, dass mit diesen Tumoren gleichzeitig bei der Section ein Hydrocephalus internus gefunden wird.

Es ist hier der Ort der pathologischen Veränderungen zu gedenken, welche in unseren Fällen am Nervus opticus gefunden wurden. Dieselben bestanden in denjenigen Fällen, in welchen hochgradige Stauungspapille vorlag, in einer Erweiterung des Subvaginalraums und in einer Verschmälerung des Opticusquerschnittes, in den anderen untersuchten Fällen ergab sich ein ganz normaler Befund.

In keinem Falle wurde eine Perineuritis oder interstitielle Neuritis, wie sie von vielen anderen Autoren, Deutschmann, Gowers, Elschnig u. A. beschrieben ist, gefunden.

Ueber etwaige anatomische Veränderungen an den Papillen selbst können wir nichts berichten, da eine mikroskopische Untersuchung derselben nicht möglich war.

Trotzdem nun unsere klinischen (Fall VII.) wie anatomischen Befunde mehr dafür sprechen, dass die Stauungspapille ihre Ursache in einer Stauung der Lymphflüssigkeit im Subvaginalraum hat, möchten wir doch nicht die andere Theorie, welche besagt, dass die Stauungs-

papille aus einer Entzündung der Papille hervorgehe, so kurz, wie es Bruns thut, von der Hand weisen. Es lassen sich sehr viele Gründe sowohl für wie gegen beide Theorien vorbringen und in neuerer Zeit sind wiederum mehrere beachtenswerthe Arbeiten erschienen, die sich theils für die eine, theils für die andere Theorie aussprechen.

Ausser den erwähnten Druckerscheinungen am Nerv. opticus sind schliesslich noch Abplattungen von Hirnwindungen zu erwähnen, welche mitunter bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ziemlich weit entfernt vom Sitze des Tumors gefunden wurden, und die kaum mehr auf directen Druck des Tumors bezogen werden können, sondern wahrscheinlich als Folge der allgemeinen Stauung eingetreten sind. Anatomische Veränderungen in diesen Hirnwindungen oder überhaupt in der Hirnrinde konnten in unseren Fällen nicht nachgewiesen werden, obwohl solche, wie man aus den psychischen Alterationen, die bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gar nicht so selten vermerkt sind, schliessen kann, wohl vorhanden sein müssen. Indessen sind unsere Methoden noch nicht fein genug, um diese subtilen Veränderungen deutlich zur Anschauung zu bringen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Dieselben sind mit Ausnahme von No. 6., welche Herr Rob. Schwann gezeichnet hat, von Frl. P. Guenther angefertigt.

Fig. 1—6 gehören zu Fall I.

Fig. 1. Querschnitt durch das distale Ende der unteren Oliven.
nfg. Nucleus funicul. gracilis, nfc. Nucl. fun. cuneat., fai. Fibrae arcuatae internae. sg. Substantia gelatinosa, fae. Fibrae arcuatae ext. Ks. Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn. Or. rechte Olive. p. Nucleus pyramidalis r. Raphe. O′ Nebenolive, Ol. linke Olive. nl. Nucleus lateralis.

Fig. 2. Querschnitt durch die Gegend des Hypoglossus- und Vaguskerns.
cr. Corpus restiforme. Va. aufsteigende Trigeminuswurzel. co. Fibrae cerebello-olivares. nl. Nucleus lateralis. Ol. Linke Olive. O′ Nebenolive. fio. Fibrae interolivares. l. Schleifenfeld. Or. Rechte Olive. Ks. Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn. fae. Fibrae arcuatae ext. fai. Fibrae arcuat. int. sg. Substantia gelatinosa. nfgc. Nuclei funicul. gracilis et cuneati, c. Cerebellum.

Fig. 3. Querschnitt durch den Anfang des dorsalen Acusticuskerns.
C. Cerebellum. cr. Corpus restiforme, co. Fibrae cerebello-olivares. Ol. Linke Olive. O′ Nebenolive. r. Rapho. l. Schleifenfeld. Or. Rechte Olive. x. Erweichungsherd an der rechten Olive. fae. Fibrae arcuatae ext., fai. Fibrae arcuatae int. Va. Aufsteigende Quintus-

wurzel, h. Erweichungsherd im rechten Hypoglossuskern. VIIId. Absteigende Acusticuswurzel (directe sensorische Kleinhirnbahn nach Edinger).

Fig. 4. Querschnitt nahe am Uebergang der Medulla oblongata in den Pons.

cdr. Reste des rechten Corpus dentatum cerebelli. cr. Corpus restiforme. Or. Rechte Olive. Ol. Linke Olive. cdl. Linkes Corpus dentatum cerebelli.

Fig. 5. Querschnitt durch den Pons in der Höhe der austretenden Trigeminuswurzel. (Pal-Präparat.)

ccq. Crus cerebelli ad Corpora quadrigemina. ccp. Crus cerebelli ad pontem. fas. Fibrae arcuatae superficiales. fap. Fibrae arcuatae profundae. c. Cerebellum.

Fig. 6. Querschnitt aus derselben Höhe des Pons wie Fig. 5 (Carminpräparat).

np. Nuclei pontis.

Fig. 7 und 8 gehören zu Fall II.

Fig. 7. Querschnitt durch die Medulla oblongata etwas vor dem Beginn der Pyramidenkreuzung.

fg. Funiculus gracilis, G. Gummigeschwulst, As. Gefäss mit Arteriitis syphilitica.

Fig. 8. Querschnitt durch den distalen Theil des Pons.

G. Gummigeschwulst, fas. Fibrae arcuatae superficiales. fap. Fibrae arcuatae profundae. P. Pyramidenfasern. L. Linke mediale Schleife. Sr. Substantia reticularis.

Fig. 9—11 gehören zu Fall III.

Fig. 9. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der I. Cervicalwurzel.

T. Tumor. d. Dura mater. rp. Radix posterior. p. Pyramidenseitenstrang. fp. Hinterstrang, x. bei der Section abgesprengtes Stück der linken Hälfte.

Fig. 10. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung.

Mo. Medulla oblongata, T. Tumor, C. schmaler Saum des Oberwurms, s. kleine Blutcoagula.

Fig. 11. Querschnitt durch die mittlere Partie der Olivengegend.

T. Tumor. sr. Substantia reticularis. R. Laterale Randpartie dorsalwärts von der Olive.

Fig. 12 gehört zu Fall V.

Fig. 12. Frontalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre.

T. Tumor (derjenige Theil desselben, welcher in die Hemisphäre eingedrungen ist). Cdc. Corpus dentatum cerebelli. d. Degenerirte Stelle in der Marksubstanz.

Fig. 13—17 gehören zu Fall VIII.

Fig. 13. Basis des frisch aus der Schädelhöhle herausgenommenen

Gehirns mit dem unversehrten Tumor zwischen Kleinhirn, Pons und Schläfenlappen.

Fig. 14. Querschnitt durch die mittlere Partie der Olivengegend.
cr. Corpus restiforme.

Fig. 15. Querschnitt durch die Mitte des Pons.
Ventr. V. Ventriculus quartus. Brc. Brachium conjunctivum. Vd. Absteigende Quintuswurzel. Vma. Velum medullare anticum. fas. Fibrae arcuatae superficiales, Ls. Linke mediale Schleife, R. Raphe.

Fig. 16. Querschnitt durch die hinteren Vierhügel.
cqad. Corpus quadrigeminum post. dextrum. x. Kleine atrophische Randpartie.

Fig. 17. Querschnitt durch den Hirnschenkel.

Literatur-Verzeichniss.

1. A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Zweiter Band, erste Hälfte. 1893.
2. Hoffmann-Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.
3. H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892.
4. L. Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. 1892.
5. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1894.
6. A. Kramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. Ziegler's Beiträge Bd. XI. 1891. Heft 1.
7. P. Menzel, Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 160.
8. E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirns nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173.
9. Schulze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Mark und im Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 108. S. 331.
10. M. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 98.
11. C. Hammarberg, Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Nord med. Arkiv 1890, Bd. XXII. 4. No. 23.) Referirt im Neur. Centralbl. 1892.
12. Moeli, Ein Fall von Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre durch Veränderung der rechten unteren Hinterhauptsgrube. 62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg. Ref. im Neurolog. Centralbl. Bd. VIII. 1889. S. 553.
13. V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui locorapporti cogli altri centri nervosi. Rivista sperim. di freniat. XVII. 3.

14. V. Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla extirpazione totale e parziale del cerveletto secunda communicazione preventiva. Rivista sperim. di freniat. XIII. 1888. p. 446.
15. Ferrier and Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Philosophical transactions of the Royal Society of London Bd. CLXXXV. p. 719.
16. J. S. Risieu Russel, Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum. Brit. med. Journal 1894. p. 640.
17. H. Oppenheim, Olivendegeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 34.
18. Mingazzini citirt in Kölliker's Handbuch der Gewebelehre.
19. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1882.
20. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
21. Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1887.
22. Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaugural-Dissertation. Halle 1890.
23. Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1891.
24. C. Wernicke, Ein Fall v. Ponserkrankung. Dieses Archiv Bd. VII. 1877.
25. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Dieses Archiv 1894.
26. James Taylor, Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. Ophthalmological Society's Transactions Vol. XIV.
27. Bruns, Gehirntumoren. Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde. V. Bd. Zweite Auflage.
28. Ebstein, Symptomlos verlaufende Fälle von Cerebellarerkrankung. Virchow's Archiv Bd. 49. S. 145.
29. B. Lennbach, Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor mit Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Zeitschr. f. Naturheilkunde Bd. I. 1891. S. 319.
30. Macdonald, Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms. Brain 1890. Spring Number.
31. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1865.
32. Allen Starr, Brain surgery. London 1894.
33. W. R. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.
34. Lebert, Berliner klin. Wochenschr. 1866.
35. Durand, Des aneurysm du cerveau. Paris 1868.
36. Bartholow, Amer. Journal of Med. Science. 1872.
37. H. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Dieses Archiv Bd. XXII.
38 Bruns, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Halle 1891.

39. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Band XI. I.Theil aus Nothnagel's „Specielle Pathologie und Therapie".
40. Lüderitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. S. 97.
41. Discussion der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Mai 1886.
42. Handford, A case of cerebellar tumour with loss of the kneejerks. Brain 1892. Autum Part.
43. L. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Centralnervensystem. Dieses Archiv Bd. XXVII. Heft 3.
44. V. Janssen, Ein Sarcom der Pia mater. Virchow's Archiv Band 139. S. 213.
45. R. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Dieses Archiv 1890.
46. Martinotti e Mercandino, Ricerche sulle alterazioni del midollo spinalè concomitanti le lesioni cerebellari, il Morgagni 1888.
47. M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems.
48. C. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. XII. 1894. Heft 3. S. 420.
49. Deutschmann, Ueber die Neuritis optica besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang und Gehirnaffectionen. Jena,
50. Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. 1895. Bd. 41. Abth. 2. S. 179.
51. H. Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. XVIII. S. 407.
52. H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie IX. Bd.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. (Prof. Fürstner).

Ueber eine Form der acuten Verworrenheit im klimakterischen Alter.

Von

Dr. med. **Ernst Beyer,**
II. Assistent der Klinik.

In neuerer Zeit[1]) ist eine Bewegung im Gange, welche den Bestrebungen der klinischen Psychiatrie, aus der grossen Zahl der Kranken die in ihrem ganzen Verlaufe übereinstimmenden Fälle zu vereinigen und aus den so gewonnenen Krankheitsbildern eine Classification der Psychosen aufzubauen, entgegentritt, um wieder mittelst psychologischer Eintheilung der psychischen Symptome ein System der Geisteskrankheiten zu construiren, für dessen Fächer man die hineingehörigen Fälle erst aussuchen muss. Dass eine solche Anordnung nach psychologischen Principien gar leicht der Pathologie widerspricht, wurde schon oft betont; es ist, wie Kraepelin[2]) sagt, „als wenn die innere Medicin alle Krankheiten mit Albuminurie zusammenstellen wollte". Es dürfte daher wohl richtiger sein, zuerst die gleichartigen Fälle zu sammeln und diese dann unter gemeinsamen Gesichtspunkten zu vereinigen, anstatt „der weitergehenden Differenzirung die Zusammenfassung in grösseren Gruppen vorangehen zu lassen"[3]).

Die Eintheilung der Psychosen hat doch nicht nur theoretisches In-

1) Diese Arbeit ist im Winter 1894—95 verfasst worden.

2) Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1893. S. 242.

3) Vergl. Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. für Psychiatrie, 1894, Bd. 51. S. 286.

teresse, sondern in erster Linie practischen Werth zur Erkennung der Krankheit. Freilich hat ja bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Diagnose verhältnissmässig wenig Einfluss auf die Therapie. Von grösster Bedeutung ist sie aber für die möglichst frühzeitige Stellung der Prognose hinsichtlich der Dauer, Verlaufsweise und Ausgänge der Krankheit. Eine sichere Vorhersage ist aber nur möglich, wenn man recht eng begrenzte Krankheitsbilder kennt, während uns der psychologische Werth der psychischen Symptome fast ganz im Stiche lässt.

Wenn man von solchen Gesichtspunkten aus die bisher beschriebenen Krankheitsbilder betrachtet, so wird man finden, dass manche der aufgestellten Krankheitsformen noch recht verschiedenartige Fälle umfassen, welche eine weitergehende Differenzirung aus practischen Gründen erfordern und auch pathologisch berechtigt erscheinen lassen.

So ist mir in der Gruppe der acuten hallucinatorischen Verworrenheit eine Anzahl von Fällen aufgestossen, welche zunächst durch ihren raschen Verlauf imponirten. Alsbald aber zeigte es sich, dass sie noch mehrere Besonderheiten aufwiesen, durch welche sie mit einander übereinstimmten, aber von den gewöhnlichen Fällen von Verworrenheit mit hinreichender Deutlichkeit zu trennen waren, so dass schon frühzeitig ihre specifische Diagnose möglich ist.

Es mögen zunächst im Auszuge einige Krankengeschichten eigener Beobachtung in der Strassburger psychiatrischen Klinik mitgetheilt werden, welche mir die Grundlage zu weiteren Studien in dieser Richtung geliefert haben.

Beobachtung 1.

T. D., geb. N., 52 Jahre, Bauersfrau.

Eltern und Geschwister psychisch gesund, eine Cousine war schwachsinnig.

Früher immer gesund. Heirath mit 38 Jahren, drei normale Geburten, kein Abort; ein Kind starb an Zahnkrämpfen; die beiden anderen gesund. — Kein Alkoholismus; in letzter Zeit keine körperlichen Krankheiten.

Seit etwa 4 Jahren ist Patientin reizbar, „es geht ihr immer alles gleich in den Kopf“. Viel Kopfweh; seit 2 Jahren Verminderung des Gehörs.

Anfang April 1892 viel Aerger in Folge Familienzwistes um Erbschaftsangelegenheiten, wodurch Patientin sich viel aufregte.

Am 26. April sass Patientin mit ihren Angehörigen im Zimmer. Plötzlich sprang sie vom Stuhle auf und rief: es werde auf der Strasse gebrüllt; was das zu bedeuten habe? Dann schwatzte sie allerei verwirrtes Zeug, z. B. ob ihre Eltern in den Himmel kämen. Nachts schlief sie nur wenige Stunden, die übrige Zeit verbrachte sie mit Singen und Beten. — Seitdem ist sie „verstört“; bei allem fragt sie, was es zu bedeuten habe, warum man ihr Unrecht

thue, ob sie in den Himmel komme etc. Hörte Stimmen, Krachen; war ängstlich und aufgeregt, lief aus dem Hause mehrfach in eine Capelle zum Beten; will dort Erscheinungen gehabt haben. Schlief fast gar nicht mehr.

Am 30. April war Patientin derart aufgeregt, dass ihr Schaum vor den Mund trat; sie zerriss ihre Kleider, griff ihre Angehörigen an, verlangte dann, dass Niemand das Zimmer verlasse.

1. Mai Aufnahme. — Patientin ist dabei ziemlich ruhig, aber nicht klar. Sie kann sich in die Umgebung nicht finden und wundert sich über alles. Fragen über ihre Person beantwortet sie correct; über ihre Vorstellungen giebt sie aber nicht recht Auskunft. — Im Laufe des Nachmittags ist Patientin sehr laut mit Beten und Singen, ohne Rücksicht auf die Umgebung.

2. Mai. — Morgens sehr erregt; nimmt keine Nahrung. Später leichter zu fixiren, ist nicht orientirt, wundert sich, dass sie den Arzt so oft sieht.

3. Mai. — Zeitweilig sehr heftig, selbst aggressiv, da sie durchaus durch eine bestimmte Thür hinaus will. Mittags verhältnissmässig klarer.

4. Mai. — Mehr verwirrt. Verkennt die Leute: hält andere Kranke für ihre Mutter, Schwester etc. Giebt nur wenige richtige Antworten. Sucht an an den Thüren und an der Decke; kratzt auf dem Fussboden, weil sie ihre Kinder suche. Beim An- und Auskleiden, Baden etc. sehr widerspenstig. Nahrungsaufnahme schlecht.

8. Mai. — Sehr wechselndes Verhalten, auch im Laufe eines Tages: bald ruhig und ordentlich, wenn auch nie klar; bald wieder mehr verwirrt und erregt. Zieht ihre Kleider aus und wischt damit den Boden; dann wieder verlangt sie ungestüm nach ihren Kleidern, die man ihr fortgenommen habe. Sie wollte hinaus, fort von hier. Macht sich Sorge um ihre Kinder, welche sie im Hause vermuthet; auch hörte sie Leute aus ihrer Heimath rufen. — Die Sinnestäuschungen sind Nachts besonders lebhaft, die Angaben der Patientin darüber aber sehr unklar und schwer verständlich.

11. Mai. — Patientin ist etwas ruhiger. Verkennt die Umgebung: ist gegen einzelne Kranke besonders zärtlich, weil sie diese für Verwandte hält. Schlaf noch schlecht, Nahrungsaufnahme leidlich. — In einem angefangenen Briefe an die Angehörigen beschwert sie sich, dass man sie „in ein so grosses Uebel geführt habe"; hier seien einige Leute gut, „die andern haben mich immer belogen".

13. Mai. — Heute ruhig und ordentlich, anscheinend frei von Hallucinationen, aber ohne Verständniss der Umgebung.

16. Mai. — Dauernd ruhig, klarer. Schlaf und Nahrungsaufnahme regelmässig.

20. Mai. — Zuweilen noch Nachts etwas ängstlich und unruhig.

3. Juni 1892. — Entlassung mit Krankheitseinsicht, aber nur partieller Erinnerung.

In einem Briefe vom 22. October 1893 berichtet Patientin über ihr vorzügliches Wohlbefinden; sie erinnere sich gut ihrer Krankheit; sie könne alles erzählen, was sie gesehen und gehört habe.

Beobachtung 2.

M. K., geb. S., 56 Jahre, Bauersfrau.

Mutter im Alter geisteskrank; eine Schwester und ein Vetter psychisch gestört; auch Schlaganfälle in der mütterlichen Familie. — Früher immer gesund. Heirath mit 30 Jahren, vier normale Geburten, kein Abort; die Kinder leben und sind gesund.

Seit der Menopause, deren Zeitpunkt nicht mehr genau festzustellen war, leidet Patientin viel an Kopfweh, besonders im letzten Winter. Patientin ist seitdem reizbar, leicht gedrückt. Abnahme des Sehvermögens. Ende April 1893 kurzer Anfall von Influenza. Danach Anfang Mai psychische Depression, welche allmälig zunahm, so dass Patientin nicht mehr arbeitete, unregelmässig ass und schlief. Sie war traurig und ängstlich; glaubte sich versündigt zu haben; äusserte Besorgniss, sie sei verdammt etc.

Am 28. Mai hochgradige Verwirrtheit mit ängstlicher Erregung. Patientin schreit, singt, betet, gesticulirt durcheinander. Schwatzt verkehrtes Zeug, man wolle sie holen und dergl. Hört Stimmen. Bleibt nicht im Bett, will fortlaufen.

30. Mai. Aufnahme. — Patientin ist ganz verwirrt, giebt keine correcten Antworten; fährt mit den Händen durch die Luft, schreit und brüllt ohne äussere Veranlassung. Wirft sich zu Boden; als man sie aufheben will, macht sie sich ganz steif. Sehr widerspendig.

1. Juni. — Läuft unruhig umher, lässt sich nicht fixiren. Scheint viel zu hallucinire n.

5. Juni. — Ruhiger, bleibt im Bett. Nicht klar.

6. Juni. — Patientin sitzt mit gespanntem Gesichtsausdruck aufrecht im Bett, achtet auf alles in der Umgebung und bezieht es auf sich. Giebt ausführlicher Antwort, ist aber noch nicht orientirt. Scheint nicht mehr zu hallueiniren; sagt, dass sie „schrecklich viel" gehört und gesehen habe. Sie habe jetzt keine Angst mehr; sie sei nicht krank; sie wisse nicht, was ist. Sie sei verwirrt, man mache sie „verdirmelt". Sie wisse nicht, wie sie heimkommen solle; alles gehe an ihr vorbei und nehme sie nicht mit. „Alle gehen fort, und es ist immer das nämliche".

8. Juni. — Dauernd ruhig im Bett. Nahrungsaufnahme noch gering. Patientin sagt, sie könnne nicht essen, sie werde bis oben vollgestopft, sie könne es nicht bezahlen. Meint, Mann und Kinder seien nicht mehr daheim; man wolle sie nicht mehr; es kümmere sich Niemand um sie.

13. Juni. — Wesentlich klarer, besser orientirt. Kümmert sich nicht mehr so sehr um die Umgebung. Patientin weiss, dass sie recht verwirrt war, sieht aber nicht ein, dass sie krank war. Hat keine Angst mehr, aber beständig Sorge: es sei draussen etwas passirt; es sei etwas vorgefallen, als ob sie den Glauben abgeschworen haben. Nun weiss sie nicht, woran sie ist. Man wird nicht zu ihr kommen; alle sind böse gegen sie, alle Welt muss sie verachten.

19. Juni. — Besuch der Angehörigen mit gutem Erfolg. Patientin ist jetzt klar und einsilbig: sie will sich noch gut erholen, bevor sie heimkommt.

20. Juli 1893 entlassen. Körpergewicht seit dem Eintritt um 4,5 Kilo gestiegen.

In einem Brief vom 23. October 1893 schreibt Patientin, sie sei „vollends ganz gesund" und erinnere sich gut des Anfangs und Verlaufs ihrer Krankheit.

Beobachtung 3.

S. S., geb. H., 56 Jahre, Briefträgerswittwe.

Keine Heredität. Früher immer gesund. Die Ehe blieb kinderlos; seit 6 Jahren Wittwe. Eintritt der Menopause nicht bekannt. Seit einiger Zeit schwerhörig; im vorigen Jahre viel Kopfweh, Brausen im Kopf.

Selt December 1892 viel Sorge und Aerger, weil in Folge Unachtsamkeit der Patientin eine Frau in einen Keller stürzte und ein Bein brach. Patientin wurde verklagt und im Anfang Juni 1893 zu einer Entschädigungssumme verurtheilt.

Schon während der Verhandlungen war Patientin deprimirt und voll Sorgen. Seit der Verurtheilung (?) ist sie ängstlich erregt, jammert und klagt, sie habe doch nichts gethan. Sie glaubte, die Gendarmen kommen, um sie zu holen. Sie hörte Stimmen und Geräusche, z. B., dass die Gendarmen vor der Thüre ständen. Schläft wenig.

17. Juni. — Aufnahme. Patientin ist nicht orientirt, beantwortet aber einzelne Fragen richtig. Sehr abweisend und ängstlich; brütet still vor sich hin; dann wieder schimpft und schreit sie.

23. Juni. — Verhält sich meist still, spricht wenig, giebt auch auf Fragen wenig Auskunft. Immer sehr grob, zuweilen unmotivirt erregt. Hat mehrfach andere Kranke angegriffen, z. B. eine alte Frau, weil sie diese für eine Jüdin hält; die sei angestellt, damit sie bei ihr beichten solle. — Essen unregelmässig.

25. Juni. — Beständig verwirrt, häufig widerspenstig und aggressiv. War mehrfach unrein.

27. Juni. — Giebt besser Auskunft, ist aber noch nicht klar. Man habe sie hergebracht „wegen der Dummheiten"; sie habe allerlei gesehen; man treibe den Narren mit ihr. Sie weiss nicht mehr, wie es angefangen hat; es ist seit ein paar Wochen. Sie hatte Angst, weil sie nicht gebeichtet hatte. Man werde sie holen, sie werde verwischt, sie werde umgebracht; sie müsse immer hier unten bleiben. Sie höre fortwährend rufen: „Herold!", das sei, um sie umzubringen. Es sei nicht mehr werth, dass sie rede; man wolle sie ganz verrückt machen. Es sei „so viel Dings, was sie einem vorplappern; sie werde ganz dumm davon".

28. Juni. — Patientin achtet auf alles in der Umgebung; glaubt immer, man lache sie aus; sieht sich beständig darnach um. „Was hab' ich denn gemacht? Warum machen sie mir so? Warum lachen sie über mich?" Noch nicht orientirt.

29. Juni. — Sehr weinerlich, da sie sich über alles in der Umgebung aufhält.

30. Juni. — Deprimirt; kann nicht gut schlafen, „wenn sie alle von ihr reden und so machen". „Man meint ja, man habe alles verschuldet!"

4. Juli. — Noch immer traurig und ärgerlich; fragt immer, was man denn mit ihr mache.

12. Juli. — Wesentlich beruhigter; macht sich Sorgen wegen der Frau, die in den Keller gefallen ist.

19. Juli. — Fühlt sich wohler, ist munter und klar. Plaudert mit den anderen und strickt fleissig.

22. Juli. Ganz klar und einsichtig. Das Körpergewicht, das anfangs von um 1,3 Kilo gesunken war, ist wieder um 3 Kilo gestiegen. — Entlassung.

Beobachtung 4.

M. K., geb. M., 54 Jahre, Ackersfrau.

Eine Cousine zweiten Grades geisteskrank, sonst keine Heredität. Früher immer gesund. Fünf normale Geburten; 2 Kinder starben früh, die anderen sind gesund. Vor 9 Jahren war Patientin ein Jahr lang „leberleidend" (?).

In den letzten Jahren nicht recht wohl; Nahrungsaufnahme gering. Im Frühjahr 1894 wurden die Menses unregelmässig; besonders im Juni viel Schmerzen und Beschwerden. Seitdem wurde Patientin traurig, hat viel geweint und gebetet, machte sich viel Sorgen.

Ende September trat eine Aenderung ein: Patientin betete nicht mehr; sie jammerte, sie sei verloren, habe alle Leute umgebracht, sie sei in der Hölle. Sie zog sich von Allem zurück, wollte nicht mehr hinaus, sondern versteckte sich in finstern Winkeln; wollte ihre Kleider verbrennen. Sie glaubte ihren Angehörigen nichts mehr, traute den Leuten nicht. Viel Angst. Hat wenig gegessen, wollte auch keine Arznei nehmen; wenig geschlafen.

7. October 1894. Aufnahme. Patientin sitzt still, sieht mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck vor sich hin, auch wohl nach der Decke; blickt scheu um sich. Auf Fragen ist nur wenig Auskunft zu erhalten; stereotype Antwort: „Ich kann nicht, ich weiss nicht!" Nicht orientirt, hat Angst. — Gegen Abend sehr unruhig und ängstlich, schrie und brüllte die ganze Nacht.

8. October. — Scheu und verschlossen, häufig unmotivirtes Brüllen. Bei der körperlichen Untersuchung ängstlich und widerspenstig.

10. October. — Patientin ist ganz unzugänglich, lässt sich nicht waschen und kämmen. Will auch keine Nahrung nehmen; sie könne nichts nehmen. Sieht starr und ängstlich vor sich hin, schreit dann plötzlich laut.

11. October. — Sitzt still und brütet vor sich hin; häufig schreit sie. Will nicht essen: das Essen sei schlecht, in der Suppe sei Fleisch von ihren Kindern. Hat allerlei gesehen, hörte ihre Angehörigen schreien. Sie muss brüllen, sie hat Angst. Sie ist in der Gefangenschaft; glaubt nicht, dass sie in Strassburg sei. „Ich kann mir keinen Begriff mehr machen". Auf weitere Fragen kommt immer dieselbe Antwort: „ich weiss nicht".

12. October. — Ueber Tag ruhig; Abends will sie nicht in's Bett, Morgens nicht aufstehen, vor Angst. Hört Nachts „immer so brüllen". Fragt ängstlich, ob sie dableiben dürfe.

14. October. — Seit gestern bleibt Patientin im Bett; hat Nachts nicht geschlafen, war aber ruhig. Nimmt nur Milch. Giebt nur spärlich Auskunft, sonst immer dieselbe Antwort: „ich weiss nicht". Sie weiss, dass sie krank ist; glaubt aber nicht, dass sie im Spital sei; sie sei eingesperrt. „Ich hab' Angst oder auch nicht". Sie hat geschrien, weil sie sich gefürchtet habe; sie habe so etwas vor den Augen gesehen, allerhand, so schwarz Dings an der Wand".

15. October. — Hat etwas Husten; als sie untersucht werden soll, ist sie ängstlich und hält die Decke fest. „Was will man denn mit mir machen? Lassen Sie mich doch in Ruhe!" — Anscheinend keine Hallucinationen mehr. Patientin will heim; dann wieder fragt sie, ob sie dableiben dürfe. Jammert dann leise vor sich hin. Meint, sie sei schon ein Jahr hier; es ist nicht so, wie früher. Weiss nicht, wo sie ist; sie sei weiter fort, als in Strassburg. Wenn sie aus dem Fenster blicke, sehe sie nur Felsen.

16. October. — Hat noch Angst: „Wenn ich daheim wäre!" Sagt, sie sei „verdirmelt" im Kopf, habe Weh im Kopf; sie weiss nicht, was ist. Es ist ihr im ganzen Körper, als wenn sich etwas zusammenziehen thäte. — Nahrungsaufnahme besser.

17. October. — Nachts ruhig; Morgens weint Patientin laut: sie habe etwas zu essen gewollt und bekomme es nicht; es ist alles verloren. Sie komme nicht mehr heim; alleweil ist daheim etwas passirt; sie sind nicht mehr daheim; sie haben nichts mehr!

18. October. — Hat nicht gut geschlafen; auf einmal habe sie nichts mehr gehört und meinte, sie sei ganz allein auf der Welt. — Hat Angst, sie bekomme nichts zu essen; will Nachthaube und Jacke nicht anziehen, die sei viel zu schön für sie. Ihre Leute sind nicht mehr daheim; die sind weit von ihr und können sie nicht besuchen. Sieht freier aus, auch die Stimmung ist besser, aber sehr labil, zum Weinen geneigt. Nahrungsaufnahme besser. Pat. isst auch Suppe und Fleisch. — Abends fragt Patientin, ob sie dableiben dürfe; sie habe gehört, wie die Mädchen darüber sprachen, dass sie fort solle. Zu Hause habe sie geglaubt, es sei alles verhext; sie kabe einen Flor vor den Augen gehabt.

19. October. — Hat sich sehr über die Abends spät vorgenommene Verlegung einer anderen Kranken aufgeregt, ist misstrauisch und furchtsam. Sie hat Angst in dem fremden Hause. Sie meint, sie sei viele Millionen Stunden weit fort von daheim. Zeigt zum Fenster hinaus: dort sei ihre Heimath. Hier sei nicht Strassburg; sie sehe nur Felsen. Sie sei schon ein Jahr hier. Tag und Nacht würden so grässlich lang. — Will wieder nicht essen.

20. October. — Isst weniger; sagt, es schmecke ihr nicht, sie bringe es nicht hinunter.

22. October. — Klagt über Schmerzen in der rechten Seite, gestattet aber keine genaue Untersuchung. Giebt an, sie sehe jetzt keine Erscheinungen

mehr, habe aber genug gesehen, schwarze Gestalten etc. Als sie herkam, seien sie so weit gefahren, dass sie meinte, es nehme kein Ende. Ihr Mann und ihr Sohn hätten sie hergebracht; diese seien dann gepackt worden. Die Pflegeschwester sei damals auch gekommen, habe aber anders ausgesehen, wie jetzt. Glaubt nicht recht, dass der Arzt ein solcher sei. Man werde ihr wohl eine Larve machen.

23. October. — Im Ganzen ruhiger und klarer, spricht fliessender. Nahrungsaufnahme mit einiger Nachhülfe besser. — Sagt u. A., sie habe oft gemeint, sie höre ihren Mann jammern.

25. October. — Anscheinend keine Sinnestäuschungen mehr, ist aber noch sehr misstrauisch. Sonst nicht eigentlich deprimirt.

27. October. — Hat Nachts mehrfach geschrieen, angeblich wegen Schmerzen in der rechten Seite; lässt jetzt eine Untersuchung zu, wobei aber nichts Abnormes aufzufinden ist. — Isst besser.

28. October. — Erster Besuch des Mannes. Patientin „sah ihn wie ein Wunder an", da sie geglaubt hat, er sei gefangen. Zu Hause sei alles todt; es führe ja keine Eisenbahn hierher. Freute sich sehr.

31. October. — Sieht jetzt alles klar, ist aber noch nicht orientirt. Stimmung zuweilen scherzhaft, aber sehr labil. — Isst noch wenig, will nur Kaffee und Brot nehmen, davon allerdings grosse Portionen

2. November. — Körperlich wenig Fortschritte, nimmt nur Kaffee, Milch und Brot. Meint lächelnd, man gebe ihr nicht, was sie wolle. Will heim; fragt, ob ihr Mann nicht wiederkomme. Fängt dann an zu weinen: man lasse sie nicht hinaus, sie müsse immer hier liegen; draussen laufen sie vorüber.

3. November. — Als Patientin auf eine andere Abtheilung verlegt werden soll, wird sie sehr ängstlich und erregt: „Lasst mich leben!" — Noch nicht orientirt; glaubt noch nicht, dass sie in Strassburg sei.

6. November. — Schläft gut; hat keine Schmerzen im Leibe mehr. Isst besser. — Will heim; man solle ihrem Manne schreiben, dass er sie hole. Hat noch Angst wegen dem Heimkommen. Morgens immer noch deprimirt.

8. November. — Besuch einer Cousine. — Patientin will heim; sie werde sich dann freuen, jetzt kann sie es nicht. Weiss, dass sie krank war und noch nicht ganz gut ist. „Hat es im Kopfe gehabt", viel gehört und gesehen. Wie es zu Hause war, weiss sie nicht mehr; sie habe viel Sorgen gehabt.

11. November. — Seit gestern nichts gegessen. Ist wieder sehr deprimirt. Einer Verlegung auf eine andere Abtheilung widerstrebt sie: hier liege sie auch ganz gut.

14. November. — Sagt, sie sei noch nicht gesund; sie sei noch matt, wisse es selbst nicht. Der Kopf thue auch wohl weh, sei „noch ein bissel verdirmelt". Will nicht eher heim, als bis sie ganz gesund sei. — Isst wieder besser.

18. November. — Als die Angehörigen kommen, um sie abzuholen, schreit Patientin sehr, weil sie glaubte, sie seien todt. Freut sich dann sehr und geht gerne mit. — Entlassung.

Diese Fälle zeigen uns übereinstimmend das Bild einer Psychose,

welche sich entwickelt aus einer längeren Vorbereitungszeit mit psychischen und somatischen Störungen allgemeiner Art. Sie ist zusammengesetzt aus einem depressiven Prodromalstadium, einer ziemlich plötzlich einsetzenden Periode hallucinatorischer und illusionärer Verwirrtheit und einer unter allmäligem Nachlass der Krankheitserscheinungen daraus hervorgehenden Reconvalescenz mit langsamer Orientirung bis zu völliger Klarheit.

Sie befällt Patientinnen im Alter von 51 bis 56 Jahren, bei denen die Menopause vor längerer oder kürzerer Zeit eingetreten ist. Dieselben leiden seit einer Reihe von Monaten oder selbst Jahren an Störungen des Allgemeinbefindens auf körperlichem und geistigem Gebiete: theils findet sich Verminderung im Bereich einzelner Sinnesorgane, theils Abnahme der Körperkräfte. Häufig wird über Kopfweh geklagt. Die Kranken sind reizbar, ängstlich, zaghaft, zum Weinen geneigt; die Stimmung ist labil. „Es geht immer gleich alles in den Kopf".

Dazu treten dann äussere Umstände, welche dauernde und immer wieder neue Gemüthserregungen verursachen: Sorgen um Familienangelegenheiten, Erbschaftsstreitigkeiten, Processe, gerichtliche Strafverfahren. Nun wird die bereits bestehende nervöse Ueberreizung zu ausgesprochener Depression gesteigert. Die Kranken beschäftigen sich nur noch mit ihren Sorgen, sie weinen und beten viel, arbeiten nicht mehr; sie äussern gelegentlich Angst und unbestimmte Versündigungsideen. Schlaf und Nahrungsaufnahme sind unregelmässig und ungenügend.

Plötzlich werden die Kranken verwirrt und ängstlich erregt: sie hören Stimmen, Lärm auf der Strasse, Krachen in den Wänden; sie sehen Gestalten oder auch unbestimmte furchtbare Erscheinungen. Sie verkennen die Umgebung, in der sie sich nicht mehr zurechtfinden können. Sie begreifen nicht, was vorgeht; in hochgradiger Angst schwatzen sie allerlei verwirrtes Zeug: die Gendarmen stehen draussen, um sie zu holen; sie sollen verurtheilt, hingerichtet werden. Sie kommen in die Hölle, sind verdammt; auch die Eltern kommen nicht in den Himmel. Gesticuliren, schreien, singen, beten, alles geht bunt durcheinander. Sie rennen im Zimmer umher, wollen sich verstecken, fortlaufen, selbst zum Fenster hinaus. Sie greifen rücksichtslos die Leute an, welche sie halten wollen.

Diese Erregung pflegt bis zum anderen Morgen nachzulassen, so zwar, dass die Patienten wieder verhältnissmässig klar sind. Gegen Abend tritt neue Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen auf, heftiger wie vorher, und am nächsten Tage ist auch die Klarheit geringer. Es kommt in wenig Tagen zu dauernder Verwirrtheit mit häufiger, meist abendlicher Steigerung zu ängstlicher Erregung.

In den ruhigen Zeiten sind die Kranken verschlossen und geben nur wenig Auskunft. Sie wissen nicht, was um sie vorgeht; sie verstehen es nicht, sie können sich nicht zurechtfinden. Sie wundern sich über alles; sie glauben nicht, was man ihnen sagt. Essen und Trinken werden zurückgewiesen. Die Stimmung ist meist ängstlich. Gegen alle Manipulationen, An- und Auskleiden, Baden etc. sind sie sehr widerspenstig. Plötzlich brechen die Kranken wieder in lautes Schreien und Jammern aus; in lebhafter Angst suchen sie zu entfliehen und greifen andere Personen an, um dann bald wieder in stummes Brüten zu verfallen.

Gegen Abend werden diese Aufregungszustände gewöhnlich häufiger und anhaltender, und dauern oft die ganze Nacht hindurch. Die Kranken hören ihre Angehörigen schreien; sie hören den Teufel, der alles verflucht; dann wieder hören sie Gesang. Sie sehen Männer, Teufel, Engel etc. Sie zerreissen ihre Kleider, wollen diese verbrennen. Sie gesticuliren lebhaft, werfen sich zu Boden und toben selbst derart, dass Schaum vor den Mund tritt. Wenn es ihnen gelingt, zu entkommen, so laufen sie aus dem Hause, auf's Feld, in die Kirche, oder verstecken sich auf dem Speicher.

Dies wechselnde Verhalten dauert etwa 2 bis 3 Wochen. Alsdann fallen die Erregungszustände aus, und es bleibt ein mehr gleichmässiger Zustand von Verwirrtheit. Die Kranken sind ruhiger und dauernd im Bett zu halten, geben jetzt auch besser Auskunft. Anfangs sind sie allerdings noch abweisend und verschlossen; oft wiederholt sich die Antwort: „ich weiss nicht, ich kann nicht". Offenbar beschäftigen sie sich mit mit ihren krankhaften Vorstellungen. Allmälig aber kümmern sie sich mehr um die Umgebung, und dann achten sie sehr genau auf alles, was um sie vorgeht. Alles, was geschieht, beziehen sie auf sich: „Warum machen sie mir so? Warum lachen sie über mich? Was will man mit mir machen?" Die Umgebung sieht verändert aus; alles ist anders. Die Häuser sehen aus wie Felsen. Das Essen schmeckt nicht. Die Kranken können sich nicht zurechtfinden; sie wissen nicht, was ist, können sich keinen Begriff machen. Ueber Ort und Zeit sind sie nicht orientirt und einer Belehrung nicht zugängig. Sie verkennen die Personen, sind daher gegen einzelne zärtlich, gegen andere feindselig.

Sie geben jetzt zu, dass sie krank sind; sie sind verwirrt; „verdirmelt"; auch erkennen sie an, dass sie aufgeregt und ängstlich waren, aber „man hat sie verwirrt gemacht, man hat Unsinn mit ihnen getrieben, man hat sie belogen". „Sie haben so viel gehört und gesehen, vor dem sie sich gefürchtet haben".

Im weiteren Verlauf wird die Umgebung richtiger gesehen. Die

Vorgänge werden weniger beachtet und erregen kein Misstrauen mehr. Ort und Zeit des Aufenthaltes werden anerkannt. Die Kranken äussern jetzt vorzugsweise Sorgen um ihre Angehörigen in der Heimath: sie glauben, dort sei etwas Schreckliches passirt, alle seien todt; es könne Niemand zu ihnen kommen. Hierzu treten Befürchtungen über die Heimkehr: sie müssen immer hier bleiben; es kümmere sich Niemand um sie. Was die Stimmung angeht, so sind die Patientinnen nur selten ängstlich, meist leicht deprimirt und gelegentlich misstrauisch, vielfach aber auch heiter und zu Scherzen geneigt. Sie freuen sich, dass sie nichts mehr sehen und hören, von all dem Schrecklichen erlöst sind. Schneller Umschlag aus dem Einen in's Andere ist sehr gewöhnlich. Die Kranken sprechen sich auch besser aus; die Unterhaltung geht fliessender von statten. Schlaf und Nahrungsaufnahme werden regelmässiger und reichlicher.

Gegenüber den Angehörigen, deren Besuch in dieser Zeit gestattet wurde, waren die Patientinnen anfangs ablehnend, weil sie ihnen die Veranlassung ihres Leidens zuschrieben, oder ängstlich, weil sie dieselben für todt gehalten hatten; dann aber freuten sie sich über das Wiedersehen und gewannen wesentlich an Klarheit.

Alsdann trat völlige Krankheitseinsicht hervor, durchschnittlich in der 6. bis 8. Woche nach Ausbruch der hallucinatorisch-illusionären Verwirrtheit, während die Erinnerung meist lückenhaft bleibt. Das körperliche Befinden hat sich wesentlich gehoben, und die Patientinnen berichteten später, dass sie nicht nur psychisch völlig genesen seien, sondern auch körperlich sich vollkommen wohl fühlten, besser als vor Beginn der Krankheit.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das geschilderte Krankheitsbild zur acuten hallucinatorischen Verworrenheit, zur Amentia, gehört, jener Krankheitsform, „bei welcher sich in Folge einer greifbaren äusseren Schädlichkeit acut ein Zustand traumhafter Verworrenheit und illusionärer und hallucinatorischer Verfälschung der Wahrnehmung entwickelt“ [1]) und deren Wesen ich in einer früheren Arbeit [2]) auf dissociative und irritative Störungen in den centralen Sinnessphären, bei der Bildung der Vorstellungen aus den Empfindungen und deren Erinnerungsbildern, zurückzuführen versucht habe.

1) Kraepelin l. c. S. 161.

2) Beyer, Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. Dieses Archiv Bd. XXVII.

In der That sehen wir bei unseren Fällen, wie durch ungenaue und unrichtige Wahrnehmung[1]) und illusionäre Fälschung der Umgebung einerseits und Hallucinationen im Bereich verschiedener Sinne andererseits Desorientirtheit und Verwirrtheit erzeugt werden, welche sich im Reden und Handeln der Kranken deutlich offenbaren und sich erst nach Beseitigung der Functionsstörung allmälig wieder berichtigen und ausgleichen. Wenn aber auch die Definition des psychischen Krankheitsbildes auf meine Fälle im Allgemeinen durchaus passt, so bieten diese doch in ihrem ganzen Verlauf eine Reihe von Besonderheiten, welche wohl eine Abgrenzung gegenüber den typischen Fällen gestatten. Eine Besprechung der Einzelheiten wird das darthun.

Was die Aetiologie anbelangt, so war nur in der Seitenverwandtschaft Geistesstörung vorgekommen. Es entspricht dies Verhältniss ungefähr den für die „klimakterischen Psychosen“ bekannten Thatsachen[2]). Bei der Beobachtung 2 finden sich dagegen Angaben, welche den Factor der Erblichkeit in directe Beziehung zur Erkrankung zu bringen scheinen: die Mutter ist im Alter von 62 Jahren gestorben, nachdem sie in den letzten Jahren gemüthskrank gewesen; eine Schwester ist chronisch geisteskrank, und ein Vetter im Irrenhause gestorben; ferner sind Schlaganfälle mehrfach in der Familie vorgekommen. Man darf daher wohl annehmen, dass eine Prädisposition zur Erkrankung sowohl des Centralnervensystems als auch des Gefässsystems bestand, deren Zusammentreffen gerade in der Zeit der Involution das Auftreten einer Psychose begünstigte. Es fehlten übrigens Kennzeichen degenerativer Art (bei ihr sowohl wie bei anderen Patientinnen), welche eine vererbte Veranlagung offenbart hätten[3]). Vor Allem waren niemals Abnormitäten im psychischen Verhalten hervorgetreten.

Allerdings habe ich das Krankheitsbild zweimal bei Personen auftreten sehen, welche von Hause aus geistig minderwerthig waren. Der klinische Verlauf entsprach vollkommen dem geschilderten; die psychischen Erscheinungen waren aber entschieden weniger reichhaltig und monotoner, wie das ja bei Imbecillen, deren Schatz an Erinnerungsbildern geringer ist, nicht anders zu erwarten steht. Es sind nicht nur die Sinnestäuschungen spärlich und einförmig, sondern es zeigt auch

---

1) „Wahrnehmung“ hier nicht in Wundt'schem Sinne, sondern zur Bezeichnung der Vorgänge, in denen die Vorstellungen gebildet werden.

2) Matusch, Der Einfluss des Klimakteriums auf Entstehung und Form der Geistesstörung. — Zeitschrift f. Psych. Bd. 46. 1890. S. 373.

3) Vergl. Meynert, Die acuten Formen des Wahnsinns. — Jahrbücher f. Psych. II. 1881. S. 193.

die Art und Weise, wie die Kranken darauf reagiren und sich dagegen zu helfen suchen, wenig Ueberlegung und Erfindungsgabe; es zeigte sich vielmehr nur mehr oder minder lebhafte Angst.

Beobachtung 5.

Th. S., 50 Jahre, ledig, Näherin.

Angeblich keine Heredität (?)[1]. Von Jugend auf schwach im Kopf; hat in der Schule schlecht gelernt, war immer still, geizig und eigensinnig, sehr fromm.

Menopause seit 2 Jahren. Seit 3 Jahren, angeblich seit einer Lungenentzündung, kränklich und schwach. Mitte September 1892 stach Patientin sich beim Nähen in den Finger. Sie glaubte eine Blutvergiftung zu bekommen, und machte sich darüber viel Sorgen. Seither traurig, weint und jammert viel; hatte Angst, sie müsse sterben. Schlaf schlecht.

Seit Mitte October sehr aufgeregt und ängstlich, anscheinend durch Hallucinationen. Sie schrie: sie werde fortgeholt, man solle sie doch da lassen etc. Sprang aus dem Bett, wollte fortlaufen, zerriss ihre Kleider.

27. October 1892. Aufnahme. — Patientin spricht von selbst nichts; sieht den Arzt misstrauisch an; giebt zu, dass sie Angst vor ihm habe. Nicht orientirt. Antwortet zögernd und mit leiser Stimme: sie fürchte, dass sie sterben müsse, dass man sie holen werde, um sie umzubringen. Sitzt mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck beständig aufrecht im Bett; kratzt sich viel am Halse und an den Beinen.

1. November. — Bei Tage weniger ängstlich, Abends mehr. Schläft sehr wenig. — Sieht scheu nach der Decke; sie habe von oben Stimme gehört, dass man die Leute umbringt.

2. November. — Dasselbe Verhalten; sehr ängstlich. Fragt mit leiser Stimme, ob sie dableiben dürfe. Hat wieder Stimmen in der Decke gehört, die hätten arg geschrien.

4. November. — Täglich dieselben spärlichen Angaben.

15. November. — Unverändert ängstlich, nicht klar. Hat Angst vor dem Poltern in der Decke. Will durchaus nach Hause, weil sie hier sterben müsse. Es sei Rachsucht des Arztes in der Heimath, dass sie hier sei und sterben müsse. —

Ende November keine Hallucinationen mehr. Patientin ruhiger und freier, doch berichtet sie nichts Neues. Allmälige Aufklärung, Anfang Januar Krankheitseinsicht.

26. Januar 1893 Entlassung.

Beobachtung 6.

A. W., 55 Jahre, ledig, Ackererstochter.

Mutter war im Puerperium psychisch erkrankt; sonstige hereditäre Be-

1) Eine Schwester der Patientin, 55 Jahre alt, kam am 19. December 1894 wegen Sensationen und hypochondrischen Klagen zur Aufnahme.

lastung geleugnet. Von Jugend auf schwach im Kopf, hat schwer gelernt. Im 17. Jahre nach dem Tode des Vaters eine mehrwöchige psychische Erkrankung mit Depression und Angst. Später immer gesund. Menopause seit 4—5 Jahren. Im Herbst 1892 in Folge Schreck vorübergehend leicht deprimirt.

Seit Mitte Juli 1893 wieder traurig, zurückhaltend, unthätig. Mitte August ängstlich erregt und verwirrt, besonders Nachts sehr unruhig; läuft herum, singt und betet. Schrie, sie habe alles hingemacht, sie werde todtgeschlagen, komme in die Hölle etc.

22. August Aufnahme. — Verwirrtheit und hochgradige ängstliche Erregung, so dass keine Auskunft zu erhalten ist. Patientin kreischt laut, wenn man sich ihr nähert, und läuft fort. Rennt mit fliegenden Haaren umher, kreischt oft laut auf, schaut ängstlich in die Höhe.

Im Laufe des September allmälig Beruhigung und Abnahme der Angst.

20. September. — Ruhig und klar. Patientin giebt bereitwillig Auskunft, wobei der intellectuelle Defect stark hervortritt. Erinnerung lückenhaft. Pat. giebt an, sie habe so dumme Einbildungen gehabt; sie sah alles im Feuer; sie meinte, es brenne alles. Sie habe viel gebetet, weil sie meinte, sie müsse sterben.

4. October 1893. Entlassung.

Während also bei diesen Kranken eine psychische Minderwerthigkeit von Jugend auf bestand, zeigten die typischen Fälle ein den Verhältnissen entsprechendes Maass von Intelligenz. Auch waren sie früher nie psychisch erkrankt, speciell in der Pubertät und im Wochenbett von Störungen gänzlich frei geblieben. Ebenso fehlten jegliche Zeichen bestehender oder vorangegangener Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie oder sonstiger Neurosen.

Chronische Intoxicationen, vor Allem Alkoholismus, waren gänzlich auszuschliessen; auch von acuten Vergiftungen (etwa Jodoform etc.) war keine Rede.

Körperliche Krankheiten, welche zur Erschöpfung führen, bestanden nicht, weder Tuberculose, noch gynäkologische Leiden oder sonstiges. An acuten Krankheiten war nur einmal ein leichter Anfall von Influenza vorausgegangen, aber um einen Monat früher, so dass an einen directen ätiologischen Zusammenhang kaum zu denken ist. Auch sonstige acut schwächende Momente, etwa Tumoren, waren nicht vorhanden, kurz, es fehlte eine „greifbare äussere Schädlichkeit", wie sie sonst bei Verworrenheit fast immer nachweisbar ist.

Bestimmte Beziehungen zur Menopause, welche bei allen Patientinnen in den letzten Jahren eingetreten war, liessen sich nicht auffinden. Immerhin mag sie als allgemein prädisponirendes Element mitgewirkt haben, wie bei allen Frauen, welche in dieser Lebenszeit erkranken[1]).

1) Matusch l. c. S. 434.

Wurde doch einigemale angegeben, dass seit dem Cessiren der Menses Störungen des Allgemeinbefindens datirt werden, ohne dass oder vielleicht gerade weil ein besonderer Anlass für dieselben nicht bekannt war[1]). In Fall 4 scheinen allerdings menstruelle Beschwerden in näherem Causalnexus mit der körperlichen Schwäche zu stehen.

Dieser Zustand verminderter Gesundheit ist es aber gerade, der den Boden für das Entstehen der Psychose abgiebt: eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit auf körperlichem und geistigem Gebiete. Das Gefühl von Mattigkeit, Störungen der Körperfunctionen (z. B. auch die zuweilen noch auftretenden Menses), Schmerzen und Beschwerden wirken ungünstig auf Nahrungsaufnahme und Schlaf, und die entstehende Schwächung des Körpers steigert wiederum die Symptome, durch welche sie veranlasst ist. Ebenso ist es mit der erhöhten Reizbarkeit, der labilen Stimmung, der Neigung zum Weinen etc. Es sind die bekannten Störungen des klimakterischen Alters, welche uns hier entgegentreten. Sie wirken aber wohl nur zum Theil direct mit bei der Entwicklung der Psychose. Zum Theil ist es wohl auch der körperliche Zustand, dessen Symptome sie sind, nämlich Störungen im Gefässsystem, beginnende Atheromatose etc., welche für die „klimakterischen Psychosen" wohl ebensolche Bedeutung haben[2]), wie für die Geisteskrankheiten des Senium[3]). Der Nachweis der atheromatösen Veränderungen, der ja in meinen Fällen nicht erbracht wurde, ist hierzu nicht unbedingt erforderlich. Mit grosser Regelmässigkeit wurden aber Symptome geklagt, die auf das Bestehen von vasomotorischen Störungen hinweisen, nämlich Brausen im Kopf, Ohrensausen, Kopfschmerz etc.

Von besonderem Interesse sind noch die Störungen im Bereich einzelner Sinnesorgane. Zweimal fand sich eine Erkrankung des Gehörs, ein Umstand, der erfahrungsgemäss das Entstehen von Psychosen mit Hallucinationen sehr begünstigt und gerade bei Geistesstörungen im Klimakterium eine grosse Rolle spielt[4]). Eine Verminderung des Sehvermögens, wie sie im Fall 2 vorlag, wird weniger von Bedeutung sein[5]).

Als nähere Veranlassung zur Erkrankung wirkten stets psychische Momente mit, Sorgen, Aerger, Aufregungen mancherlei Art, welche durch Wochen und Monate die Kranken bedrängten. Bei körperlich

1) Matusch l. c. S. 378.

2) Matusch l. c. S. 422.

3) Fürstner, Ueber die Geistesstörungen des Senium. — Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 460.

4) Matusch l. c. S. 411.

5) Kraepelin l. c. S. 27.

und geistig Gesunden würden sie wohl nicht so tief wirken können; bei der veränderten Widerstandskraft des geschwächten Nervensystem werden sie verhängnissvoll.

Anfangs allerdings übersteigt die traurige Stimmung nicht das Maass der natürlichen Reaction auf jene niederdrückenden Erlebnisse; bald aber geht sie über die physiologische Breite hinaus. Es entsteht der bekannte Circulus vitiosus: aus den äusseren Umständen wird die Kranke immer wieder an die Unannehmlichkeiten erinnert, so dass sie sich immer wieder damit beschäftigen muss; durch dies concentrirte Nachdenken wird sie aber immer empfänglicher für den schädigenden Einfluss. Schlaf und Nahrungsaufnahme werden unregelmässig; stärkere Consumption der Kräfte, auf der anderen Seite verminderte Zufuhr von Nahrung bewirken weitergreifende Schwächung des Körpers und damit auch des Centralnervensystems. Es entsteht ein ausgesprochen melancholischer Zustand mit Angst und Versündigungsideen, und gleichzeitig eine Erschöpfung, welche wohl unmittelbar die Ursache zum Ausbruch der Verwirrtheit abgiebt.

Das Wesen der Geisteskrankheit, in welcher diese cerebrale Schwäche zum Ausdruck kommt, liegt, wie ich glaube, in einer functionellen Störung in denjenigen Partien des Centralnervensystems, in welchen die Zusammensetzung und Verarbeitung der Empfindungen zu Vorstellungen vor sich geht und in denen die Erinnerungsbilder früherer Empfindungen ruhen, und zwar verlege ich diese Function in die sensorischen Gegenden der Grosshirnrinde. Die Funktionsstörung in diesem Theil des psychischen Mechanismus besteht nach meiner Auffassung zunächst aus einer Störung in der Verbindung der neu ankommenden Empfindungen untereinander, wodurch ungenaue und unrichtige Wahrnehmungen der Aussenwelt entstehen. Sodann werden mit den neu ankommenden Empfindungen Erinnerungsbilder früherer Empfindungen falsch verbunden; es kommt dadurch zu einer Fälschung der Wahrnehmung, zu Illusionen. Erleichtert werden diese abnormen Vorgänge durch eine erhöhte Reizbarkeit, so dass schon schwache Reize (Anklänge, Aehnlichkeiten etc.) genügen, um fehlerhafte Associationen zu erzeugen. Endlich sind pathologische (ausserpsychische) Reize wirksam, welche die Einnerungsbilder früherer Empfindungen direct und ohne associative Verbindung in den psychischen Vorgängen auftreten lassen: es entstehen Hallucinationen.

Alle diese Störungen, die sich zwar verschieden äussern, aber doch einen gemeinsamen Sitz haben, so dass ihr quantitatives Verhältniss untereinander ziemlich irrelevant ist, treten also plötzlich bei den Kranken auf. Wir sehen daher bei diesen die Unfähigkeit, sich in der Umge-

bung zurecht zu finden, die Vorgänge zu verstehen, die Personen zu erkennen etc., weil die von diesen empfangenen Empfindungen in abnormer Weise zu Vorstellungen zusammengesetzt werden, welche zu den Erinnerungsbildern der bisher erworbenen Vorstellungen nicht stimmen. Alles war anders, sagen die Genesenden später. Vergrössert wird diese Verwirrtheit durch die Hallucinationen, welche noch weniger mit den bisherigen Erfahrungen harmoniren. Die natürliche Folge ist lebhaftes Unbehagen und Angst, und demgemäss die motorische Reaction: die Kranken suchen dem Unverständlichen, Schrecklichen zu entgehen; sie wollen fortlaufen oder sich verstecken oder sich zur Wehre setzen. Sie fangen an zu beten und fromme Lieder zu singen, in der Meinung hierdurch deu „Teufelsspuck" zu bannen, oder sie laufen in die Kirche, weil sie sich hier am sichersten glauben.

Wir brauchen daher alle diese Handlungen durchaus nicht auf genau formulirte Gebote von Hallucinationen zu beziehen, sondern können sie als einfache Reaction auf die Angst erklären; sie sind das Mittel, wodurch der Kranke sich zu helfen glaubt. Sehen wir doch auch bei Melancholikern, namentlich frommen Personen, dass sie in ihrer Angst stundenlang beten und singen.

Der Inhalt des Geschwätzes bezieht sich sonst im Wesentlichen auf die Sinnestäuschungen; es sind theils ängstliche Ausrufe, theils Fragen und Versuche, sich zurecht zu finden und zu Verständniss zu gelangen. Aus Allem geht aber hervor, dass die psychische Störung sich auf die Vorgänge der Wahrnehmung beschränkt, indem die Reaction auf die Sinnestäuschungen ganz correct erfolgt. Der formale Ablauf in der Association der falschen Vorstellungen ist intact, und ebenso die psychomotorischen Vorgänge. Wir finden nur Erklärungsversuche der entstellten Wahrnehmung, keine Wahnideen. Die motorischen Aeusserungen sind lebhaft und erregt, doch besteht kein primärer Bewegungsdrang.

Am Morgen nach dem Ausbruch der Verwirrtheit pflegt fast völlige Klarheit einzutreten. Gewöhnlich haben die Kranken wenigstens kurze Zeit geschlafen. Jedenfalls darf man annehmen, dass die Erschöpfung wenigstens einigermassen ausgeglichen ist, so dass auch die psychischen Functionen wieder normal verlaufen. Der Kranke knüpft jetzt wieder an die normalen Erinnerungsbilder an und kann daher vollkommen orientirt sein. Im Laufe des Tages wird aber die Erschöpfung wieder stärker und mit ihr die Functionsstörung und erhöhte Reizbarkeit. Der Kranke beginnt wieder zu illusioniren und hallaciniren, und schliesslich wird die Verwirrung grösser sein, wie am Tage vorher, weil der pathologische Process auf dem bereits durchwühlten Boden tiefer eindringt. Demgemäss ist denn auch am dritten Tage der Ausgleich der Störung

weniger vollständig; auch gelingt jetzt dem Kranken die Orientirung weniger leicht, weil er sich mit einer grösseren Menge krankhafter Vorstellungen abzufinden hat. Die normalen Erinnerungsbilder sind dagegen schon älter, also naturgemäss schwächer, während am Tage vorher nur kurze Zeit correcte Erfahrungen gesammelt werden konnten. Am Abend des dritten Tages wird bei dem immer weniger widerstandsfähigen Patienten die Verwirrung abermals stärker sein, und dann auch bei Tage nicht mehr schwinden. Wohl sehen wir auch fernerhin, dass Nachmittags und Abends die Illusionen und Hallucinationen zahlreicher und lebhafter sind. Es ist das wohl zum Theil von der Ermüdung während des Tages abhängig, zum Theil auch davon, dass im Dunkeln weniger Wahrnehmungen sich darbieten, so dass die Sinnestäuschungen nicht so sehr überdeckt werden. Dauernd besteht aber die Grundstörung, die Dissociation in der Wahrnehmung. Während daher in den Zeiten lebhafter Sinnestäuschungen die Aufmerksamkeit des Kranken ganz von diesen in Anspruch genommen wird, ist derselbe in der Ruhe ablehnend und verschlossen, weil er möglichst wenig von der Umgebung, die er nicht versteht, wissen will. Er brütet vor sich hin, immer in dem vergeblichen Bemühen eine Lösung zu finden. Die Stimmung braucht dann nicht immer ängstlich zu sein. Zum grossen Theil hängt sie ab vom Inhalt der Sinnestäuschungen bezw. ihrer Deutung. So sind die Kranken oft vergnügt, wenn sie in anderen Personen Verwandte zu erkennen glauben, oder wenn sie Erscheinungen vom Himmel gehabt haben.

Was nun die Sinnestäuschungen angeht, so treten bei meinen Fällen Hallucinationen zuweilen auffallend hervor: Im Allgemeinen sind sie aber nicht sehr zahlreich und nur zeitweise vorhanden. Vielleicht handelt es sich bei manchen Angaben und Aeusserungen der Kranken gar nicht um Hallucinationen, sondern um lebhafte Illusionen. Besonders Tuczek[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass sehr häufig die „Stimmen" nichts anders sind, als Interpretationen wirklich gehörter Geräusche, und dass „Hallucinationen" des Gesichts selbst durch räumliche Verlagerung der Wahrnehmung entstehen können, ist mir nach neueren Beobachtungen sehr wahrscheinlich[2]). Illusionen, ein Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Zellen, sind aber nur gradweise verschieden von der Verwirrung der Wahrnehmung, welche durch die formale Störung der Function in den sensorischen Partien der Grosshirnrinde hervorgerufen wird.

---

1) Tuczek, Zur Lehre von der Hypochondrie. — Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 39. 1883. S. 658.

2) Beyer, Ueber Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom. — Neurol. Centralbl. 1895. Bd. 14, Heft 1.

Im Vordergrunde stehen die Störungen im Bereich der optischen Wahrnehmung, welche gewiss am meisten die Orientirung über die Umgebung verwirren. Ihnen zunächst kommen die Gehörstäuschungen; aber auch in den anderen Sinnesgebieten finden sich Erscheinungen, welche zwar weniger auffällig sind, aber für den Verlauf der Krankheit grosse Bedeutung haben. Vor Allem sind es Illusionen im Geruch und Geschmack, welche oft recht unangenehme Folgen haben, hartnäckige Nahrungsverweigerung, die eine Hebung der Ernährung verhindert und somit die Heilung der Krankheit verzögert. Das Essen schmeckt schlecht, es riecht nach Todten, es ist Menschenfleisch darin, so lauten die Antworten. Hierzu kommen verschiedene Sensationen, die zum Theil sich ebenfalls auf die Nahrungsaufnahme beziehen. Die Kranken empfinden keinen Hunger, wohl aber fühlen sie sich „gestopft voll", so dass sie nichts mehr nehmen können. Eine andere Kranke kratzte sich tagelang beständig am Hals und an den Beinen, jedenfalls auch durch Sensationen veranlasst; auch die bei einer dritten vorübergehend aufgetretene Unreinlichkeit dürfte darauf zurückzuführen sein. Wir sehen also, dass die Störung sich auf das ganze Gebiet der sinnlichen Wahrnehmung erstreckt, wenn auch im Allgemeinen nicht immer sehr sehr intensiv ist und namentlich verhältnissmässig wenig durch Symptome directer pathologischer Reizung (Hallucinationen) complicirt wird,

Im weiteren Verlauf der Krankheit werden die etwaigen directen Reizerscheinungen seltener und spärlicher. Insbesondere aber nimmt die vorher gesteigerte Reizbarkeit ab: es bleibt einfache Dissociation der Wahrnehmung ohne lebhafte illusionäre Verfälschung. Die Kranken erkennen zwar noch nicht alles richtig, sie werden aber nicht mehr durch Erscheinungen und Stimmen aufgeschreckt sondern sind dauernd still. Sie können nun die krankhaften Eindrücke ruhiger verarbeiten und suchen sie in ihrer Weise zu deuten. Ihre Aeusserungen haben nun wohl den Charakter von Wahnideen, sind aber in Wirklichkeit nur das Product aus gefälschten Wahrnehmungen und Sinnestäuschungen. Die Kranken glauben im Gefängniss zu sein, sie sollen umgebracht werden. Ihre Aufmerksamkeit, die nun nicht mehr durch lebhafte Sinnestäuschungen abgelenkt wird, richtet sich nun mehr auf die Umgebung und verfolgt alle Vorgänge mit ängstlichem Misstrauen.

Jetzt beginnt auch die Erinnerung an die Erlebuisse von der Krankheit sich wieder einzustellen, deren Verbindung mit dem jetzigen Zustand in der so geheimnissvollen Umgebung aber zunächst unausführbar ist und noch erschwert wird durch die erlebten Sinnestäuschungen, welche sich vielfach auf die Heimath und die Angehörigen bezogen.

Die Kranke erinnert sich, dass ihr zuletzt zu Hause alles verändert, verhext vorkam; dann wurde sie fortgebracht, viele Stunden weit; sie hörte ihre Kinder, ihren Mann schreien, sie sah dieselben vor dem Fenster; nun ist sie an einem fremden Ort bei fremden Leuten und hört von ihren Angehörigen nichts mehr. Sie glaubt daher, dass zu Hause etwas Schreckliches passirt sei; alle sind todt oder im Gefängniss; es wird Niemand kommen, sie abzuholen. Dies ist wohl der wesentliche Gedankengang. Auch mag die Ungewissheit über den weiteren Verlauf der wirklichen Sorgen vor der Krankheit (Processe etc.) Anlass zu Befürchtungen geben.

Allmälig gleicht sich nun auch die Störung der Wahrnehmung aus: die Umgebung wird gesehen, so wie sie ist, ohne dass aber deshalb schon eine Orientirung möglich wäre. Die jetzt gewonnenen Vorstellungen passen nicht zu den während der Krankheit erworbenen Erinnerungsbildern; es ist das umgekehrte Verhältniss wie zu Beginn der Krankheit, als die Disharmonie der falschen Wahrnehmung mit den richtigen Erinnerungsbildern Unorientirtheit und Unvermögen zu verstehen hervorrief. Die Stimmung ist daher vielfach noch ängstlich und deprimirt, aber auch immer nur entsprechend dem Vorstellungsinhalt; zeitweise sind die Kranken sogar vergnügt darüber, dass sie nun von all dem Schrecklichen erlöst sind.

In Wechselwirkung mit der psychischen Besserung regeln sich auch Schlaf und Nahrungsaufnahme. In letzterer Beziehung machen manche Kranke gelegentlich wohl noch Schwierigkeiten und beschönigen dies im Sinne ihrer sonstigen Vorstellungen: sie hätten genug gegessen, sie könnten es nicht bezahlen. Im Ganzen aber hebt sich jetzt bei geringerem Verbrauch der Kräfte und besserer Zufuhr von Nahrung der Allgemeinzustand zusehends. Die Patienten zeigen gelegentlich selbst ein Gefühl des Wohlbehagens und eine heitere Stimmung, die wohl an das maniakalische Nachstadium erinnert, welches oft bei typischer Amentia sich vor der Genesung einschiebt.

Die Wiedergewinnung der Orientirung gelingt erst einige Zeit später, nachdem der formale Ablauf der gestörten psychischen Vorgänge wieder in Ordnung gekommen ist, nachdem nämlich wieder eine genügende Anzahl normaler Erinnerungsbilder gesammelt worden ist. Völlige Klarheit trat erst ein, wenn ein directer Zusammenhang mit den Erinnerungen vor der Krankheit hergestellt wurde, z. B. wenn die Genesenden von ihren Angehörigen besucht wurden, und vollends, wenn sie in die Heimath zurückkehrten. Das Verhalten beim ersten Besuch war recht verschieden je nach dem Grade der Klarheit, den die Patienten erreicht hatten, theilweise aber auch nach der Zeit, welche sie vor

der Aufnahme in die Klinik krank zu Hause zugebracht hatten. Solche, die alsbald aus der Heimath entfernt worden waren, begrüssten ihre Angehörigen freudig; andere, welche erst einige Zeit zu Hause gehalten waren, erschraken beim Anblick der Ihrigen, weil sie diese für todt gehalten hatten.

Die Entlassung, die bei einigen Kranken aus äusseren Gründen etwas vorzeitig erfolgen musste, war stets von günstigem Einfluss. Nach derselben trat vollkommenes Wohlbefinden ein; selbst die Beschwerden, welche in den vorausgegangenen Jahren aufgetreten waren, scheinen fast ganz verschwunden zu sein.

Wie weit die Erinnerung an die Vorgänge und Erlebnisse in der Krankheit bestand, habe ich leider bei keinem meiner Fälle genauer feststellen können, da ich keine der Patientinnen später wieder gesehen habe. Brieflich theilten mir einige mit, dass sie noch gut sich daran erinnerten; ich möchte aber annehmen, dass dies nur in summarischer Weise der Fall war.

Die Prognose des geschilderten Krankheitsbildes ist nach meinen Fällen eine durchaus günstige, sowohl hinsichtlich des Ausgangs als auch der Dauer. Heilung mit Defect habe ich nicht beobachtet. Die Frage nach der Gefahr eines Recidivs kann ich nach meinem Beobachtungsmaterial natürlich noch nicht beantworten.

Von grosser Wichtigkeit, namentlich für die Dauer der Krankheit, ist die Therapie. Ihr Hauptziel ist die Hebung des körperlichen Ernährungszustandes, dessen Sinken ja die Krankheit im wesentlichen verursacht hat. Nun ist aber die Nahrungsaufnahme nicht nur in der Zeit hallucinatorisch-illusionärer Erregung sehr gering, sondern auch später noch bei dem Widerstand der Kranken recht schwierig. Eine leichte Nöthigung zum Essen ist daher nicht zu umgehen; wirklicher Zwang darf aber nicht angewendet werden, weil sonst die Kranken erst recht misstrauisch und widerspenstig werden. In der Auswahl der Nahrungsmittel wird man zeitweilig sich den Wünschen der Kranken fügen müssen, um überhaupt etwas einbringen zu können.

Regelmässiger Schlaf ist in zweierlei Richtung von Bedeutung und erfordert daher die Anwendung der Hypnotica. Er sorgt für Erholung und verhindert einen Verbrauch der Kräfte, der sonst durch stundenlange Unruhe eintreten und dann wieder mit der weitergehenden Erschöpfung Steigerung der psychischen Symptome nach sich ziehen würde. Die Anwendung von Schlafmitteln ist aber auch direct indicirt, weil ja Abends die bekannte Zunahme der Erscheinungen (erhöhte Reizbarkeit etc.) eintritt. Wenn man diese verhindern kann, so erspart man

dem Kranken mindestens den Erwerb eines gewissen Quantum verwirrter Erinnerungsbilder, deren Correctur ihm später Mühe macht.

Die möglichst frühzeitige Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen und Verbringung in die Anstalt ist nicht nur aus äusseren Gründen nothwendig. Der Patient soll das hallucinatorisch-illusionäre Stadium in einer Umgebung durchmachen, aus der man ihn später nach Wiederherstellung correcter Wahrnehmung wieder entfernen kann. Das Wiedersehen mit den Angehörigen und die Rückkehr in die Heimath wird aber weniger günstig wirken, wenn der Kranke noch einen Theil seiner Krankheit dort zugebracht und die Umgebung mit seinen Illusionen sich „künstlich inficirt" hat. Auch wird in solchem Falle im Reconvalescenzstadium die Erinnerung an die vermeintlichen schrecklichen Vorgänge zu Hause viel Sorgen und Kummer machen.

In der ersten Zeit der Erregung ist die Behandlung der Kranken recht schwierig. Sie bleiben nicht im Bett und sind sehr störend; bei allen Manipulationen sind sie widerspenstig und aggressiv. Man wird natürlich mit ihnen nur das Nöthigste vornehmen, um sie nicht noch mehr zu erregen. Isolirung ist nur vorübergehend in Zeiten heftiger hallucinatorischer Erregung zulässig, wenn der Kranke sich gar nicht um die Umgebung kümmert; er würde sonst um so mehr in seinen ängstlichen Vorstellungen (Gefängniss etc.) befestigt werden. Sobald es irgend geht, wird man die Patienten im Bett, und zwar in Gesellschaft anderer Kranken halten müssen. Die Umgebung muss dann aber möglichst gleichbleiben und keine auffälligen Vorgänge enthalten, um keinen Grund zu Illusionen zu geben. Gar zu leicht werden die Kranken selbst noch in der Reconvalescenz auf's Neue erschreckt und misstrauisch, und verfallen eventuell wieder in Abstinenz. Der Kranke darf vor Allem nicht in einem Saale mit Durchgangsverkehr liegen. Später pflegt die Versetzung in eine ruhige Abtheilung günstig zu wirken; wenn es zu früh geschieht, werden die Kranken wieder ängstlich und weigern sich.

Besonders vorsichtig muss man mit den Besuchen der Angehörigen sein, die in früheren Stadien nutzlos oder geradezu schädlich sind: sie verwirren die Kranken noch mehr, indem diese ihre Hallucinationen bestätigt sehen und glauben, dass die Ihrigen nun auch im Gefängniss seien. Zur richtigen Zeit ist dagegen das Wiedersehen mit der Familie das wirksamste Mittel zur Orientirung. Dieselben Gesichtspunkte sind für die Entlassung massgebend. Zu langes Hinausschieben kann event. auch wieder Grund zu Misstrauen und Angst abgeben.

Die Diagnose des Krankheitsbildes scheint mir leicht möglich. Es gelang mir, sowohl aus den älteren Journalen der Klinik als auch aus der Literatur eine Reihe von Fällen als zugehörig zu erkennen.

Wenn die Zahl der letzteren keine grosse ist, so liegt das wohl daran, dass solche Fälle gerade nicht das typische Bild der acuten hallucinatorischen Verworrenheit repräsentiren und deshalb in einer Veröffentlichung über dies Thema nicht als Beispiele aufgeführt werden. Vielfach mag auch unzulängliche Anamnese die Erkennung der so charakteristischen Entstehung der Krankheit erschweren.

Von älteren Fällen der Strassburger Klinik seien noch kurz folgende erwähnt, von denen der eine sich als typisch erweist, der andere aber sich der einfacheren Form bei geistig Minderwerthigen einreihen lässt.

Beobachtung 7.

Th. S., geb. S., 53 Jahre, Wittwe.

Keine Heredität. Früher immer gesund.

In der letzten Zeit viel Aerger und Aufregung in Folge eines Processes mit einem Nachbar. Patientin ist seitdem deprimirt, besonders nach dem am 6. November 1884 stattgefundenen Termin.

Am 8. November plötzlich grosse Erregung: Patientin jammerte und lachte durcheinander, tobte sehr stark, schlug auf ihre Kinder los; behauptete verkehrtes Zeug: bald, sie habe den Process verloren, bald, sie habe ihn gewonnen.

9. November 1884. Aufnahme. — Patientin ist sehr erregt, kümmert sich wenig um die Umgebung; spuckt aber Jeden an, der ihr zu nahe kommt. Gesticulirt, spricht fortwährend im Predigerton, aber ohne grossen Ideenreichthum.

11. November. — Erregung lässt nach. Nahrungsaufnahme gering.

12. November. — Sehr widerspenstig. Nahrungsverweigerung.

19. November. — Nicht klar, immer ängstlich. Isst wieder allein; behauptet, dass Kröten im Essen seien. Will nicht auf den Abtritt gehen, weil sie fürchtet, dass von unten etwas heraufkäme.

22. November. — Wesentlich ruhiger, giebt besser Auskunft: es gingen ihr fortwährend viele Gedanken durch den Kopf, lustige und traurige. Es gefalle ihr sonst gut; sie habe hier viel gelernt und studirt.

25. November. — Ruhig, aber über Ort und Zeit nicht orientirt: bestreitet, dass sie schon 14 Tage hier sei. Macht sich Sorge wegen ihrer Haushaltung; ihre Kuh solle kalben. Hält ein gegenüberliegendes Gebäude für einen Stall, in dem die Kuh stehe; die Leute auf der Strasse seien Juden, die darauf warten, das Kalb zu kaufen.

26. November. — Wundert sich, dass sie nichts thue, während die anderen arbeiten; sie sei Herrin geworden. Ihre Hand und ihr Fuss gehörten nicht ihr, sondern ihrer Tochter.

29. November. — Der Besuch von Sohn und Tochter wirkt beruhigend und aufklärend. Patientin drückt immer grosses Wohlbefinden aus.

10. December 1884. Entlassung.

Beobachtung 8.

Th. R., 51 Jahre, ledig, Köchin.

Früher immer gesund. Von jeher etwas einfältig und vergesslich, aber ordentlich und fleissig, sehr fromm. Menopause seit 6 Monaten. In der letzten Zeit reizbar und „viel neidig“; ängstlich besonders Abends.

Seit Anfang November 1882 deprimirt, weinte sehr viel; sie sei eine arge Sünderin; man möge ihr verzeihen. Schlaf schlecht.

Am 19. November hallucinatorische Erregung: Patientin äusserte allerlei merkwürdige Ideen: man wolle sie tödten, sie werde verhaftet; es seien ihr Schlangen aus der Hand gekrochen; sie sah Gott, die Mutter Gottes, worüber sie sich sehr freute; sah auch einen Mann, der ihr viel Schrecken verursachte. Betete und sang die ganze Nacht.

20. November. — Aufnahme. Anfangs still, gab nur wenig einsilbige Antworten; fing dann plötzlich an, furchtbar zu schreien; betete und jammerte in grosser Angst.

21. November. — Nachts sehr erregt, Mittags ruhiger und klarer, dann wieder verwirrt: hält die andern für Teufel, bebt vor jeder Annäherung zurück. Nimmt keine Nahrung.

23. November. — Nachmittags stundenweise klarer, auch Nachts ruhiger. Betet und stöhnt mit jammervoller Miene vor sich hin; weicht allen scheu aus oder bricht bei Annäherung in fürchterliches Schreien aus: „der Teufel, der Teufel!“ — Spärliche Nahrungsaufnahme.

28. November. — Gestern ruhiger. Heute wieder viel Jammer, will heim, zu ihrer Herrschaft.

9. December. — Ruhiger und verständiger; klagt viel über Beklemmungen auf der Brust. Heute Nacht wieder ängstlich erregt; sprang aus dem Bett, wollte fort.

20. December. — Seither ruhig und vernünftig, aber noch reizbar und schreckhaft. Entlassung.

Die Diagnose würde sich zu stützen haben auf das Alter der Kranken, die länger bestehende Störung des psychischen und somatischen Befindens, das Fehlen eines speciellen ätiologischen Factors ausser psychischen Alterationen, das mehrwöchige depressive Prodromalstadium, den acuten Beginn mit Verlust der Orientirung, Illusionen und Hallucinationen und entsprechender ängstlicher Erregung, den schwankenden Verlauf mit verhältnissmässig wenig Hallucinationen, aber dauernder, wenn auch nicht immer sehr hochgradiger Verwirrung der Wahrnehmung, mit allmäligem Uebergang in Aufklärung, schliesslich die kurze Dauer der Krankheit.

Gegenüber den typischen Fällen von acuter hallucinatorischer Verworrenheit kommt Folgendes in Betracht. Entsprechend der Aetiologie, welche durch langandauernde Schädigungen auf psychi-

schem und somatischem Gebiete allmälig zu einer Erschöpfung führt, die indess so wenig stark ist, dass, sie eben nur bei einem nicht mehr ganz rüstigen Gehirn zur Psychose führt, ist auch die Erkrankung zwar eine ausgedehnte (auf die centralen Regionen aller Sinnesgebiete), aber nicht sehr hochgradige: die Reizerscheinungen (Hallucinationen) treten weniger hervor (nur anfangs); die Reizbarkeit ist nur zeitweise so gesteigert, dass es zu lebhaften Illusionen kommt. Es kommt daher auch in kürzerer Zeit wieder zur Restaurirung der erkrankten Theile, und zwar ohne Zwischenstadien, ohne eine Periode verminderter Reizbarkeit (Stupor), aber auch ohne ein reactives maniakalisches Stadium vor der Genesung. Besonders charakteristisch scheint mir der Beginn zu sein: nach langer Vorbereitungszeit und depressivem Prodromalstadium, während die typische Verworrenheit nach einem rascher und intensiver wirkenden schädigenden Moment ohne wesentliche Prodrome ganz acut einsetzt. Eine Differentialdiagnose aus den Symptomen würde nicht zu jeder Zeit sicher auszuführen sein; einen Anhalt hierfür bietet nur der quantitative Unterschied der Verwirrtheit, die geringere Zahl und Intensität der Illusionen und Hallucinationen; auch ist ihr Inhalt mehr einförmig, beängstigend, so dass die Stimmung weniger schwankt. Endlich wäre noch hervorzuheben, dass bei meinen Fällen das Krankheitsgefühl schon frühzeitig sehr ausgeprägt war.

Zur Unterscheidung von anderen Psychosen kommen im Allgemeinen dieselben Merkmale in Betracht, welche bisher bereits für die typische Verworrenheit bekannt waren.

Von Bedeutung ist in erster Linie die Melancholia agitata, welche mit besonderer Vorliebe in und nach den klimakterischen Jahren aufzutreten pflegt und in ihrem Verlauf unter dem Einfluss des Affects zu leichteren oder schwereren Bewusstseinstrübungen, auch mit illusionären Sinnestäuchungen, führen kann.[1]) Sie ist aber ausgezeichnet durch ihren dominirenden ängstlichen Affect mit ausgesprochen depressiven Wahnideen und motorischer Erregung. Der Verlauf ist protrahirter.

Acute Krankheitsformen aus dem Gebiet der Paranoia können allerdings zeitweilig Zustände von Verwirrtheit enthalten, ihnen fehlt aber gerade die dauernde Desorientirtheit, welche die Kranken selbst wohl erkennen. Die Sinnestäuschungen verursachen nicht eine Fälschung der Wahrnehmung, sondern Wahnideen. Ein „depressiver Wahnsinn“, eine der typischen Psychosen des Klimakterium,[2]) kann freilich im

---

1) Kraepelin l. c. S. 305.
2) Kraepelin l. c. S. 346.

Reconvalescenzstadium der Verworrenheit vorgetäuscht werden; der allmälige Beginn und ganze Verlauf ist aber bei ihm durchaus verschieden; es fehlt der Charakter der „Erschöpfungspsychose“.

Die Annahme eines epileptischen Delirium dürfte gewöhnlich mit Hülfe der Anamnese durch die Art der Entwicklung auszuschliessen sein. Ohne Kenntniss der Vorgeschichte mag eine Verwechselung im Erregungsstadium leicht vorkommen, zumal wenn der Verworrene viel hallucinirt. Das Vorstellungsmaterial des Epileptikers stammt aber mehr aus Hallucinationen und namentlich aus ganz abrupt auftretenden Delirien, nicht aus einer illusionären Verkennung der Umgebung. Er producirt daher ganz fernliegende Dinge, und knüpft z. B. sein Geschwätz an vorgehaltene Gegenstände nicht an. Seine Gewaltthätigkeiten sind viel rücksichtsloser und brutaler. Die Dauer einer epileptischen Psychose ist kürzer als die der Verworrenheit; der Abschluss, die Aufklärung kommt nicht allmälig, sondern mehr oder minder plötzlich.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Abgrenzung gegen die hallucinatorische Verwirrtheit der Alkoholisten, das Delirium tremens. Die Anamnese lässt uns häufig im Stiche, da die Angaben der Angehörigen wissentlich oder unwissentlich oft bedenkliche Lücken zeigen. So beobachtete ich einen typischen Fall bei einer 41 jährigen Pfarrersköchin mit sehr umfangreicher Anamnese, in der aber wirklich werthvolle Angaben nicht zu erhalten waren. Ein depressives Prodromalstadium kann z. B. infolge gastrischer Störungen, seit Wochen bestehend, vorgetäuscht werden; der Anfang hat also nichts Charakteristisches. Auch im Anfall selbst sind manche Erscheinungen bei beiden Psychosen gleich: Verkennung der Umgebung, schreckhafte Sinnestäuschungen und reaktive Angst. Während aber die Desorientirtheit des Verworrenen der Umgebung im Wesentlichen den Charakter des Unverständlichen giebt, verknüpft der Alkoholiker seine Delirien mit der Wahrnehmung: er benennt die Personen mit ganz bestimmten Namen auf Grund irgend eines Merkmals, oft mit ganz heterogenen Bezeichnungen. Er hat Angst vor genau specificirten Martern und Qualen; er kennt genau die Stimmen, die er hört; er fabulirt allerlei Erlebnisse. Seine Handlungen sind aber nicht bloss Reactionen auf Sinnestäuschungen, vielmehr ist ihm ein primärer Bewegungsdrang eigen. Auch äussert er oft hochgradige Angst, unabhängig von dem Inhalt der Vorstellungen. Ein wesentliches Hülfsmittel zur Diagnose sind endlich die körperlichen Erscheinungen: weiss belegte Zunge mit eigenthümlichem Foetor, Tremor der Zunge und oft eine hierdurch bedingte Sprachbehinderung, Zittern der Hände, eventuell Eiweissgehalt des Urins. Der Verlauf des Delirium beansprucht im Allgemeinen kürzere Zeit und schliesst oft ziemlich plötzlich ab, z. B.

nach einem tiefen Schlafe; Klarheit und Einsicht kommen dann sehr rasch, spätestens in einigen Tagen.

Psychosen auf dem Boden chronischer Intoxicationen (Morphinismus, Cocainismus etc.) oder acuter Vergiftungen (z. B. Jodoform) kommen seltener vor und werden wohl meist durch Anamnese und körperlichen Befund zu erkennen sein. Zur Abgrenzung des psychischen Symptomencomplexes fehlen mir eigene Erfahrungen.

Der rasche Ablauf des besprochenen Krankheitsbildes lässt uns an die Frage herantreten, ob es sich keineswegs um eine einfache abgeschlossene Psychose, sondern um einen Abschnitt eines periodischen Irreseins handelt. Das vorgeschrittene Alter würde dem Beginn eines solchen nicht direct widersprechen, und in der That haben die deliriösen Formen periodischer Geistesstörung [1]) grosse Aehnlichkeit mit meinen Fällen. Bei ihnen lässt sich aber stets eine psychopathische Veranlagung, meist auf hereditärer Basis, nachweisen; dagegen fehlt eine specielle Aetiologie für den einzelnen Anfall. Es fehlt daher auch das depressive Prodromalstadium. Der Anfall selbst ist stürmischer und schliesst rascher ab; die charakteristische Verwirrung der Wahrnehmung, die von den Kranken selbst empfunden wird, und die langsame, ich möchte sagen, psychologische Aufklärung ist nicht zu beobachten.

Es erübrigt nunmehr, das Verhältniss des von mir geschilderten Krankheitsbildes zu jenen Psychosen zu besprechen, welche von Kraepelin als „acute Erschöpfungszustände" zusammengefasst sind.[2]) Hinsichtlich der Krankheitsdauer scheint es dem Collapsdelirium nahe zu stehen. Dieses aber entsteht nicht durch eine von langer Hand vorbereitete Schwächung, sondern durch eine ganz acut wirkende tiefgreifende Schädlichkeit, deshalb ohne Prodrome. Die Verwirrtheit ist hochgradiger und erstreckt sich auf alle psychischen Vorgänge; es besteht lebhafte Ideenflucht und elementarer Bewegungsdrang; man findet besonders starke Reizerscheinungen, massenhafte Hallucinationen, Delirien etc. Der Verlauf ist auch im Allgemeinen kürzer und die Aufklärung unmittelbarer.

Die Dementia acuta ist gekennzeichnet „durch die rasche Ausbildung einer tiefgreifenden Lähmung aller höheren psychischen Functionen" [3]), also nach Intensität und Extensität der Verworrenheit überlegen. Bei dieser sind die Reden und Handlungen des Kranken

---

1) Kirn, Die periodischen Psychosen. — Stuttgart 1881. — Kraepelin l. c. S. 349.

2) Kraepelin l. c. S. 254.

3) Kraepelin l. c. S. 267.

„sinnlos" nur für den Beobachter, der eben nicht weiss, durch welche Sinnestäuschungen der Kranke geleitet wird; in Wirklichkeit besteht aber kein gänzliches Auseinanderfallen des psychischen Mechanismus.

Dass es bei unseren Patientinnen sich nicht um Abortivfälle der gewöhnlichen Verworrenheit handele, wie sie bereits 1875 von Fürstner[1]) bei Aufstellung des Krankheitsbildes beschrieben worden sind, geht aus der ganzen dort gegebenen Schilderung hervor, welche auf meine Fälle nicht passt. Manchen von diesen sehr nahe steht die „asthenische Verworrenheit", welche Kraepelin[2]) früher als besondere Form aufgestellt, später aber wieder mit der Amentia vereinigt hat[3]). Im Einzelnen giebt ein Vergleich aber zahlreiche Unterschiede, welche die Identität meiner Fälle mit jenem Krankheitsbilde, trotz naher Verwandtschaft, ausschliessen.

Der Factor, welcher die Scheidung meiner Fälle von der typischen Verworrenheit principiell begründet, ist das Lebensalter. Es ist mir keine Beobachtung eines typischen Falles in dem Alter, in welchem meine Kranken standen, bekannt geworden. Nach Meynert[4]) kommt die Amentia vom 16.—30. Jahre vor; Konrád[5]) erweitert die Grenze bis zum 40. Jahre, nach welchem sie selten, nach dem 50. Jahre nur vereinzelt auftrete. Wille[6]) sah sie auch zwischen 50 und 60 Jahren und darüber. Seine Schilderung der Krankheit[7]) steckt aber sehr weite Grenzen, gestattet die Zusammenfassung von Fällen recht verschiedenartigen Verlaufes und lässt nicht erkennen, ob die späten Fälle, die er gesehen hat, wirklich typische gewesen sind oder in die Kategorie der meinigen gehören. Später im Senium kommen nach Fürstner[8]) wieder Fälle der gewöhnlichen Art vor, und solche habe ich auch selbst gesehen.

Auf der anderen Seite habe ich einen Fall, welcher wirklich in das von mir geschilderte Krankheitsbild passt und in jüngerem Alter

1) Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. — Dieses Archiv 1875, V. Bd. S. 535.

2) Kraepelin, Compendium der Psychiatrie. 2. Aufl. S. 272.

3) Kraepelin, Lehrbuch S. 262.

4) Meynert, Die Amentia. Jahrb. f. Psych. IX. 1890. S. 101.

5) Konrád, Zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. Dieses Archiv 1885. XVI. S. 540.

6) Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Dieses Archiv 1888. XIX. S. 334.

7) Wille l. c. S. 338f.

8) Fürstner, Archiv XX. S. 465.

(vor dem Klimakterium) aufgetreten wäre, weder selbst beobachtet, noch in der Litteratur auffinden können.

Wenn es nun richtig ist, dass die typische hallucinatorische Verworrenheit zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre nahezu fehlt, während die von mir beschriebene Form nicht so selten zu sein scheint, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich um verschiedene Erscheinungsformen desselben pathologischen Processes handelt, von denen die eine durch acute Schädigung des rüstigen Gehirns, die andere durch länger dauernde ungünstige Einflüsse bei abnehmender Leistungs- und Widerstandsfähigkeit entstanden ist. Erscheint es doch leicht verständlich, dass psychisch wie somatisch die beginnenden Altersveränderungen auf die Erscheinungsweise der Geisteskrankheiten von Einfluss sind. In diesem Sinne spreche ich von einer „klimakterischen Form der Verworrenheit“, wobei ich mir aber recht wohl bewusst bin, dass wahrscheinlich nicht das Klimakterium, sondern das Lebensalter von specifischem Einfluss ist.

Wer eine solche Benennung nach ätiologischen Momenten verpönt und eine symptomatische Bezeichnung vorzieht, mag im Gegensatz zu der gewöhnlichen „hallucinatorischen Verworrenheit“ mit Rücksicht auf das wesentlichste Symptom den Namen „illusionäre Verworrenheit“ wählen. Das Vorherrschen des einen oder anderen Symptomes ist hierbei aber nach meiner Auffassung nicht massgeblich: das Wesen und der Sitz der Erkrankung ist, wie ich glaube, bei beiden Formen derselbe.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Professor Dr. Fürstner, für die Ueberlassung der Fälle und seine freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

Zur Kenntniss des Anancasmus (psychische Zwangszustände)[1].

Von

Dr. **Julius Donath,**
Universitätsdocent in Budapest.

Seitdem Westphal im Jahre 1877 das Krankheitsbild der „Zwangsvorstellungen" aufgestellt hat, ist an den wesentlichen Zügen derselben kaum etwas geändert und nur Weniges von Belang hinzugefügt worden. Nach Westphal äussert sich diese Psychose in Vorstellungen, welche spontan im Bewusstsein auftauchrn, demnach in der intellectuellen Sphäre entstehen und keine emotive Grundlage haben. Sie drängen sich dem Kranken auf und werden von ihm als fremd anerkannt. Ihr meist absurder Inhalt ist ein gleichbleibender oder im Laufe der Krankheit wechselnder. Sie stören das normale Denken und können auch, trotzdem der Kranke ihre Unrichtigkeit erkennt, zufolge ihrer Intensität zu unrichtigen Handlungen führen, sei es in directer Weise, indem sie die ihnen entsprechende Handlung gebieterisch heischen, oder indirect, indem sie das normale Wollen hemmen. Sie können secundäre Angstgefühle auslösen, theils dureh das Bewusstsein des Zwanges, theils durch ihren Inhalt oder durch die Hemmung des freien Handelns. Unterdrückung der Zwangsvorstellungen bewirkt Angstgefühle, Nachgeben dagegen Befriedigung oder auch nachträglich Aerger über das Nachgeben. Ihr Beginn ist meist ein plötzlicher. Sie herrschen im geistigen Leben des Individuums vor und dauern oft das ganze Leben hindurch. Heilung kommt zuweilen vor. Die Kranken sind meist erblich belastet, intelligent. Weiters gehen nach Westphal die Zwangsvorstellungen in keine

---

1) Nach einem in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 23. November 1895 gehaltenen Vortrage.

andere Krankheitsform über und ist ihr seltenes Zusammenvorkommen mit Neurosen oder anderen Psychosen als ein zufälliges aufzufassen. Insbesonders findet nach Westphal kein Uebergang in Paranoia statt, bei welcher bekanntlich die Wahnideen sich durch die Beständigkeit auszeichnen, mit der sie in Bezug auf die gleichen Personen festgehalten werden, sowie durch ihre — mindestens scheinbare — deductive Folgerichtigkeit. Auch ist der Paranoiker von der Wahrheit seiner Wahnideen überzeugt, welche er als von aussen verursacht auffasst — im Gegensatz zu den Zwangsvorstellungen, welche der Kranke als von innen kommend erkennt. Deshalb wurde von Westphal die Auffassung der Zwangsvorstellungen als „abortive Verrücktheit" entschieden abgelehnt, welche Auffassung sich auf die äussere Aehnlichkeit stützt, dass Zwangsvorstelluugen und Wahnideen auf intellectueller Basis beruhen.

Gegen diese Aufstellungen Westphal's haben sich nur wenige Stimmen erhoben. In seiner in dieser Zeitschrift unlängst erschienenen Arbeit, welche gleichzeitig ein Resumée dieses Gegenstandes giebt, schliesst Thomsen[1]) aus den bisherigen Anschauungen der Autoren, dass die Westphal'sche Definition ohne Weiteres als zu Recht bestehend angesehen werden kann. Jedoch sind nicht alle Autoren der Ansicht, dass die Zwangsvorstellungen eine selbständige Krankheit seien, sie sollen zuweilen bei Gesunden und vereinzelt einmal bei allen möglichen Zuständen vorkommen. So weist Wille auf ihr Auftreten bei Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie hin. Jastrowitz will ihnen sogar bei allen möglichen Krankheiten begegnen. Kraepelin betrachtet sie als zur Neurasthenie gehörig. Auch wird von manchen Autoren geleugnet, dass die Zwangsvorstellungen nur auf intellectueller Basis ohne vorangehende affective Störung auftreten (Jastrowitz, Berger); dagegen wird behauptet, dass sie zuweilen in ausgesprochene Geistesstörung: Melancholie, Hypochondrie, Verrücktheit übergehen (Wille, Jastrowitz, Schüle). Sander sah wohl Melancholie aus den Zwangsvorstellungen sich entwickeln, nie aber Verrücktheit. Auch nach Mercklin ist der Uebergang von Zwangsvorstellungen in Paranoia nicht erwiesen, nach Krafft-Ebing jedenfalls selten. Meynert hält dieses seltene Vorkommen für eine Combination zweier Krankheiten. Falret leugnet entschieden jede Umwandlung in eine andere Form oder Uebergang in gewöhnliche Geistesstörung, doch können sich nach ihm die Zwangsvorstellungen mit Verfolgungsideen und Melancholia

---

1) Thomsen, Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen. Dieses Archiv XXVII. 2. Heft. S. 315—385).

anxiosa vergesellschaften. Für die Selbstständigkeit der Zwangsvorstellungen mit ihren zahlreichen Abarten treten auch Magnan, Thomsen, Sommer u. A. entschieden ein. Im Sinne der pathogenetischen Auffassung in der Psychiatrie wird man dort, wo anderweitige Psychopathien von Anfang an oder später nachgewiesen werden können, wo neurasthenische Erscheinungen, Hallucinationen, Wahniden vorhanden und die Zwangsvorstellungen nur Folgeerscheinungen jener Zustände sind oder eine mehr episodische Bedeutung haben — nicht von „Zwangsvorstellungen" im engeren Sinne des Wortes sprechen, sondern den Zustand nach dem Potius der Erscheinungen benennen.

Weitere Erfahrungen über diese Psychose haben gezeigt, dass hier die „Vorstellungen" im weitesten Sinne des Wortes zu nehmen sind, und unter Zwangsvorstellungen auch Zwangsempfindungen sowohl körperlicher als geistiger Art, ferner Zwangsbewegungen, Zwangshandlungen, Zwangssprechen, psychomotorische Impulse und Hemmungen zu verstehen sind, die Thomsen als „idiopathische Zwangsvorgänge" zusammenfasst, im Gegensatz zu den deuteropathischen, wo sie als beiläufiges Symptom einer sonstigen Erkrankung — wie Neurasthenie — auftreten. Das Gemeinsame dieser Zwangsvorgänge ist, dass sie mit zwingender Gewalt auftreten, die Kranken über ihnen stehen — nur wenn sie anfallsweise mit grosser Intensität auftreten, kann die Einsicht zeitweise fehlen — und dass Angstaffecte ausgelöst werden, wenn den Zwangsvorgängen Widerstand geleistet wird. Diese Zwangsvorgänge, Zwangszustände bilden einen scharf umschriebenen Krankheitstypus, eine heute kaum mehr bestrittene selbstständige Psychose; es erscheint daher zweckmässig, dieselbe mit einem griechischen oder lateinischen Kunstausdruck zu bezeichnen, der in der Psychiatrie allgemein Geltung erlangen könnte. Die zahlreichen Abarten dieser Zwangszustände figuriren z. B. bei den französichen Autoren unter den verschiedenen Folien, Delirien und Manien, so die Folie du doute (Zweifelsucht), das Délire du toucher (Berührungssucht), die Onomatomanie (Wortbesessenheit) u. s. w. Zu den Zwangszuständen gehören bekanntlich auch der Erinnerungszwang, die Echolalie (Nachsprechen der Worte Anderer), Koprolalie (Ausstossen unanständiger Worte), Echokinese, Echopraxie (Nachahmen der Bewegungen, beziehungsweise Handlungen Anderer), die Maladie des tics von Gilles de la Tourette (Tic convulsif des Gesichtes, welcher sich auf die Extremitäten verbreiten kann und zu dem sich Zwangsvorstellungen gesellen), die anfallsweise auftretende Dipsomanie (Trunksucht), die geschlechtlichen Perversitäten, sofern sie nicht auf Schwachsinn beruhen, welche sich durch Wollustempfindung beim Anblick von bestimmten Gegenständen (Schuhen, Pelzen, manchen Körpertheilen, Leichen) oder

von Personen desselben Geschlechtes kundgeben. Die mannigfaltigen Phobien bei der Neurasthenie, sofern sie durch den primären neurasthenischen Angstaffect bedingt sind, rechne ich im Sinne der angegebenen Definition der Zwangsvorstellungen nicht hierher. Ich schlage nun für die psychischen Zwangsvorgänge, Zwangszustände die Bezeichnung „Anancasmus“ (ἀναγκασμός = necessitas = das Zwingen, vom Stammworte ἀνάγκη = Zwang) vor.

Alle Autoren heben beim Anancasmus das Nichtvorkommen von Hallucinationen hervor. Die Natur kennt aber keine solchen scharfen Grenzen und ich will in Folgendem einen Fall von Anancasmus mittheilen, ausgezeichnet durch die häufigen traurigen Gemüthsverstimmungen und die regelmässig auftretenden Gesichtshallucinationen. Es muss aber bezüglich beider Erscheinungen hervorgehoben werden — und dies unterscheidet erstere von der Melancholie und letztere vom hallucinatorischen Wahnsinn — dass die Gemüthsverstimmungen meiner Patientin weder wahnhaft verarbeitet werden, wie bei der Melancholie, noch durch Wahnideen verursacht werden, sie also allem Anschein nach selbstständig auftreten. Ebenso für sich bestehend sind die vollständig harmlosen Gesichtshallucinationen, welche von der Kranken weder mit ihren Zwangsvorstellungen noch mit irgend einer Wahnidee verknüpft werden und auch das Gemüth vollständig intact lassen.

Johanna H., 23 Jahre alt, Telegraphenbeamtin, seit einem Jahre verheirathet, stellte sich mir am 30. Juni 1895 vor. Sie stammt aus einer eminent psychopathischen Familie, deren höchst interessanten und lehrreichen Stammbaum ich möglichst vollständig festzustellen bemüht war und auf den ich weiter unten zurückkommen werde.

Patientin hat im 4. und 19. Lebensjahre angeblich Typhus durchgemacht und häufig ohne bekannte Veranlassung Fieber gehabt. War seit jeher gedrückter Gemüthsstimmung, bes. ist sie aber seit 5 Jahren zur Schwermuth geneigt. Sie wurde deshalb seiner Zeit in's Institut gegeben, um Gesellschaft zu haben, nahm aber an der Gesellschaft ihrer Kameradinnen nicht Theil, so dass sie oft stundenlang im Winkel sass, ohne Grund weinend. Man gab sie deshalb dem Elternhause wieder zurück, da man befürchtete. sie könnte krank werden. Dieses schweigsame in sich gekehrte Wesen wurde anfangs sogar zu Hause als Blödsinn gedeutet. Doch war sie eine vorzügliche Schülerin, lernte mit Vorliebe Geographie, Physik und Sprachen und war wegen ihres Gedächtnisses bekannt. Der Zustand leichter Gemüthsverstimmung besteht auch jetzt. Die Einsamkeit, das Pfeifen des Windes, das Rütteln desselben an Fenstern und Thüren, Schneefall u. dergl. machen sie leicht weinen. Nach dem Weinen fühlt sich leichter. Sehr erregt wird sie vor dem Essen, besonders wenn sie hungrig ist und nicht zur Zeit essen kann, desgleichen durch Geräusche (Lärmen, Trommeln, selbst lautes Lachen). Häufig hat sie das

Gefühl niederdrückender Schwüle, was sie schläfrig macht und nicht selten auch auf der Strasse über sie kommt. Schläft sie danach, dann fühlt sie sich leichter, widrigenfalls sie sehr gereizter Stimmung wird.

Schon als 11jähriges Mädchen zeigten sich bei ihr Zwangsvorstellungen. So konnte sie z. B. rohes Fleisch in der Küche nicht sehen und auch kein Küchenmesser, weil sie die Vorstellung hatte, sie müsse Jemand ein Stück Fleisch vom Leibe schneiden, das dann ebenso aussehen würde. — Vor fünf Jahren trat bei ihr die Zwangsvorstellung auf, sie müsste Jemand Nadeln in den Kopf treiben; besonders empfand sie diesen Trieb bei Kindern, weniger bei Erwachsenen, „weil Jene sich nicht so wehren und sie nicht verrathen hätten können". Während der 4jährigen Dauer dieser quälenden Zwangsvorstellung trug sie keine Stecknadeln im Gewande und heftete lieber die Kleidungsstücke zusammen, nur um den Gebrauch der Stecknadeln zu vermeiden. Aus demselben Grunde trug sie keine Hutnadel, und wenn sie eine solche bei einer Anderen sah, so musste sie sich bekämpfen, um dieselbe ihr nicht aus dem Hute zu ziehen und ein kleines Kind damit in den Kopf zu stechen. Sie liess sich deshalb beim Ausgehen stets begleiten. Seit einem Jahre ist sie von dieser Vorstellung frei und sie trägt seither Nadeln. Nebenher traten auch andere Zwangsvorstellungen auf. So hatte sie vor vier Jahren, als ihr Vater zuckerkrank war, durch 2 Monate die Idee, dass sie einen ihrer Angehörigen (Eltern oder Geschwister) ermorden müsse, weshalb sie ihre Schwester bat, sie an's Bett zu fesseln. — Seit 6 Monaten besteht wieder eine andere peinliche Zwangsidee, nämlich die, dass sie mit diesem oder jenem Manne — und sei es auch, dass sie ihn zum ersten Male auf der Strasse sieht — einen Fehltritt begehen müsse. (Sie selbst lebt in glücklicher Ehe.) Auch kann sie sich der unmöglichsten Insinuationen nicht erwehren: so wenn man ihr sagen möchte, dass sie mit irgend einem Manne irgendwo verkehrt habe, so würde sie es glauben. Eine „innere Stimme" fordert sie immer auf, etwas Schlechtes zu thun, und sie stampft oft mit den Füssen aus Widerspruch oder Aerger über diese Belästigung. Wird ihre Aufmerksamkeit von diesen Ideen abgelenkt, wie dies ganz besonders im Amte, aber auch in der Gesellschaft der Fall ist, dann befindet sie sich am besten und kann ganz guter Dinge sein.

Mit Ausnahme des Amtes muss sie überall, wohin sie geht, Begleitung haben. Zumeist ist es ihr Mann, zu dem allein sie Vertrauen hat. Aus diesem Grunde geht sie auch in die Badeanstalt nicht allein, um daselbst die Kaltwasserbehandlung zu gebrauchen. Obgleich sie, besonders für Zahlen, ein anerkannt ausgezeichnetes Gedächtniss besitzt — sie merkt sich z. B. alle Curse der Depeschen, von denen sie oft 300 im Tage befördert — so notirt sie sich doch sorgfältig Stunde und Minute in ihr Notizbuch oder auf Papierschnitzel, wann sie in's Amt geht oder von dort kommt, damit sie sich nachträglich überzeugen könne, dass sie keine Abwege gemacht habe. Von diesen Papierschnitzeln führt sie oft eine ganze Handtasche voll mit sich in's Amt.

Der Mann theilte mir in der Abwesenheit der Patientin folgende von ihr verschwiegene Einzelheiten mit:

Die Zwangsvorstellang des geschlechtlichen Verkehrs mit Anderen ist so

intensiv, dass sie enganliegende, vorn und hinten gänzlich geschlossene Leinwandhosen trägt, die sie — um ihren Zustand Anderen nicht zu verrathen — selbst verfertigt. Den Stuhlgang muss sie deshalb des Morgens verrichten, ehe sie diese Unterhose anlegt. Uriniren muss sie in die Hose, zu welchem Behuf sie eine Serviette mit sich in's Amt nimmt, welche sie im Bedarfsfalle zwischen die Beine giebt und dann auswindet. An dieser Hose trägt sie noch hinten ein kleines Schloss, welches der Gatte jeden Morgen anlegen und verschliessen muss. Nach dem Anlegen des Schlosses muss der Mann sie kneifen oder leicht in den kleinen Finger beissen, damit sie durch Schmerz nachdrücklich daran erinnert werde, dass bei ihr Alles ordnungsmässig geschehen ist. Die Schlüssel dazu verwahrt der Gatte bei sich. (Dies erinnert wohl an die Keuschheitsschlösser der mittelalterlichen Rittersfrauen.) Weiter muss er mit ihr auch die Nähte der Unterhose auf ihre Festigkeit prüfen, ob sie nicht doch vielleicht auseinander weichen und den Geschlechtsact ermöglichen könnten. Wenn ihr Mann ausgeht und sie zu Hause bleibt, muss er auf ihren Wunsch sie mit den Dienstboten einschliessen und den Schlüssel mit sich nehmen. Wenn ein fremder Mann in der Wohnung war, muss der Gatte ihr die heiligsten Schwüre thun, dass sie mit Jenem nichts zu thun gehabt hat. Aus diesem Grunde musste selbst ihr Bruder, ein Ministerialbeamter, der bei ihr wohnte, aus der Wohnung ausziehen. Wegen ihrer Befürchtung, dass sie von einem anderen Manne geschwängert sein könnte, geräth sie in grosse Aufregung, wenn die Periode sich nicht zu gehöriger Zeit einstellt, deshalb verzichtet ihr Gatte lieber auf den Beischlaf, den er im Ganzen vielleicht viermal ausgeübt hat. Schon in der ersten Nacht äusserte sie ihrem Manne diese Zwangsvorstellung, und doch wusste sie ihm ihren krankhaften Seelenzustand während des zweijährigen Brautstandes vollständig zu verheimlichen. Unlängst blieb ihr Mann mit ihr vor einer Vogelhandlung stehen, um einen Vogel zu kaufen. Dabei bemerkte sie einen Mann im Geschäftslocale, worauf sie ihrem Gatten Vorwürfe machte, weil sie nun weder in dieses Geschäft eintreten, noch diese Gasse passiren könne. — Der Beischlaf wurde stets in natürlicher Weise geübt. Masturbation hat der Mann bei ihr nie wahrgenommen. — Bis vor 4 Monaten hatte sie noch eine andere Zwangsvorstellung, die ein Jahr gedauert hatte, dass sie nämlich auf die Depeschen einen bestimmten unanständigen Ausdruck schreibt. Deshalb prüfte sie die bereits niedergeschriebenen Depeschen, selbst zwischen den Zeilen suchend und die ganz leere Rückseite durchmusternd, ob diese Worte sich nicht darauf befinden. War ihr Mann in's Amt gekommen, sie abzuholen, dann musste er ihr helfen, die Depeschen daraufhin durchzusehen.

Von Zeit zu Zeit tauchen auf eine Weile auch frühere Zwangsvorstellungen auf, dass sie keine Hutnadel bei sich behalten wolle, um nicht ein Kind absichtlich zu stechen; sie jammert ihrem Manne, dass sie ihn erwürgen wolle, dass sie ihn, einen so guten Menschen, betrügen solle. Dabei hat sie, wie ihr Mann sagt. ein vorzügliches Gedächtniss, nur nicht, wie es scheint, bezüglich ihres Zustandes. Sie ist eine talentirte Klavierspielerin, die die Klassiker vom

Blatt weg spielt. Selbstmordideen wegen ihres unerträglichen Zustandes hat sie bereits geäussert. — So weit die Erzählung des Mannes.

Die Zwangsvorstellung des geschlechtlichen Verkehrs mit Anderen hat sie weniger zu Hause, meist auf der Strasse. Der geringste Widerstand gegen ihren Wille regt sie auf, lässt die Zwangsvorstellungen in verstärktem Grade auftreten und weckt in ihr den Gedanken des Widerspruchs, um erst recht das Gegentheil ihrer Zwangsvorstellungen, also scheinbar das Richtige zu thun. So will sie, wenn ihr Mann keine Zeit hat sie zu begleiten, erst recht allein ausgehen.

Dieser in ihr geweckte Widerspruchsgeist bezieht sich jedoch auf Dinge, welche ihre Person betreffen, nicht aber z. B. auf amtliche Angelegenheiten. Und wiederum dieser innere Trieb zum Widerspruch versetzt sie in einen starken Erregungszustand, so dass sich die Bedauernswerthe hier in einem Circulus vitiosus befindet. Auch ihre Zwangsvorstellungen möchte sie darauf zurückführen, dass sie sich zu diesen Handlungen deshalb getrieben fühlt, weil sie verboten sind. Hätte man ihr damals gesagt, dass sie ein Kind mit der Nadel stechen solle, so würde sie es, wie sie behauptet, gewiss nicht gethan haben. — Ist sie aufgeregt, dann glaubt sie auch ihren eigenen Aufzeichnungen und selbst ihrem Manne nicht. Und doch muss sie diese Aufzeichnungen haben, um in einer späteren Zeit, wenn sie von Zweifeln wieder gequält wird, sich überzeugen zu können, dass sie nichts Ungehöriges begangen hat. — Sie erklärt ausdrücklich, dass sie oft, besonders in der Einsamkeit, ohne Zwangsvorstellungen, überhaupt ohne jedes Motiv, traurig ist und weint. Die traurige Verstimmung tritt aber auch in Folge der quälenden Zwangsvorstellungen auf, über welch' letztere sie sich unglücklich fühlt.

Seit letzter Zeit sollen die Zwangsvorstellungen rascher wechseln, nachdem sie einige Tage gedauert, tauchen sie unter, um neuen Platz zu machen. So wird sie gegenwärtig häufig von der Idee belästigt, dass sie aus Unachtsamkeit etwas angezündet haben könnte; sie kehrt deshalb oft drei-, viermal in's Zimmer zurück, um nachzusehen, ob es nicht brennt, oder ob kein Brandgeruch zu verspüren ist, wenngleich sie häufig genug dabei mit Feuerzeug oder Lampe nichts zu thun hatte.

Diese Zwangsvorstellungen und melancholischen Zustände verknüpfen sich oft mit körperlichen Empfindungen, und zwar: Zusammenschnüren in der Herzgegend, erschwertem Athmen und Brechneigung.

Patientin theilt mir mit, dass sie seit heute (2. Juli) sich einbildet, ein Mann — sie bringt dies mit keiner bestimmten Person in Verbindung — sei des Morgens bei ihr gewesen, der sie verführt hätte, obgleich der sie begleitende Gatte erklärt, dass er die Thür ihres Zimmers versperrt hatte. Sie sagt, dass sie „aus Angst“ sich dies vorstelle. Seither weint sie wieder viel und auch in meiner Gegenwart. Auch Angstvorstellungen kommen bei ihr vor; so pflegte sie früher unter das Bett zu sehen, ob nicht Jemand dort versteckt wäre. —

Gesichtshallucinationen hat sie stets, sobald sie vor dem Einschlafen die Augen schliesst, sei es bei Tag oder bei Nacht. Dabei sieht sie fratzenhafte Gestalten, die sich ihr nähern, oder Landschaften. Sie ist durch diese Gesichte nicht im Geringsten beunruhigt, sie knüpft auch keine besonderen Vorstellungen daran, ja sie lacht oft herzlich über diese komisch verzerrten Figuren. Dabei ist sie stets wach.

Von der physischen Untersuchung erwähne ich: Mittelgrosse, zart gebaute, mässig genährte, etwas anämische Person. Ohrläppchen bis auf einen kleinen freien Saum angewachsen. Nervus supra- und infraorbitalis der rechten Seite sowie Scheitel druckempfindlich. Letzterer soll es angeblich seit jeher gewesen sein. Leichtes Zittern der Hände, das sich der Patientin auch beim Schreiben und feinen Hantirungen kund giebt. Tast- und Schmerzempfindung am ganzen Körper intact. Appetit für gewöhnlich gut, nur wenn sie aufgeregt ist, kann sie nicht essen, selbst wenn sie Hunger hat. Oefters Obstipation. Harnentleerung in Ordnung. Bis zu dem vor 8 Wochen erfolgten Abortus hatte sie Menstrualkoliken mit Ohnmachtsanwandlungen und Erbrechen. Seither Regeln anstandslos und reichlich.

1. September. Patientin gebraucht seit 18. August kühle Bäder. Sie fühlt sich in Folge derselben sehr aufgeregt, was sich auch im Amte kund giebt, und will seither auch vergesslich geworden sein; jedoch versieht sie ihren Dienst in tadelloser Weise, der darin besteht, dass sie Depeschen telephonisch aufnimmt, um sie telegraphisch weiterzubefördern.

Am 4. September wurde die Kaltwassercur sistirt und ich begann die hypnotische Behandlung, zu der sie grosses Vertrauen hatte. Nach Braidscher Fixation und gleichzeitiger Verbalsuggestion erfolgte bald Lethargie und Katalepsie. Nach dem Erwachen Amnesie, Betäubung und Schläfrigkeit. Trotz der Eignung der Patientin zur Hypnose, musste die Behandlung nach vier Sitzungen abgebrochen werden, weil die Kranke Schwierigkeiten hatte, immer in Begleitung regelmässig bei mir erscheinen zu können. Die hypnotische Suggestivbehandlung blieb resultatlos.

In diesem Krankheitsbilde von Anancasmus sehen wir also bei einer intelligenten Person seit dem 11. Lebensjahre bestehende Zwangsvorstellungen, welche nach längerem oder kürzerem Bestand einander ablösen, ohne dass auf eine frühere Vorstellung dauernd zurückgegriffen würde. Sie sind der Kranken von grosser Bedeutung, weil sie in ihrem normalen Wollen beträchtlich gestört wird, lauern ja sogar Selbstmordgedanken im Hintergrunde, und wir wissen, dass solche Kranke nicht selten auf diese traurige Weise enden. Nichtsdestoweniger steht sie ihrem verantwortungsvollen und anstrengenden Berufe vollkommen vor. Daneben tritt häufig spontan traurige Verstimmung auf, welche nicht zu Wahnbildungen verarbeitet wird, seltener erscheint die Verstimmung als Rückwirkung der peinlich empfundenen Zwangs-

vorstellungen. Dagegen ist sie oft genug auch heiterer Dinge, wenn durch Beschäftigung im Amte oder Zerstreuung in Gesellschaft ihre Aufmerksamkeit von den Zwangsvorstellungen abgelenkt wird. Ferner begegnen wir hier Gesichtshallucinationen harmlosen Charakters, sobald Pat. die Augen zum Schlafe schliesst, die weder eine Gemüths- noch eine intellectuelle Störung (Wahnvorstellung) hervorrufen, sondern höchstens eine ihnen entsprechende komische Wirkung verursachen. Auch finden wir Andeutungen von Angstvorstellungen und Beeinträchtigungsideen.

Man ist geneigt, die Folie du doute auf die neurasthenische Gedächtnissschwäche und das auf sie berechtigter Weise gegründete Misstrauen zurückzuführen. Wir sehen aber oft genug bei verschiedenen Neurosen und Psychosen, dass die Kranken über Gedächtnissabnahme klagen, der letzteren also schmerzlich bewusst sind, ohne dass es zur Folie du doute kommt. Es muss also noch etwas dazu kommen, das was wir eben in mangelnder Erkenntniss einer ferneren Ursache, als das Zwingende bezeichnen[1]). Ebenso wäre nichts unrichtiger, als bei unserer Kranken deshalb eine Gedächtnisschwäche anzunehmen, weil sie die Zeit ihres Gehens und Kommens aus dem Amte genau verzeichnet, während sie doch im Gegentheil sich eines ausgezeichneten Gedächtnisses erfreut, von dem sie oft genug glänzende Proben im Amte zu geben Gelegenheit hat. Diese überflüssigen Aufzeichnungen sind eben nur Folge des Anancasmus, der sie zwingt, sich Ungebührliches zuzumuthen, den ungeheuerlichsten Insinuationen Glauben zu schenken, wogegen sie in ihren Aufzeichnungen sowohl als in den eidlichen Betheuerungen ihres Mannes Widerlegung und Beruhigung sucht; diese sind ihr ein Anker in der Sturmfluth der sich aufdrängenden peinigenden Gedanken. Wir haben es hier also nicht mit Gedächtnissschwäche, sondern mit psychischer Schwäche zu thun, die wohl im Stande ist, die Unrichtigkeit der Zwangsvorstellungen einzusehen, nicht aber die Kraft hat, sie zurückzudrängen.

---

1) S. Freud (Die Abwehr-Neuropsychosen, Neurolog. Centralbl. No. 10, 11), gelang es in einer Reihe von Fällen die Phobien und Zwangsvorstellungen der Patientinnen auf peinliche Vorstellungen geschlechtlichen Inhalts zurückzuführen. Durch falsche Verknüpfung derselben mit an sich nicht unverträglichen Vorstellungen werden, nach ihm, diese zu Zwangsvorstellungen, wobei die erstere vom Kranken „abgewehrte", aber stetig fortwirkende Idee und ihre Verknüpfung versteckt gehalten werden. — Selbstverständlich kann diese Entstehungsweise der Zwangsvorstellungen — wie auch F. anerkennt — nicht verallgemeinert werden.

Famil

Mütterliche Seite.

4 Grosstanten, sowiederen 7 Kinder gesund.

Grossmutter. 72 J. alt; jetzt gesund. Wurde im Wochenbette irrsinnig; wollte ihre Kinder erwürgen. Die Geistesstörung dauerte 3 Jahre; dabei war sie furibund und musste im Zimmer eingesperrt werden. Auf der Strasse wollte sie fremde Kinder mit sich führen, weil sie ihre eigenen nicht anerkennen wollte.

1 Grossonkel, 3 Grosstanten gesund.

Grosstante. Excentrisch. Ass vom Tischtuch nichts, weil es mit Waschblau gereinigt war, das sie für giftig hielt. Wurde irrsinnig und starb nach 3 Monate dauernder Krankheit im Alter v. 52 Jahren.

Grossvater. Gesund. Starb im 39. Leb jahre an Typhus.

7 Kinder. Sämmtlich nervös gewesen und sämmtlich an Tuberculose gestorben. (Der 2. derselben war Ingenieur, der die Nähe eines armen Menschen vermied, weil er fürchtete, sich durch dessen Husten oder Niesen eine ansteckende Krankheit zuzuziehen. Hatte sich derselbe entfernt, dann mass er mit Spannweiten aus, in welcher Entfernung sie von einander gestanden. [Starb 21 J. alt.])

Onkel. 46 J. alt; gesund.

Onkel. 40 J. alt, Stationschef. Zwangsvorstellung sich vor den herankommenden Eisenbahnzug zu werfen, wogegen er mit aller Willenskraft ankämpft, sich in die Zunge beisst und die Faust krampfhaft ballt, dass die Fingernägel ins Fleisch dringen. Sonst heiteren Naturells.

Tante. 34 J. alt; epileptisch.

Onkel. 30 J. alt; sehr „nervös". Leidet viel an Kopfschmerzen.

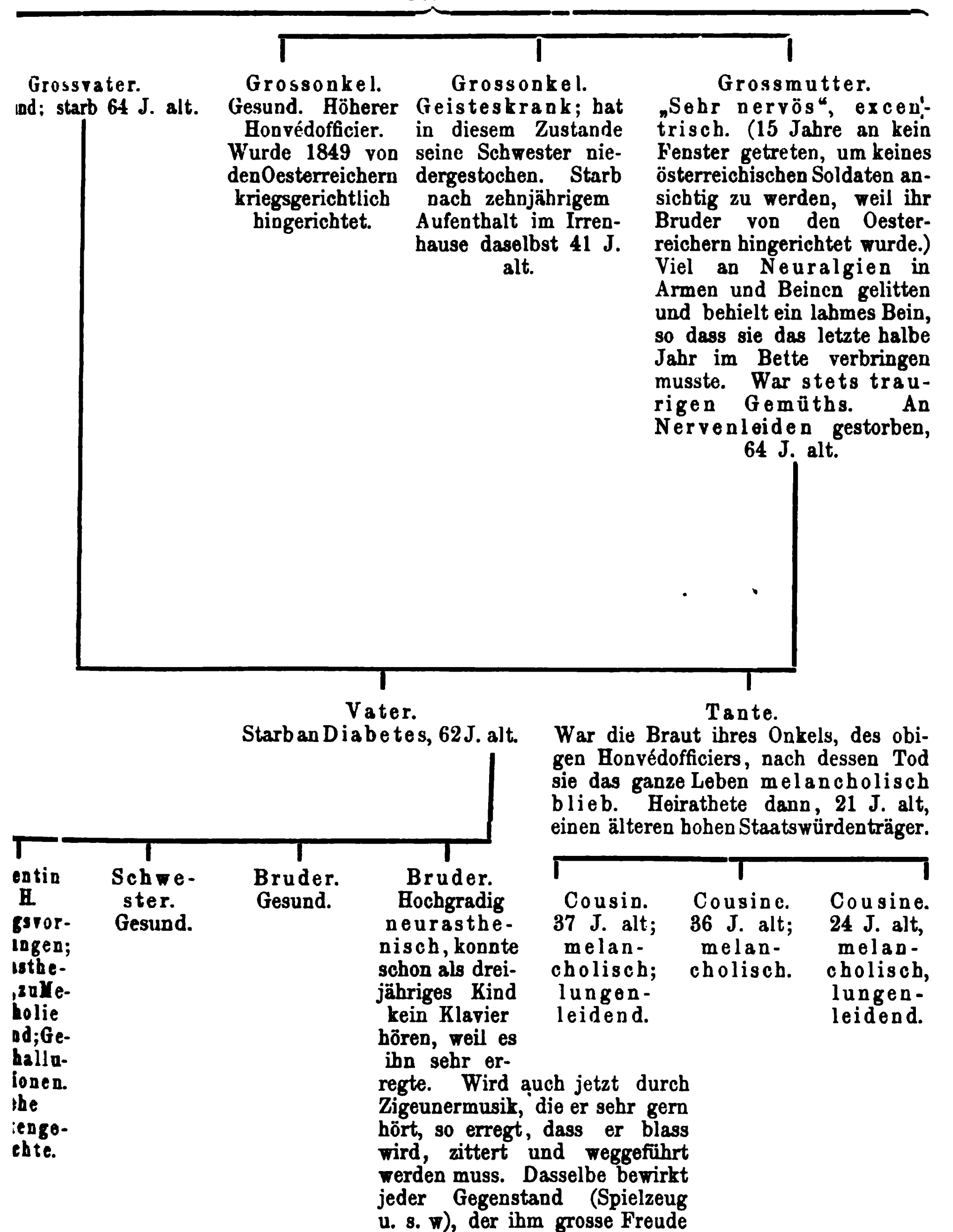
Mutter. 47 J. alt. „Nervös." Beh Schmerzen, „Krämpfe" am g Körp., kalt. Schweiss auf jed Erregung, freud. od. trau

Bruder. Kann nicht an einer Stelle ruhig sitzen, selbst während des Essens nicht. Wird durch lautes Sprechen stark irritirt. In der Erregung spricht er so schnell, dass man ihn kaum versteht. Sonst heiteren Naturells.

Brud Sehr er bar (m theni Stark mūthig, erbeim sten W spruch dem Mess gehen k Gering ranz Alcoh

Gliedcousin (d. Mutter). Wohl situirt, erschoss sich ohne erkennbares Motiv im 36. Lebensjahre.

J. H.


Väterliche Seite.
Grossvater.
nd; starb 64 J. alt.
Grossonkel.
Gesund. Höherer Honvédofficier. Wurde 1849 von den Oesterreichern kriegsgerichtlich hingerichtet.
Grossonkel.
Geisteskrank; hat in diesem Zustande seine Schwester niedergestochen. Starb nach zehnjährigem Aufenthalt im Irrenhause daselbst 41 J. alt.
Grossmutter.
„Sehr nervös“, excentrisch. (15 Jahre an kein Fenster getreten, um keines österreichischen Soldaten ansichtig zu werden, weil ihr Bruder von den Oesterreichern hingerichtet wurde.) Viel an Neuralgien in Armen und Beinen gelitten und behielt ein lahmes Bein, so dass sie das letzte halbe Jahr im Bette verbringen musste. War stets traurigen Gemüths. An Nervenleiden gestorben, 64 J. alt.
Vater.
Starb an Diabetes, 62 J. alt.
Tante.
War die Braut ihres Onkels, des obigen Honvédofficiers, nach dessen Tod sie das ganze Leben melancholisch blieb. Heirathete dann, 21 J. alt, einen älteren hohen Staatswürdenträger.
entin H. gsvor- ingen; isthe- ,zuMe- holie nd;Ge- hallu- ionen. the :enge- chte.
Schwester.
Gesund.
Bruder.
Gesund.
Bruder.
Hochgradig neurasthenisch, konnte schon als dreijähriges Kind kein Klavier hören, weil es ihn sehr erregte. Wird auch jetzt durch Zigeunermusik, die er sehr gern hört, so erregt, dass er blass wird, zittert und weggeführt werden muss. Dasselbe bewirkt jeder Gegenstand (Spielzeug u. s. w), der ihm grosse Freude macht.
Cousin.
37 J. alt; melancholisch; lungenleidend.
Cousine.
36 J. alt; melancholisch.
Cousine.
24 J. alt, melancholisch, lungenleidend.

Bemerkenswerth sind auch die somatischen Erscheinungen, welche bei unserer Patientin oft die Zwangsvorstellungen und melancholischen Zustände begleiten, wie Zusammenschnüren in der Herzgegend, erschwertes Athmen, Brechneigung und die als Vagusreizung aufzufassen sind. Jedoch sind somatische Begleiterscheinungen mannigfachster Art auch sonst beobachtet und Thomsen zählt in seiner Zusammenfassung ein ganzes Heer derselben auf, wie Ohrensausen, Flimmern, Wallung zum Kopf, Migräne, Herzklopfen, Arythmie, Schweissausbruch, Blässe, Würgen, Erbrechen, Magenschmerzen, Gurren im Leibe, Durchfall, Zittern, Gefühl der Lähmung der Beine, Stottern, Unfähigkeit ein Wort hervorzubringen u. s. w.

Was die Therapie anlangt, so wird vor den Narcotica (Opium, Morphin, Alkohol) gewarnt, wegen der Gefahr der Gewöhnung bei dieser eminent chronischen Krankheit. Empfohlen werden Anstaltsbehandlung mit weniger strengem Regime, Tonica, Bäder, Zerstreuung, eventuell Ortswechsel, Reisen, in erster Linie aber psychische Behandlung. Von der Hypnose sah Thomsen keinen Erfolg, während andere Autoren angeben, Erfolg gehabt zu haben.

Auch unsere Kranke, die längere Zeit Brompräparate genommen hatte, giebt selbst an, dass sie sich während des Gebrauchs derselben erleichtert gefühlt hatte, dass aber nach dem Aussetzen derselben die Zwangsvorstellungen um so stärker hervortraten. Auch hier blieb, trotz Empfänglichkeit, die hypnotische Behandlung erfolglos.

Schon Westphal erkannte die erbliche Belastung dieser Kranken und sie wird von allen französischen Autoren betont. Magnan, der gleichfalls die Zwangsvorstellungen als selbstständige Krankheitsform anerkennt, weist ihnen in dem Irresein der Entarteten eine besondere Stelle an.

(Abstammungs-Tabelle siehe vorseitig.)

Die schwere neuro- und psychopathische Belastung dieser Patientin erhellt aus dem beigefügten Stammbaum, der wohl ein seltenes Paradigma einer psychopathischen Familie darstellt.

Die Convergenz der psychopathischen Vererbung ist bereits bei beiden Grosselternpaaren deutlich ausgesprochen, indem die eine Grossmutter schwer irrsinnig, die andere neurasthenisch und melancholisch war. Eine Grosstante (Schwester des mütterlichen Grossvaters) zeigte schon eine Entartungspsychose und ihre sieben Kinder waren sämmtlich neurasthenisch und starben an Tu-

berculose. Der Vater der Patientin starb an Diabetes, die Mutter ist stark neurasthenisch. Mütterlicherseits ist ein Onkel gesund, ein zweiter leidet an Zwangsvorstellungen schwerster Art, ein dritter ist neurasthenisch und endlich eine Tante ist epileptisch. Ein Gliedcousin, gleichfalls von mütterlicher Seite, endete ohne erkennbares Motiv durch Selbstmord.

Die Tante von väterlicher Seite war melancholisch; deren drei Kinder sind sämmtlich melancholisch, zwei derselben sind auch lungenleidend. Von den fünf Geschwistern der Patientin sind drei Brüder hochgradig neurasthenisch, ein Bruder und eine Schwester gesund.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit der Tuberculose in dieser Familie. Es ist bekannt, dass Individuen mit geschwächtem Nervensystem, bei denen auch die vegetativen Functionen mit geringer Energie vor sich gehen, leichter Infectionskrankheiten zugänglich sind; besonders gilt dies für die Melancholiker, welche so häufig an Tuberculose zu Grunde gehen. Vielleicht darf ich hier darauf hinweisen, dass dieser klinische Erfahrungssatz in der letzten Zeit von bacteriologischer Seite eine experimentelle Bestätigung erfahren hat. So fanden zuerst Charrin und Ruffer[1]), dass Culturen von Bacillus pyocyaneus Meerschweinchen, bei denen der eine N. ischiadicus durchschnitten wurde, in die Blutbahn gebracht, im gelähmten Beine eher zur Entwickelung kommen, als im intacten. Dasselbe fand Hermann[2]) bei Kaninchen für Staphylococcus pyogenes albus und Th. Kasparek[3]) für den Streptococcus pyogenes und den Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum.

Als ein Moment der Belastung der Patientin, und zwar einer neuropathischen gleichwerthig, erscheint mir der Diabetes des Vaters. Denn es lehren mannigfache Beobachtungen den Zusammenhang des Diabetes mit Geisteskrankheiten, Epilepsie und sonstigen Erkrankungen des Centralnervensystems (Clarke, Seegen, Westphal, Frerichs, Eulenburg, Langiewicz, Griesinger, Pavy, Zimmer, Schmidt).

---

1) Charrin et Ruffer, Influence du système nerveux sur l'infection. (Comptes rendus de la société de biologie, 1889, No. 10).

2) Hermann, De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. (Annales de l'Institut Pasteur, 1891).

3) Th. Kasparek, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Localisation von Mikroorganismen in Gelenken. (Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 32).

Nach Guinon und Souques sollen Tabes, Hysterie, Lähmungen und Psychosen abwechselnd mit Diabetes in derselben Descendenz, respective in demselben Geschlecht vorkommen. Auch Schmitz will ein Alterniren zwischen Psychosen, Tuberculose und Gicht einerseits und Diabetes andererseits beobachtet haben[1]). Das einigende Band zwischen Diabetes und den Nervenkrankheiten ist wohl die allgemeine Ernährungsstörung, daher das häufige Zusammenvorkommen der Gicht mit Nervenkrankheiten, sowie der Zuckerharnruhr mit Fettleibigkeit.

1) C. A. Ewald, Diabetes mellitus. Eulenburg's Realencyklopaedie der ges. Heilk. III. Aufl. V. Bd. — Vergl. auch P. le Gendre, Diabète sucré in Charcot-Bouchard's Traité de médecine. T. I. Paris 1891.

VII.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Zur Frage der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes beim Gesunden.

Von

Dr. **Erdmann Mueller**
in Dalldorf, früherem Assistenten der Klinik.

Die nachfolgenden Zeilen sollen ein Beitrag sein zur Lösung der Frage, ob die sogenannte Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes auch bei Gesunden ein verhältnissmässig häufiges Vorkommen sei, oder ob sie nach wie vor als ein Krankheitszeichen betrachtet werden dürfe. Auf das in Rede stehende Symptom machte zuerst Förster aufmerksam. Nach ihm nannte es O. König[1]) den Förster'schen Verschiebungstypus und begrüsste es als ein objectives Zeichen der traumatischen Neurose. Wilbrand hat dann ein ausserordentlich vereinfachtes Prüfungsverfahren angegeben, das Symptom Ermüdungseinschränkung genannt und sein Vorkommen bei functionellen Nervenleiden betont[2]). Neuerdings hat das Symptom jedoch an Werthschätzung verloren, es ist von den verschiedensten Seiten behauptet worden, dass dasselbe auch bei Gesunden in verhältnissmässig grosser Häufigkeit sich finde und deshalb für das Vorhandensein eines Nervenleidens nichts beweise. Dieser Anschauung ist W. König, der schon früher ausführlich über dies Thema gearbeitet hatte[3]), kürzlich entgegengetreten[4]). Durch ihn veranlasst habe ich eben-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 31.

2) Wilbrand-Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

3) W. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung u. s. w. Leipzig 1893.

4) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895. Bd. VII. S. 263 ff.

falls diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen und bin — um das gleich vorwegzunehmen — zu demselben Resultate gelangt.

Ich stütze mich auf 102 Fälle. Die Zahl der Untersuchten — sie umfasst Geisteskranke, körperlich Kranke und Gesunde — war eine grössere, doch habe ich nach Möglichkeit gesichtet, habe von den früher Untersuchten solche Fälle wieder ausgeschieden, bei denen sich — obwohl sie keine U. E.[1]) darboten — doch nach Vergleich mit den Krankengeschichten oder bei Nachuntersuchung nervöse Anzeichen gefunden hatten. Auch eine Anzahl nur einmal untersuchter Fälle, die kein befriedigendes Ergebniss geliefert hatten, musste gestrichen werden. Auf diese Weise hoffe ich ein möglichst einwandfreies Material bekommen zu haben, welches nur Gesunde — das heisst in diesem Falle „nicht Nervöse" — umfasst.

Die Untersuchungen wurden unter möglichster Vermeidung von die Aufmerksamkeit ablenkenden Momenten anfangs in der üblichen Weise mit einem weissen Quadrate von 10 Mm. Seite ausgeführt; späterhin aber benutzte ich eine weisse Elfenbeinkugel (von Kirschkerngrösse), welche an einen Fischbeinstab angeschraubt ist. Dieser Führungsstab ist von meinem derzeitigen Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, angegeben und wird hier besonders zur vorläufig orientirenden Gesichtsfeldprüfung (ohne Perimeter) angewendet. Dieses Hülfsmittel erwies sich für meinen Zweck ausserordentlich brauchbar. Es will mir scheinen, als ob die Aufmerksamkeit sich auf die weisse Kugel viel leichter und fester concentrirte, als auf das weisse Quadrat, so dass ich die Anwendung dieses Führungsstabes für alle Gesichtsfeldaufnahmen empfehlen möchte und es für zweckmässig halten würde, wenn auch für Farbengesichtsfelder dieser Modus eingeführt würde.

Unter diesen 102 Fällen nun fanden sich 2, bei denen ich trotz wiederholter Prüfung (je 3mal) einen normalen Befund nicht erzielen konnte. Der erste Fall betraf einen Kranken, der an Brachialneuritis litt, sonst aber keine nervösen Symptome bot. Die Protokolle über die drei Prüfungen sind folgende:

a) L. I.	91—67	R. II.	93—56	b) L. I.	88—62	R. II.	90—58
	87—62		80—58		85—63		83—59
	91—63		75—67		75—59		75—58
	92				81—60		70—58
					75.		

1) U. E. heisst Untersuchungseinschränkung. W. König hat neuerdings diesen Ausdruck an Stelle der Ermüdungseinschränkung gesetzt, um durch den Namen nichts zu präjudiciren und der Vermengung mit der physiologischen

c) L. I.	90—58	R. II.	86—51
	86—60		66—52
	85—63		60—50
	83—62		69—55
	80		56.

Der zweite Fall betraf eine Ischias, anderweite nervöse Symptome wurden ebenfalls nicht festgestellt. Die Protokolle sind hier:

a) L. I.	85—55	R. II.	90—58	b) L. I.	90—62	R. II.	89—62
	75—50		80—55		76—62		82—62
	70—55		75—60		75—68		83—60
	70—53		81		65—63		81
	65				72.		

c) L. I.	89—62	R. II.	91—62
	90—62		70—63
	92—61		85—62
	91		83.

Bemerkenswerth ist, dass in beiden Fällen je einmal einseitig ein normaler Befund zu erzielen war, im ersten Falle bei der ersten, im zweiten Falle bei der dritten Prüfung, und zwar jedes Mal auf dem zuerst untersuchten Auge. Die Unaufmerksamkeit der Leute glaube ich nicht anschuldigen zu dürfen, von verminderter Intelligenz war keinesfalls die Rede. Allerdings ist es nicht ganz ausser Zweifel, ob man diese beiden Kranken als gesund im Sinne dieser Untersuchungen, d. h. als „nicht mit einem functionellen Nervenleiden behaftet", ansehen darf: die U. E. könnte ja das einzige Symptom dafür sein. Ich will die Beantwortung der Frage, wie diese zwei Fälle einzureihen sind, jedem Leser selbst überlassen.

Im Uebrigen ergaben sich im grossen Ganzen dieselben Resultate, wie bei W. König. Neben Protokollen, in denen sich immer — es wurden mindestens je drei Ermüdungstouren gemacht — prompt dieselben Zahlen angegeben finden, stehen andere, wo anfangs unrichtige, dann die richtigen Angaben gemacht wurden und solche, in denen sich Einschränkungen um wenige Grade fanden. Im Allgemeinen wurde die nasale Grenze ziemlich sicher festgehalten, an der temporalen Seite fand sich dagegen häufig anfangs ein sehr grosser Abfall, während Controllprüfungen doch normale Verhältnisse ergaben. Relativ oft wurden auch anfänglich — während ein und derselben Prüfung — zu enge Grenzen angegeben, die sich bei den späteren Touren erweiterten. Dies Verhal-

Ermüdung vorzubeugen. Ich habe geglaubt, diesen Ausdruck adoptiren zu dürfen.

ten hatte statt — meist an der temporalen Seite — zu Beginn der Prüfung oder am Ende der ersten Ermüdungstour, und zwar am häufigsten auf dem zuerst untersuchten Auge (12 mal), seltener auf dem zweiten (8 mal), oder auf beiden (7 mal).

Ungefähr ebenso oft kamen zwischendurch in Folge momentaner Unaufmerksamkeit fehlerhafte Angaben vor und zwar dies zumeist auf dem zu zweit untersuchten Auge.

Einschränkungen fanden sich in 33 Fällen. Darunter sind zunächst drei, die eine Einschränkung von 5° aufweisen, zweimal auf der temporalen, einmal auf der nasalen Seite. Diese Fälle stammen aus dem Anfang meiner Untersuchungen, wo ich Einschränkungen bis zu 5° mit in die Breite des Normalen rechnete; späterhin unterwarf ich auch solche Fälle einer Nachprüfung, um mit den früheren Beobachtern in Uebereinstimmung zu bleiben. Im dritten dieser Fälle ist übrigens die Einschränkung wahrscheinlich nur eine scheinbar so hohe: der Untersuchte hatte nämlich offenbar anfangs die nasale Grenze zu hoch angegeben.

Die übrigen Einschränkungen von 2—4° — die von 1° vernachlässige ich, weil ich glaube, dass sie unter keinen Umständen von Untersuchungsfehlern zu unterscheiden sind — fanden sich einseitig 24 mal, doppelseitig 6 mal.

Einige Male (17 mal) zeigte sich eine Einschränkung des Gesichtsfeldes auf der einen und eine Erweiterung desselben auf der anderen Seite: Befunde, welche man wohl ungezwungen daraus erklären kann, dass der Untersuchte während der Prüfung eine leichte Kopfdrehung vornahm. Die Einschränkung war übrigens — um das besonders zu betonen — nie so erheblich, dass man unter Vernachlässigung der Erweiterung auf der einen Seite von einer Einengung des Gesichtsfeldes hätte sprechen können.

Die Gesichtsfelder zeigten sämmtlich bei der vorgängigen Feststellung der Aussengrenzen normale Ausdehnung oder wichen doch von der Breite 90° bis 60° nur unbedeutend ab; auch die geprüften Myopen zeigten keine erhebliche Einengung; ein besonders weites Gesichtsfeld betraf einen Hyperopen.

Die Untersuchungen mussten in einer ganzen Anzahl von Fällen mehrere Male wiederholt werden, da die ersten Male die nöthige Concentration nicht zu erzielen war. Seit ich den Stab mit der Elfenbeinkugel benutzte, war aber die Nothwendigkeit einer Wiederholung ausserordentlich viel seltener geworden.

Die Untersuchungen, über welche vorstehend berichtet ist, bezogen sich nur auf nicht nervenkranke Personen. Ich habe mich trotz der oben erwähnten zwei Fälle von dem Vorkommen der U. E. bei Gesun-

den noch nicht recht überzeugen können, um so weniger, als sich meine Erfahrungen nicht bloss auf obige Fälle beschränken — von den anderen sind nur leider keine Protokolle aufbewahrt. Dass U. E. bei Gesunden in so erheblicher Häufigkeit vorkomme, wie das von anderer Seite behauptet wird, ist sicher nicht der Fall. Die hauptsächlich in Frage kommende Arbeit von Peters[1]) ist von König (l. c.) eingehend besprochen und gewürdigt worden, so dass es müssig wäre, hier nochmals dieselben Erörterungen anzustellen.

Auf der diesjährigen Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Lübeck hat Schmidt-Rimpler[2]) angegeben, dass eine von Voges in seiner Klinik gemachte Arbeit folgendes Ergebniss gehabt habe: „Unter 154 Personen, von denen nur 4 nervöse Erscheinungen boten, 67 mal Ermüdungsgesichtsfelder; unter 46 Insassen der Göttinger Irrenheilanstalt nur 13 mal". Das wären also 40 pCt. Schmidt-Rimpler fügt hinzu, dass einzig und allein die Aufmerksamkeit in Betracht komme. „Durch eine energische Aufforderung, Acht zu geben, erreichte Voges stets die Erweiterung des eingeengten Gesichtsfeldes auf die ursprüngliche Grenze".

Mit anderen Worten: Schmidt-Rimpler und Voges haben nicht bewiesen, was sie wollten, sondern das Gegentheil; sie haben dasselbe festgestellt, wie König und ich. Sobald die untersuchten Personen die Aufmerksamkeit auf die Prüfung richteten, boten sie keine U. E. Dass man die Unaufmerksamkeit der zu Prüfenden ausschalten muss, ehe man von einem pathologischen Befunde sprechen darf, gilt von jeder Untersuchung, bei der man die Angaben der Untersuchten braucht, so z. B. auch von der Sensibilitätsprüfung. Es sollte selbstverständlich sein und doch scheint eine wiederholte Betonung nicht überflüssig, dass bei der Feststellung der U. E. „bei anfänglich normal grossem Gesichtsfeld ein durch nur eine Untersuchung gefundener positiver Befund gar keinen Werth" hat, „selbst dann nicht, wenn der Untersucher von der Aufmerksamkeit des Untersuchten fest überzeugt ist"[3]). Erfüllte also Voges dies selbstverständliche Postulat, die Ausscheidung der Unaufmerksamkeit, so fand auch er bei Gesunden keine U. E. Die Frage nach dem pathologischen Werthe der U. E. wird dabei nicht berührt, es handelt sich darum, die Frage, ob U. E. bei Gesunden vorkomme, der Lösung näher zu führen. Offenbar sind die Acten über diese Frage noch nicht geschlossen und aus diesem Grunde hielt ich mich für be-

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V. S. 302 ff.

2) Ueber Gesichtsfeldermüdung u. s. w. Autoreferat im Neurol. Centralblatt 1895. S. 895 f.

3) König l. c. S. 290. Anmerkung.

rechtigt, diese Untersuchungen zu veröffentlichen. Muss doch die Frage, ob U. E. bei Gesunden vorkomme, erst entschieden sein, ehe man feststellen kann, bei was für Zuständen sie denn sich finde. Ich halte es für möglich, obwohl ich keine Erfahrungen darüber habe, dass U. E. sich auch bei chronischen Schwächezuständen (Anämie z. B.) finden könne. Auch durch Erkrankungen des Sehorgans kann ihr Auftreten bedingt oder vorgetäuscht sein; dass ein Bindehautcatarrh z. B. am scharfen Fixiren und Aufmerken sehr erheblich hindern kann, konnte ich an mir selbst beobachten.

Ich komme zu folgenden Schlüssen:

I. Die Untersuchung auf U. E. erfordert ein gewisses Maass von Aufmerksamkeit seitens des zu Untersuchenden. Da dies bei erstmaliger Untersuchung nicht immer vorhanden ist, so muss die Prüfung in zweifelhaften Fällen wiederholt werden. Das Vorhandensein einer U. E. darf man erst annehmen, wenn sie auch bei öfteren Prüfungen nicht verschwindet.

II. Zur Erleichterung der Prüfung sind Momente, welche die Aufmerksamkeit ablenken könnten, nach Möglichkeit auszuschalten; auch ist ein möglichst sinnfälliges Object zu wählen. Als solches glaube ich den mit einer Elfenbeinkugel armirten Fischbeinstab empfehlen zu dürfen.

III. Die U. E. findet sich bei Gesunden, wenn überhaupt, nur in verschwindender Menge. In Fällen also, wo bei einem anscheinend Gesunden auch bei wiederholten Prüfungen eine U. E. vorhanden ist, muss sich eine Untersuchung auf nervöse Symptome anschliessen.

IV. Den Satz König's, den dieser bereits 1893 aussprach[1]): „verschwindet das Object“ — am Ende der ersten Ermüdungstour — „ungefähr an derselben Stelle, an welcher es in das Gesichtsfeld eintrat, so kann man annehmen, dass das Gesichtsfeld nicht ermüdbar ist“, kann ich nach meinen Erfahrungen bestätigen. Sobald sich dieser Satz allgemeine Anerkennung erworben haben wird, wird die Untersuchung auf U. E. nur wenig Zeit beanspruchen und auch beliebig häufige Wiederholungen werden keinen nennenswerthen Zeitaufwand erfordern.

Für die gütige Erlaubniss zu vorstehenden Untersuchungen, welche an Kranken und Angestellten hiesiger Klinik vorgenommen wurden, bin ich meinem Chef, Herrn Geheimrath Hitzig, zu grossem Danke verpflichtet.

---

1) Ueber Gesichtsfeldermüdung u. s. w. S. 3.

VIII.

Ein Fall von (Influenza-) Psychose im frühesten Kindesalter [1].

Von

Dr. S. Kalischer,

Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin.

Der vorgestellte resp. hier mitgetheilte Fall verdient weniger Interesse als psychische Nachkrankheit der Influenza, wie durch die grosse Seltenheit der Beobachtung gerade dieser Form von Psychose in einem so frühen Kindesalter.

Es handelt sich um ein 2 Jahre und $1^1/_2$ Monate altes Mädchen, eine Tischlerstochter, die aus einer Familie stammt, welche zu Nervenkrankheiten nur in geringem Grade disponirt ist. Hervorzuheben ist, dass die erst 36 Jahre alte Mutter des Kindes bereits seit 12 Jahren völlig ergraut ist; auch eine um 4 Jahre ältere Schwester der Mutter hat völlig graues Haar, obwohl die Haare der Eltern durchaus nicht früh bleichten. Die letztgenannte Schwester der Mutter ist herzleidend und erlitt vor Kurzem einen Schlaganfall mit nachfolgender Halbseitenlähmung. Die Mutter des Kindes selbst leidet an Kopfschmerzen, die anfallsweise alle paar Wochen, meist zur Zeit der Menstruation auftreten, in ihrem Sitz wechseln und die Begleiterscheinungen der typischen Migräne, wie Uebelkeit, Erbrechen, Flimmern vor den Augen u. s. w. zuweilen aufweisen. Sie hat drei lebende gesunde Kinder und viermal fehlgeboren. Die kleine Patientin, ihr vorletztes Kind, ist nach normal verlaufener Schwangerschaft zwar etwas schwer, doch ohne künstliche Hülfe geboren. Das Kind kam nicht asphyctisch zur Welt, entwickelte sich so wie andere Kinder, lernte mit einem Jahre laufen und sprechen, war früh sauber und hat keine Krankheiten durchgemacht bis auf eine fieberhafte Bronchitis im Alter von 8 Monaten, wobei das einzige Mal vorübergehend Convulsionen aufgetreten waren. Auch ist es vor einem Jahre ca. gefallen, ohne unmittelbar darauf oder später irgend

1) Nach einer Demonstration in der Mai-Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

welche Störungen gezeigt zu haben, bis auf eine kleine Einsenkung der rechten Schläfengegend.

Bis zu seiner jetzigen Erkrankung entwickelte sich das Kind vollkommen gut, sprach alles deutlich, verstand alles und war für sein Alter körperlich und geistig auffallend gut entwickelt. Am 31. Januar 1895 zur Zeit der diesjährigen Influenza erkrankte es acut und plötzlich an Luftnoth, Husten, Schnupfen und Fieber. Ein bis zwei Wochen darauf erkrankten die Mutter und ein Bruder an den ausgesprochenen Erscheinungen der Influenza. Das Kind selbst zeigte nach den ersten Tagen hauptsächlich Magendarmstörungen, war appetitlos, erbrach öfter, wurde still und theilnahmslos, schlief wenig, weinte viel und kam körperlich so herunter, dass es zuletzt vor Schwäche kaum gehen konnte.

Mitte resp. Ende Februar, also 2—3 Wochen nach dem Beginn der Influenza machten sich die für die Eltern beunruhigenden Zeichen einer geistigen Störung geltend. Zu der Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit traten eine beständige Unruhe und Aufregung. Das Kind konnte nicht einen Augenblick ruhig sitzen, es lief beständig hin und her, spielte nicht mehr, verweigerte zuweilen die Nahrung, wurde ungehorsam und bösartig; es hörte auf sauber zu sein, rief nicht, wenn es eine Nothdurft zu verrichten hatte und liess alles unter sich; auch rannte es wild an Gegenstände an, ohne Schmerz zu empfinden, und zeigte trotz des beständigen Bewegungsdranges kein Ermüdungsgefühl: nur zuweilen sass es einen Augenblick anscheinend vor Erschöpfung, still und stumpf da. Die beständige Unruhe steigerte sich dann häufig zu heftigen Erregungszuständen und Wuthanfällen, in denen das Kind alles, was es in die Hände bekam, zerriss, wild und wirr um sich blickte, das jüngere 8monatliche Brüderchen schlug, kratzte und biss, auf alle Herannahenden, auch auf Fremde schlagend losging. Dabei war das Mädchen meist heiter, sang und sprach fortwährend unverständliche Laute vor sich hin, stampfte und trampelte mit den Füssen, zerriss Wäsche, Papier, warf Gegenstände zur Erde und war im Gegensatz zu dem früheren Verhalten weder für gutes Zureden, noch für Drohungen zugänglich und empfänglich. — In einem ähnlichen Zustande konnte ich das Kind am 27. März 1895 in meiner Poliklinik beobachten, der dasselbe mit der Diagnose einer Hirnhautentzündung überwiesen wurde. Hier bot es vollkommen das Bild einer maniakalisch erregten Person dar. Das Mädchen lachte, war sehr heiter, ergriff alle Gegenstände, die es erhaschen konnte, ging auf Jedermann mit Fäusten los, rannte unruhig und zwecklos hin und her, gesticulirte lebhaft, zupfte beständig an seinen Kleidern herum, war auffallend dreist und frech und blieb zuweilen eine Zeit lang stehen, um mit den Füssen zu stampfen; es war nicht möglich, es irgend etwas fixiren zu lassen, meist schrie es und brachte allerlei unarticulirte Laute hervor. Eine damalige erste Untersuchung ergab keinerlei somatische Störungen. Herz und Lungen functionirten gut; der Urin war frei von Eiweiss und Zucker; Fieber war nicht vorhanden; der Puls war klein und zeigte ca. 100 regelmässige Schläge in der Minute.

Das Kind sah in der Ruhe blass und leidend aus, hatte in der Erregung geröthete Wangen und glänzende Augen. Die Schleimhäute waren blass.

(In der letzten Zeit soll das Kind sehr abgemagert sein.) Die Pupillen waren gleich, mittelweit und reagirten gut auf Lichteinfall. Krämpfe und Lähmungserscheinungen, Strabismus, Nackenstarre u. dergl. waren nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe waren gesteigert. — Neben kräftiger Ernährung wurde zunächst Bromnatrium (0,3—0,5 3mal täglich in Milch) verordnet und wegen der Schlaflosigkeit Abends lauwarme (27°), ½stündige Bäder, die auch meist einen mehrstündigen Schlaf erzielten. Von Alcoholica u. dergl. wurde in Anbetracht des kindlichen Alters zunächst abgesehen.

Ein ähnliches Bild wie am 25. März bot das Kind die folgende Tage, so auch am 28. März, während am 1. April eine erhebliche Veränderung wahrzunehmen war. Heute, 4—5 Wochen nach dem Beginn der psychischen Veränderung, steht das kleine Mädchen oft wie abwesend und benommen da; es wendet ohne Veranlassung den Kopf und Blick zur Seite oder nach hinten, starrt in's Leere, als ob es irgend etwas sähe oder hörte. Spricht man es an oder hält man ihm Gegenstände vor, so greift es nicht danach, reagirt gar nicht oder thut so, als ob es nicht begreife, was man von ihm will. Dabei spricht es sinnlos Laute und Worte nach, die es in der Umgebung hört und lässt willenlos mit sich geschehen, was man nur beabsichtigt; die Glieder (Arme) bleiben eine ganze Weile in der Stellung stehen, wie man sie gerade passiv hervorbringt. Z. B. bis zur Horizontale gehoben, so dass das Kind völlig den Eindruck eines Kataleptischen macht; legt man ihm einen Gegenstand in die Hand, so lässt es dies willenslos und theilnahmslos geschehen; bald erscheint es mehr abwesend und benommen, bald wie verwirrt und unorientirt. Zeitweilig bricht aber plötzlich die maniacalische Stimmung hervor; dann scheint das Kind plötzlich aus dem stuporösen Zustande zu erwachen, läuft wild umher, lacht, schreit, greift nach allen Gegenständen, und spielt auch mitunter an seinen Genitalien, was es vor der Erkrankung niemals that. Auch zu Hause hatte es in den letzten Tagen Zustände von Benommenheit und Verwirrtheit gezeigt; es sprach mitunter ganz irre und sinnlos, erkannte seine Mutter kaum, stand oft wie angewurzelt an einem Fleck, hob Gegenstände, die es fallen liess, weder spontan auf, noch auf Aufforderung, sondern starrte wie abwesend in die Zimmerdecken oder in's Leere. Dann liess es alles unter sich, schien die Anreden kaum zu verstehen und blickte verständnisslos und starr vor sich hin.

Aehnlich war der Zustand am 4. April, indem Zustände von maniakalischer Erregung und stuporösem Wesen mit einander wechseln. Das Kind steckte häufig alles, was es in die Hände bekam, in den Mund und konnte nicht einen Augenblick mit den Augen bei einem Gegenstand bleiben, sondern schweifte unruhig mit den Blicken hin und her. Eine scheinbare Besserung war am 6. April festzustellen, insofern als das Kind etwas ruhiger war, grössere Esslust zeigte, besser schlief und nicht mehr an den Genitalien spielte; auch rief es schon zuweilen, wenn es Drang zum Urinlassen oder Stuhlgang empfand. Doch spielte es noch immer nicht wie früher mit seinem Spielzeug, zerzupfte Papier und zeigte noch immer einen starken Bewegungsdrang und Zerstörungssucht. Dabei ist es durch Drohreden und Schimpfen schon eher

einzuschüchtern und auch für freundliches Zureden zugänglicher. Allein dass diese Besserung nicht von Dauer, zeigte sich bereits auf dem Heimwege von der Poliklinik, auf welchem die kleine Patientin in der Pferdebahn wiederum einen heftigen Tob- und Wuthanfall bekam, indem sie fremde Menschen zu schlagen, kratzen und zu beissen versuchte. — In den nächsten Tagen 7. und 8. April war das Kind wieder unsauber geworden. Während es vor der Erkrankung bereits mit dem Löffel und Gabel zu essen verstand, greift es jetzt mit den Händen in das Essen, zerreibt, verschmiert, zerkrümelt die Nahrungsmittel, wirft sie auf die Erde und steckt dann die einzelnen Theile in den Mund. In der Poliklinik war es ruhiger, weinte schon bei heftigem Anschreien, während es in den Tagen zuvor wenig darauf reagirte. Zeitweilig stand das Kind wieder wie abwesend da, ohne auf die verschiedenen Sinneseindrücke zu reagiren. Die Stimmung war sonst vorwiegend eine heitere. Am 10. April weinte es oft spontan so wie bei Drohungen. Es schläft jetzt viel, isst auf Aufforderung ziemlich manierlich und verlangt auch schon selber nach Nahrung; es ist auch schon ängstlicher und furchtsamer. In der Klinik war es jedoch noch sehr verwirrt, weinte viel, und machte oft Kau- und Schnalzbewegungen. Auch 3 Tage später am 13. April war eine dauernde Besserung noch nicht festzustellen. Zeitweise tobt das Kind immer noch, kreischt vor Wuth, schlägt, beisst, kratzt sein Brüderchen, reisst alles vom Tisch herunter, steckt alles in den Mund, plappert viel, spielt mit dem Essen und schmiert sogar seine Exeremente umher, von denen sie auch Theile in den Mund steckte. Nachts stand es mehrfach auf und sprach vor sich hin. Auch weint es viel, zeigt einen raschen Stimmungswechsel und ist sehr reizbar und empfindlich geworden. In der Poliklinik knirschte es beständig mit den Zähnen, machte Pflück- und Zupfbewegungen mit den Fingern und sprach beständig die Laute, die es hörte, nach, und zwar ein und denselben Laut hundert mal und mehr. Bald spricht es laut, bald flüstert es auch alles durcheinander vor sich hin, was es vor der Erkrankung nie that. Während es zu Beginn der Erkrankung nie müde war, weinte das Kind jetzt häufig aus Müdigkeit und verlangte auch schon häufig auf den Schooss der Mutter genommen zu werden. Der körperliche Zustand wie die Gesichtsfarbe bessern sich sichtlich; heute, wie schon vorher, wurde eine Erweiterung der rechten Pupille festgestellt, die zu wechseln scheint.

Am 16. April tritt eine fortschreitende psychische und somatische Besserung hervor. Das Kind nimmt körperlich zu, isst, ruft schon häufig, wenn es Bedürfnisse hat, klettert wie früher allein eine Treppe zur Werkstelle des Vaters und spricht wieder seine früheren Worte; es spielt schon ein wenig und kehrt allmälig zu seinen früheren Gewohnheiten zurück, die auf eine Wiederkehr seines Erinnerungsvermögens und des Verständnisses und Interesse für die Vorgänge seiner Umgebung hinweisen. So lacht es die Eltern wieder an, wenn es des Morgens erwacht, während es auf der Höhe der Erkrankung stumpf vor sich hin blickte; spielt das Kind auf dem Hofe, so blickt es wie früher, von selber nach dem Fenster der Mutter auf. Während es vor der Erkrankung, sobald es zornig war, das Wort „Donnerwetter“ aussprach, lässt es jetzt im

Zorn öfter das Wort „Donn" hören. In der Poliklinik war es weinerlich und reizbar, hört jedoch schon auf Anrufe, fixirt schon Personen und Gegenstände, doch lässt es wie früher, beim Fortgehen weder das Wort „Adda" hören, noch wirft es Kusshändchen zu, wie vor der Erkrankung.

Die Pupillen waren am 19. April wiederum gleichweit bei starker prompter Lichtreaction.

Am 21. April traten noch zeitweilig Anfälle von maniakalischer Erregung auf, in denen das Kind alles zur Erde wirft oder in den Mund steckt, fremde Kinder schlägt, an den Genitalien spielt. Ein anderes Mal weint es ohne Veranlassung, schreckt und fährt leicht zusammen und ist sehr ängstlich. In der Klinik greift es bereits nach der Uhr, sagt von selber „Tik-tak". Es ruft schon, wie früher, die Namen seiner Verwandten „Onkel Otto", „Paul" u. s. w., die es während der Erkrankung nie aussprach. Auch hat es bereits wie früher, wiederum vor der Ruthe Angst und läuft davon. Nur zeitweilig spricht das Kind noch alles durcheinander und babbelt unverständliches Zeug vor sich hin; auch ist es noch öfter unsauber und unmanierlich.

Am 25. April war die Pupillendifferenz wieder deutlich vorhanden, ebenso am 29. April, wo das Kind bereits vieles zusammenhängend sprach, und sich ruhiger und geordneter benahm. Zu Hause ruft es bereits, wenn es Bedürfnisse hat, spricht Sätze, wie die „Medicin schmeckt schön" oder „das kann ich doch", wenn es etwas thut, was ihm untersagt wird. Auch ruft es schon „Adda" und sagt spontan „will zu Onkel Docta gehn". Nur hin und wieder kommen noch Anfälle, in denen das Kind vor sich hinstarrt, vorgehaltene Gegenstände nicht ergreift und auf Anreden kaum reagirt, oder es ist vorübergehend erregt, ballt die Fäuste, stampft mit den Füssen und sucht zu kratzen. Allein diese Anfälle werden immer seltener und von kürzerer Dauer. Dabei nimmt das Kind körperlich sichtlich zu und zeigt besseren Appetit und guten Schlaf (auch bei Tage eine Stunde).

Am 4. Mai war das Kind völlig klar, ruhig und artig, wie überhaupt in den letzten Tagen auch zu Hause. Nur bei Wiederspruch oder dem Versagen einer Bitte wird es böse und wüthend; auch ist es noch zeitweilig unsauber. Sonst spielt es mit anderen Kindern und ist im Wesentlichen so wie vor der Erkrankung. So machte es neulich eine schwerhörige Nachbarin darauf aufmerksam, dass ihr Kind im Nebenzimmer schreit, und zwar mit den Worten: „Tante, Kleine schreit". — Wenn das Kind heruntergehen will, holt es sich seine Stiefel und ruft „Adda gehen". Es isst reichlich, schläft die Nacht durch, spielt mit anderen Kindern und war in der letzten Zeit gar nicht mehr erregt, bösartig, noch gewaltthätig. Auch am 11. Mai war sein Benehmen als völlig normales anzusehen. Eine geringe Pupillendifferenz war noch nachweisbar. Zu Hause ist es so wie früher; nur ist es beim Essen noch mitunter unmanierlich und ruft nicht immer, wenn es eine Nothdurft verrichten will; sobald es aber das Zimmer verunreinigt hat, hatte es Angst und rannte fort. Sonst zeigte es in seinem ganzen Verhalten keine Anomalien, und war ruhig, freundlich und folgsam. Ein Gleiches konnte am 13. Mai festgestellt werden.

Obwohl das Kind bei der Demonstration in der Psychiatrischen Gesellschaft etwas lebhaft und erregt erschien (vielleicht durch die ungewohnte Umgebung), kann man es doch für fast völlig gesund erklären und behaupten, dass auch die oben erwähnten kleineren Anomalien bald schwinden werden. Eine rechtsseitige Pupillenerweiterung war auch heute zu beobachten; es ist nicht festzustellen, ob dieselbe nicht auch schon vor der psychischen Erkrankung, so wie jetzt, zeitweilig vorhanden war. Ob dieselbe andernfalls wieder dauernd schwinden wird, bleibt unsicher.

Auch am 29. Mai, wo ich das Kind wieder sah, war die Pupillendifferenz bei prompter Lichtreaction vorhanden. Im Uebrigen war das Kind wie vor seiner jetzigen Erkrankung und entwickelt sich geistig und körperlich gut; nur versäumt es noch zuweilen, seine Bedürfnisse anzukündigen; es ist sonst lebhaft, geweckt, folgsam und sehr gelehrig; auch im Sprechen macht es gute Fortschritte [1]).

Die Diagnose in dem beschriebenen Falle konnte von Anfang an keine erheblichen Schwierigkeiten bereiten. Eine organische Hirnerkrankung [Meningitis [2]), Tumor], die ja zuweilen mit psychischen Störungen einsetzen und einhergehen kann, war durch den langsamen Verlauf, den günstigen Ausgang, den Mangel von Begleiterscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Krampf- und Lähmungserscheinungen, Coma, Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit, Nackensteifigkeit u. s. w. auszuschliessen. Eine zeitweilig vorhandene Pupillendifferenz, die öfter im Verlaufe der Krankheit hervortrat, ist ja auch vielfach bei functionellen Psychosen Erwachsener (auch bei Neurasthenie) beobachtet worden, bei denen ihr Bestehen bekanntlich häufig die Unterscheidung der functionellen Psychose von einer beginnenden Paralysis progressiva nicht unerheblich erschwert. Möglicherweise bestand diese zeitweilige Pupillendifferenz, für die Augenaffectionen, Drüsenschwellungen etc. nicht verantwortlich zu machen waren, schon vor der jetzigen Erkrankung als Zeichen einer neuro- resp. psychopathischen Veranlagung. — Um eine vorübergehende tobsüchtige Errregung, wie sie bei imbecillen oder idiotischen Kindern zuweilen auftritt, konnte es sich ebenso wenig han-

---

1) Anmerk. bei der Correctur. — Vor Kurzem, Sept. 1896, nach $1^1/_2$ Jahren konnte ich das Kind wieder sehen und untersuchen. Die Pupillendifferenz bestand damals nicht. Das Kind war psychisch völlig normal und gut entwickelt.

2) Man konnte anfangs auch an eine Influenza-Meningitis denken, wie sie kürzlich von Krannhals (Zur Casuistik meningitisähnlicher Erkrankungen ohne entsprechenden anatomischen Befund, Pseudomeningitis. Archiv f. klin. Med. Bd. 54) und anderen beschrieben ist. Auch eine grippale Encephalopathie (Encephalitis, Poliencephalitis u. s. w.) war durch den Mangel der Begleiterscheinungen und den Verlauf schon in den ersten Tagen der Erkrankung auszuschliessen.

deln, wie um eine agitirte Idiotie mit dauerndem Erregungszustand; denn hier hatten wir es zu thun mit einer acuten Erkrankung eines geistig und körperlich gut entwickelten Kindes. Eher konnten wir hier eine reine, typische selbstständige Manie vor uns haben; allein diese ist wie bei Erwachsenen, so auch bei Kindern eine im Ganzen sehr seltene Erkrankungsform[1]). Emminghaus[2]) konnte unter 199 gesammelten Fällen von Kinderpsychosen nur acht Fälle als reine Manie auffassen. Wenn auch in unserem Falle im Beginn der Erkrankung der maniacalische Erregungszustand in den Vordergrund trat und das Krankheitsbild beherrschte, so gesellten sich doch bald Erscheinungen hinzu, welche der reinen Manie kaum angehören, auf ein Vorhandensein von Verwirrtheit, Benommenheit (und vielleicht auch hallucinatorischer Vorgänge) hinwiesen und zu einem Wechsel von maniakalischen und stuporösen Zuständen führten. Nun tritt wohl auch eine Verwirrtheit oder Bewusstseinstrübung gelegentlich im Verlaufe einer Manie auf, allein doch nur bei hochgradiger Erregung und Ideenflucht, wie sie hier nicht vorlagen. Auch kann ein postmaniakalischer Erschöpfungszustand einen stuporösen Zustand vortäuschen; allein in diesem Reactionsstadium der Manie, das der Heilung vorauszugehen pflegt, fehlen alle Reizerscheinungen stärkerer Intensität; wir haben es in der Regel lediglich mit einer somatischen und psychischen Abspannung und Erschöpfung zu thun, die sich in Langsamkeit und Trägheit der Functionen, Apathie u. s. w. äussert und allmälig in einen normalen Zustand übergeht.

Die hier aufgetretene Krankheitsform dürfte ungezwungen zur Gruppe der acuten (hallucinatorischen) Verwirrtheit oder Amentia gerechnet werden und unterscheidet sich in Folge der auffallend guten geistigen Entwickelung des Kindes nicht wesentlich von der gleichen Form bei

1) Hierbei sehe ich ab von dem maniakalischen Zustandsbilde resp. von der symptomatischen maniakalischen Erregung, wie sie auftritt im Verlauf des circulären Irreseins, der periodischen Manie, des Delirium acutum, der Epilepsie, Idiotie, der progressiven Paralyse, der acuten Verwirrtheit resp. Verrücktheit, ferner im Verlaufe von organischen Hirnerkrankungen u. s. w. Viele der Fälle, die früher als Manie bezeichnet wurden, gehören zur Gruppe der acuten (hallucinat.) Verwirrtheit oder Amentia. — Während einer 4jährigen Thätigkeit in einer Privat-Irrenanstalt mit einem Bestande von 200 älteren Geisteskranken und 50—70 frischen Fällen mit stetem Wechsel konnte ich nur in 2—3 Fällen die Diagnose einer reinen typischen Manie als selbstständig geschlossene Krankheitsform stellen.

2) Emminghaus, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. Die grosse Mehrzahl der hier beschriebenen Kinderpsychosen betrifft das spätere Kindesalter nach der zweiten Dentition.

Erwachsenen. Schon bei der letzteren gehören Hallucinationen nicht unbedingt zu dem Bilde der Krankheit, und bei so jungen Kindern werden wir sie ebenfalls nicht in jedem Falle erwarten und nachweisen können. Auch die Störungen in der Verbindung und dem Ablauf der Vorstellungen (Associationsstörungeu, Incohärenz, Ideenflucht) dürften bei so jungen Kindern mit einem nur geringen Schatz von fixen Erinnerungsbildern, festen Vorstellungsverbindungen und gut geebneten Associationsbahnen seltener vorhanden sein und weniger hervortreten. Wo die Vorstellungen sehr wenig zahlreich und sehr unvollkommen associirt sind, wird sich eine Functionsstörung des Centralorgans, wie Maudsley[1]) mit Recht hervorhebt, nur durch unzusammenhängende Delirien charakterisiren; die Krankheitsäusserungen werden jeden Systems ermangeln und ohne inneren Zusammenhang auftauchen. Auch werden dieselben um so schwerer festzustellen sein, als Kinder schon an und für sich einen abspringenden Gedankengang, einen grossen und schnellen Wechsel des Vorstellungsinhaltes zeigen. Diese ihre Unbeständigkeit tritt auch schon bei normalen Zuständen in dem leichten und schnellen Wechsel der Stimmungen und ihres Strebens und Begehrens hervor. Auch die hier zur Beobachtung gekommene Verbigeration, das Nachsprechen und beständige Wiederholen eines oder mehrerer Worte und Laute fällt zum Theil in die Breite der physiologischen Entwickelung bei Kindern dieses Alters, in welchem ihnen die Bethätigung ihrer Sprachorgane, die Bildung neuer Laute und Worte Vergnügen macht und ihrem lebhaften Bewegungsdrange entspricht. — Die maniakalische Erregung, die in unserem Falle gewissermassen das Initialstadium der acuten Verwirrtheit darstellt, ist bei Kindern trotzdem leicht zu erkennen; sie äussert sich durch beständige Unruhe und Beweglichkeit, Schlaflosigkeit, mangelhafte Nahrungsaufnahme, Rückgang der Ernährung, Unreinlichkeit, rastlosen Bewegungsdrang, Zerstörungssucht, gewaltthätiges und aggressives Wesen, starken Drang zum Reden und Lautbilden, Heiterkeit, Ausgelassenheit, Dreistigkeit, Steigerung und Wechsel der Begehrlichkeit, Wuth- und Zornesausbrüche, Tobanfälle, perverse Triebe und Impulse (auch auf sexuellem Gebiete), Mangel an Gehorsam und Furcht, Ausbleiben der psychischen Beeinflussung Erwachsener durch Zureden und Strafdrohungen, Fehlen des physiologischen Ermüdungsgefühles u. s. w. — Auf eine bestehende Verwirrtheit mit oder ohne Hallucinationen weisen bei Kindern hin: die Unorientirtheit und das Verkennen ihrer gewohnten Umgebung, das häufige Hinstarren vor sich,

1) Maudsley, Die Physiologie und Pathologie der Seele. Uebersetzt von Böhm. Würzburg 1870.

die häufige Regungslosigkeit und Reactionslosigkeit auf Sinneseindrücke und Anreden, das willenlose Verhalten ohne Widerstand bei passiver Bewegung, ein Beharren in bizarren Haltungen der Glieder (Flexibilitas cerea), sinnloses Nachsprechen gehörter Laute, unmotivirtes Lachen und Weinen, eigenartiges Wenden des Kopfes und Blickrichtung in's Leere, irres Reden, seltsames unverständliches Gebahren u. s. w.

Für die acute Verwirrtheit charakteristisch ist ferner der Verlauf mit Remissionen und Exacerbationen und der häufige Wechsel zwischen manischen und stuporösen Zuständen, zwischen Klarheit und Verwirrtheit u. s. w.

Einen wie mannigfaltigen Wechsel von Zustandsbildern und Erscheinungen gerade diese Krankheitsform gelegentlich darbieten kann, ist schon unter Anderem aus den zahlreichen Bezeichnungen ersichtlich, die sie im Laufe der letzten Jahrzehnte von den verschiedenen Autoren erhalten hat; wir heben nur einige hervor, so acute primäre Verrücktheit (Westphal), hallucinatorischer Wahnsinn (v. Krafft-Ebing), hallucinatorische Verrücktheit (Fritsch), Verwirrtheit (Wille), acutes asthenisches Delirium (Mayser), acuter Wahnsinn (Schüle), hallucinatorische Verworrenheit (Konrad, Scholz), asthenische, hallucinatorische Verwirrtheit (Kräpelin), Mania hallucinatoria (Mendel), hallucinatorisches Irresein (Fürstner), Amentia (Meynert), Delirium hallucinatorium (Mendel); von anderen Bezeichnungen seien genannt: Paranoia acuta (hallucin.), acute Demenz, acute Stupidität, stuporöse Manie, maniakalische Verwirrtheit u. s. w.

Eine Vereinigung dieser Erkrankungsform (Verwirrtheit oder Amentia) mit der Paranoia-Gruppe, wie sie aus diesen Bezeichnungen zum Theil hervorgeht und neuerdings von Cramer[1]), auch Boedeker und Anderen angestrebt wird, scheint mir kein Fortschritt in der Classification und Nomenclatur der Psychose zu sein.

Es ist wohl zweifellos, dass es Uebergangsformen giebt zwischen der acuten (hallucinatorischen und delirirenden) Verwirrtheit und der acuten (hallucinatorischen) Verrücktheit oder Paranoia mit systematisirendem Charakter; dass ferner im Verlaufe der Paranoia (Verrücktheit) als vorübergehende Erscheinung eine acute Verwirrtheit mit Bewusstseinstrübung, Incohärenz, maniakalischer Erregung) auftreten kann, und dass andererseits im Verlaufe der acuten Verwirrtheit zuweilen oder ausnahmsweise Beachtungswahn, paranoische Symptome, wie Beeinträchtigungsideen, Verfolgungswahn, gesteigerte Eigenbeziehung, Neigung zur Systematisirung hervortreten können[2]); ebenso ist es

1) Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 51. Bd. II. Heft. 1894.

2) Es sei hier hervorgehoben, dass auch die Melancholie ähnliche Be-

sicher, dass beide Erkrankungen durch die gleichen ätiologischen Factoren (wie fieberhafte Erkrankungen, geistige und körperliche Ueberanstrengung und Erschöpfung, Menstruationsanomalien, Puerperium, Alcoholismus, Intoxicationen aller Art) entstehen und einen gleichen Ausgang in Genesung oder in chronische Zustände nehmen können. Allein trotzdem scheint die acute Verwirrtheit in der Regel durch die primäre Bewusstseinsstörang resp. Trübung, die häufig folgenden Erinnerungsdefecte, die Benommenheit, die Incohärenz und Lockerung des Vorstellungslebens, den Wechsel der Verwirrtheit mit stuporösen und maniakalischen Zuständen, den Mangel der Systematisirung, das Fehlen der Beständigkeit der Sinnestäuschungen und Wahnideen, den häufigen Ausgang in chronische Verwirrtheit u. s. w. genügend gekennzeichnet zu sein.

Wenn zur Begründung der Vereinigung dieser beiden Krankheitsformen Paranoia (resp. Verrücktheit) und Verwirrtheit (resp. Amentia) hevorgehoben wird, dass beide Störungen gegenüber den primären Stimmungsanomalien (Melancholie und Manie) primäre Verstandesstörungen oder Vorstellungsirresein darstellen, so scheint mir bei der Complicirtheit der psychischen Vorgänge die Entscheidung gerade bei dieser Form der Psychosen nicht so einfach zu sein, ob wir es mit einer primären Veränderung der Gemüthslage und secundärer Betheiligung der Verstandesthätigkeit zu thun haben oder mit einer primären Vorstellungs- resp. Denkstörung und secundärer Betheiligung der Affecte oder endlich um gleichzeitige und gleichwerthige Vorgänge auf beiden Gebieten. Was selbst die typische einfache primäre Paranoia (Verrücktheit) anbetrifft, den Typus der primären Denkstörung, so dürfte hier Moeli's[1]) Einwand und Standpunkt mehr gewürdigt werden müssen. Dabei handelt es sich nicht etwa bloss um eine Aenderung der sogenannten Gefühlsbetonung, welche eine jede Vorstellung und einen jeden Denkact begleitet, sondern um eine präexistirende Veränderung der normalen gesunden Gefühlslage, Stimmung und Empfindungsweise im Beginn der Paranoia. Diese veränderte Stimmungslage wird wahrscheinlich durch nicht klar zum Bewusstsein kommende, abnorme körperliche Sensationen und krankhafte Impulse (subcorticale Reizerscheinungen und Hyperästhesie nach Meynert) bedingt; die veränderte Empfindungslage bringt erst secundär den abnormen Gedankengang zu Stande, sie weckt Vorstellungen bestimmten Inhaltes (wie hypochondrische Ideen, Eigenbeziehungs-

---

ziehungen zur Paranoia hat Während auf der einen Seite die Melancholie als eigene selbstständige Krankheitsform häufig auftritt, sehen wir mitunter das Symptomenbild der melancholischen Verstimmung (mit Angstzuständen, Verkleinerungswahn, Neigung zu Selbstanklagen, Selbstmordideen, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs u. s. w.) im Verlauf der Paranoia (Verrücktheit), der Verwirrtheit (Amentia), der progressiven Paralyse u. s. w. auftreten. Auch Misch- und Uebergangsformen der Melancholie und Verrücktheit (Paranoia) zeigt unter anderem die in der Menopause nicht selten auftretende „melancholische Verrücktheit".

1) Bericht über die 80. Versammlung des psychiatr. Vereins zu Berlin 17. März 1894. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.

wahn, Beeinträchtigungsideen etc.), sie erst giebt den Gedanken eine bestimmte Richtung, ebenso wie die melancholische Stimmung und Angst trübe Vorstellungen, Selbstbeschuldigungen u. dergl. weckt. Die veränderte Gefühlslage, und Empfindungsweise erzeugt erst eine abnorme Auffassung und Beziehung der Persönlichkeit zur Aussenwalt und der äusseren Vorgänge und Eindrücke zur eigenen Persönlichkeit. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass schon Morel und nach ihm Westphal, Meynert und Andere auf das mit allerlei abnormen Sensationen verbundene hypochondrische Initialstadium der Paranoia hinwiesen. Auch sei hier eine Dissertation von Sandberg[1]) hervorgehoben, in welcher die affective Basis und Entstehungsweise der paranoiaschen Wahnideen ausführlich erörtert wird. Abgesehen von dem Initialstadium der Paranoia sehen wir auch im ganzen Verlaufe derselben Stimmungsanomalien und Gefühlsveränderungen, wie Zornmüthigkeit, Streitsucht, gesteigertes Selbstgefühl u. s. w. auftreten, deren Erklärungsversuche aus dem Vorstellungsinhalt und Ablauf allein anfechtbar erscheinen.

Auch Emminghaus macht bei den Kinderpsychosen keinen Unterschied zwischen dem acuten hallucinatorischen Verfolgungswahn (Paranoia) und der acuten (hallucinatorischen) Verwirrtheit. Ausser der acuten hallucinatorischen Paranoia beschreibt er noch eine Form, die Dementia acuta, und zwar eine agitirte und stuporöse Abart. Diese dürfte wohl besser zur Gruppe der acuten Verwirrtheit zu zählen sein, indem hierbei die Ausfallserscheinungen, die Bewusstseinsstörung und -Trübung bis zur völligen vorübergehenden Aufhebung der Denkfähigkeit (functionelle Demenz) sich steigern kann, ohne dass Reizerscheinungen (Hallucinationen, maniakalische Erregung etc.) auftreten. Bei jungen Kindern wird die Unterscheidung der acuten Verwirrtheit von der acuten Paranoia besonders schwer sein, insofern als bei ihnen der Inhalt der Hallucinationen nicht leicht zu deuten sein wird, und Wahnideen mit der Fähigkeit zur Systematisirung und Fixirung vor dem Pubertätsalter kaum auftreten dürften[2]); es fehlt den Kindern auch die ausgesprochene Neigung und die Fähigkeit ihre inneren Vorgänge und Empfindungen durch äussere Erscheinungen zu erklären, sowie überhaupt stets ein Causalitätsverhältniss zwischen beiden zu suchen. Nichts desto weniger werden wir Hallucinationen angenehmen und feindlichen Inhalts, angsterregende Vorstellungen, Verfolgungsideen u. s. w. deuten und erkennen durch den verklärten oder ängstlich erregten Gesichtsausdruck,

1) Sandberg, Beiträge zur Charakteristik der Wahnideen der chronischen Verrückten. Inaug.-Dissertation. Breslau 1887.

2) Häufiger sehen wir, namentlich bei erblich belasteten Kindern allerlei Zwangsvorstellungen schon vor dem Pubertätsalter auftreten und mitunter hartnäckig beharren.

durch unmotivirtes Umwenden des Kopfes, unmotivirtes Schreien, Weinen und Aufkreischen, durch ängstliches Anklammern an Andere, Sichverkriechen in die Ecken oder unter die Bettdecken, plötzliche Fluchtversuche, Hinstarren auf einen Punkt, Widerstand gegen jede Veränderung, Abwehrbewegungen ohne jeden Grund, Greifbewegungen in das Leere, Angriffe auf herannahende Personen, unmotivirtes Lachen u. s. w.[1]). — Im Allgemeinen werden überhaupt, je jünger die erkrankten Kinder sind, um so mehr die affectiven Störungen und Veränderungen des Willens und Begehrens in den Vordergrund treten, da ausgeprägte Anomalien des Denkprocesses bei einer nur geringen Summe von angesammelten Vorstellungen Erinnerungsbildern und Lebenserfahrungen und bei noch mangelnder Ausdrucksweise kaum in Betracht kommen werden. Auch dürften bei den erkrankten Kindern, wie Friedmann[2]) mit Recht hervorhebt, die Zeichen geistiger Schwäche und Hemmung überwiegen und eine Constanz der Krankheitserscheinungen nur selten zu Stande kommen, indem die Reizerscheinungen in dem Kinderhirn bald zur Erschöpfung führen werden.

In unserem Falle nahm der Verlauf der Erkrankung bis zur Heilung ca. 3 Monate in Anspruch, eine Dauer, die für die acute Verwirrtheit als mittelgrosse anzusehen ist; denn es sind sowohl Fälle in wenigen Tagen, wie noch nach 9—12 Monaten (und darüber) währender Dauer zur Heilung gelangt. — Die Prognose war von Anfang an als eine gute zu bezeichnen. Wohl ist es richtig, wenn Griesinger hervorhebt, dass jede geistige Störung im Kindesalter einen gewissen Stillstand der intellectuellen Entwickelung bedeute, und zwar um so mehr, je länger sie dauert. Jeder Fortschritt, jedes Ansammeln von neuen Eindrücken und Erinnerungsbildern, jedes Erwerben von Lebenserfahrungen hört nicht nur während der Erkrankung auf, sondern es liegt noch die Gefahr vor, dass ein Rückschritt eintritt, indem das Kind das bisher Erworbene und Gelernte vergisst und verliert oder gar durch die Erkrankung die Fähigkeit einbüsst, später überhaupt noch geistig sich weiter zu entwickeln. — Allein dieser Stillstand und Aufenthalt der Entwickelung, dieser scheinbare Rückschritt ist namentlich bei den

---

1) Einen Theil dieser Erscheinungen kann man gut bei Kindern beobachten, die an Pavor nocturnus leiden, der ja einer transitorischen hallucinatorischen Psychose nahe steht.

2) Friedmann, Ueber Nervosität und Psychosen. Münchener medic. Wochenschrift 1892. No. 21. F. sah unter 115 Fällen von Nervenleiden bei Kindern 4 Psychosen, während bei 200 Fällen von Nervenerkrankungen Erwachsener 38 Psychosen zur Beobachtung kamen.

Psychosen nach Infectionskrankheiten nur ein vorübergehender. Sehen wir doch sogar bei jungen Kindern (nach West, Weisse und Anderen) in der Reconvalescenz fieberhafter Erkrankungen ohne vorausgegangene Psychose mitunter eine Vergesslichkeit, geistige Trägheit und Erinnerungsschwäche oder einen Verlust der Sprachvorstellungen eintreten, der zu einer functionellen Geistesschwäche und Aphasie führt. Trotzdem diese Kinder imbecill und idiotisch erscheinen, tritt in den meisten Fällen bald völlige Genesung ein.

In unserem Falle dürfte die dreimonatliche Erkrankung allerdings in obigem Sinne einen geringen Aufenthalt in der geistigen Entwickelung und ihrem regulären Fortschritt bedingen. Doch lässt es sich nicht annehmen, dass das Kind in Anbetracht der schnellen Genesung in kurzem hinter seinen Altersgenossen zurückstehen wird; wir sehen in kurzer Zeit die alten Erinnerungsvorstellungen, Sprachbilder, Gewohnheiten wiederkehren und mit ihnen die Aufmerksamkeit, das Interesse und die Fähigkeit zur Erwerbung neuer Eindrücke und Vorstellungen, sowie zu deren Verschmelzung mit dem früheren Besitz; auf diesem Wege wird das Kind bald das Versäumte nachholen. Um möglichst zu verhüten, dass in späteren Jahren bei anderen Gelegenheitsursachen, Pubertät, Puerperium, Klimakterium etc. ein Recidiv resp. der Ausbruch einer Psychose auf diesem prädisponirten Boden stattfindet, sind körperliche und geistige Schonung anzurathen, wie später Schulbesuch, Vermeidung von Aufregung und körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, gute Pflege und Stärkung der körperlichen Widerstandsfähigkeit.

Was die Therapie überhaupt anbetrifft, so wird man nicht nur in den Inanitionszuständen nach den febrilen Erkrankungen, sondern schon während der acuten Affection prophylactisch durch Ruhe, häufige und kräftige Nahrungszufuhr, Tonica, Roborantia aller Art, den allgemeinen Ernährungszustand zu heben suchen. Namentlich wenn nach Influenza oder anderen Infectionskrankheiten Zeichen gestörter Nachtruhe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche, Depressions- oder Erregungszustände, körperliche Prostration, Apathie, Unlust zur Thätigkeit, kurz Abweichungen von dem sonstigen geistigen Verhalten oder Schwindelerscheinungen, Ohnmachtsanfälle, Benommenheit, Schlafsucht auftreten, wird durch sorgfältige Pflege, Bettruhe, Schonung vor Aufregungen und Anstrengungen, reichliche Nahrungszufuhr, Roborantia, Analeptica, Excitantia der Kräftezustand zu heben, für guten Schlaf zu sorgen sein, um dem eventuellen Ausbruch einer Erschöpfungspsychose vorzubeugen. Zur Beruhigung bei schon vorhandenen Erregungszuständen sind protrahirte lauwarme Bäder von ca. 27 Grad und 20—30 Minuten Dauer sehr zu empfehlen; bei Kindern genügt dies Mittel oder

auch laue und halbkalte Einwicklungen häufig, um Beruhigung und Schlaf zu erzielen. Von Alcoholica, Wein, schwerem Biere, wie sie bei derartigen Psychosen von Erwachsenen gute Dienste leisten, dürfte im kindlichen Alter abzusehen sein; ebenso sind Narcotica zu vermeiden. Als Schlafmittel wirkt oft schon Bromnatrium in kleinen Dosen 0,4 bis 1,5 Grm.; zu vorübergehendem Gebrauch eignet sich Chloralhydrat in kleinen Dosen, auch Sulfonal und Trional; doch dürfte auch das letztere nicht zu längerem Gebrauche zu empfehlen sein, da nach Trional bereits ähnliche Stoffwechselschädigungen und Vergiftungserscheinungen beobachtet sind, wie nach Sulfonal. — Eine schnelle Unterbringung in eine Kranken- oder Irrenanstalt dürfte bei Erwachsenen nur da am Platze sein, wo der Aufregungs- oder Depressionszustand ein hochgradiger ist oder im Haushalt hinreichende Schonung, Ruhe, Ordnung, Beaufsichtigung und Pflege nicht zu erreichen sind. Denn die genannten Psychosen haben nicht selten nur einen leichten Charakter und können mitunter in wenigen Tagen oder Wochen zur Heilung übergehen.

Wenn wir noch mit einigen Worten auf die Aetiologie unseres Falles eingehen, so scheint die vorausgegangene Influenza nicht zweifelhaft. Das Kind erkrankte zur Zeit der Epidemie acut an den Erscheinungen dieser Krankheit, die dann mehr die gastro-intestinale Form annahm; und letztere ist vielleicht noch mehr, wie jede andere geeignet, eine schnelle und hochgradige Schwächung des Organismus herbeizuführen. Die gleichzeitige Erkrankung von Mutter und Bruder bestätigen die Diagnose. Wie bei allen Psychosen nach fieberhaften Infectionskraukheiten, wird auch bei Influenza der Einfluss der hereditären Belastung oder Prädisposion auf die Entstehung derselben besonders hervorgehoben. Nach Althaus[1]) haben 72,2 pCt. der an Influenzapsychosen Erkrankten eine hereditäre oder erworbene Prädisposition zu psychischen oder nervösen Erkrankungen; und dies scheint für die febrilen Delirien, wie für die postfebrilen Psychosen in annähernd gleichem Masse zu gelten. Dürfen wir in unserem Falle von einer Prädisposition sprechen, so kommt vielleicht die bei der Muttor bestehende Migräne in Betracht. Dass diese scheinbar harmlose Affection häufig und vielleicht gerade in den geistig nicht überanstrengten Volksschichten nicht ohne Gefahr für die Descendenz besteht, ist bekannt. Wir finden mitunter Epilepsie, Imbecillität, Idiotie, wo kein anderes ätiologisches Moment festzustellen ist, wie die Hemicranie der Ascendenz, abgesehen davon, dass bei gleichartiger Vererbung derselben eine ausgesprochene

---

1) Althaus, Ueber Psychosen nach Influenza. Dieses Archiv Bd. XXV. Heft 1.

Migräne oder larvirte Formen schon in frühen Lebensjahren auftreten und der Entwickelung des Individuum hinderlich sein können.

Die Psychosen nach Influenza sind schon lange bekannt. Nach Ladame und Anderen berichten schon Rush 1790, Bonnet 1837, Crichton-Browne 1874 über geistige Störungen nach Influenza. Nach keiner Infectionskrankheit, Typhus vielleicht ausgenommen, sind Psychosen so häufig beobachtet, wie nach Influenza; und dies dürfte sich nicht nur auf die absolute Zahl beziehen, die ja in Anbetracht der Häufigkeit der Influenzaerkrankung eine sehr grosse ist, sondern auch auf die relative Zahl der Psychosen nach Influenza. Nach Rothhaupt zeigen 50 pCt. der an Influenza Erkrankten überhaupt Neigung zu nervösen Erkrankungen. Die Influenzapsychosen treten ebenso, wie die psychischen Störungen nach anderen Infectionskrankheiten bald im Beginn als initiale Fieberdelirien auf, bald auf der Acme und in der Defervescenz der Erkrankung als toxische und infectiöse Störungen (durch das Grippotoxin), bald einige Tage und Wochen nach dem Fieber in dem afebrilen Stadium als Erschöpfungs- oder asthenische oder Inanitionspsychosen. Bei Kindern, die sowohl im Säuglingsalter, wie später häufig an Influenza erkranken und auch gegen die nervösen und psychischen Nacherkrankungen durchaus nicht immun sind, sehen wir häufig selbst bis zum Pubertätsalter im Initialstadium Delirien, Convulsionen, schlafsuchtähnliche und comatöse Zustände auftreten, während im Greisenalter epileptoide und apoplectiforme Anfälle im Beginn zur Beobachtung kommen. Auch diese initialen Störungen scheinen bei Influenza häufiger wie bei allen anderen Infectionskrankheiten zu sein; die Fieberdelirien finden sich sowohl bei uncomplicirter Influenza wie bei Complicationen mit Bronchopneumonie u. s. w. und hier vielleicht noch häufiger[1]).

Die meisten Fälle wirklicher Psychosen bei Influenza setzen erst im Reconvalescenzstadium ein, einige Tage bis Wochen nach Ablauf der somatischen Erscheinungen und dem Schwinden des Fiebers, wie Kraepelin[2]) und die meisten anderen Autoren angeben. Die Schwere und

---

1) Ich selbst sah bei einem sechsjährigen Knaben neben einer Influenza-Bronchopneumonie 14 Tage lang ca. Delirien und comatöse Zustände abwechseln; bei einem fünfjährigen Knaben ohne Complication äusserte sich die Influenza durch epileptische Anfälle und comatöse Zustände, die 3 Tage anhielten; beide Fälle gingen in dauernde Heilung über und waren auch vor dieser Erkrankung frei von ähnlichen Störungen.

2) Kraepelin, Ueber Psychosen nach Influenza. Deutsche medic. Wochenschr. 1890. No. 11.

die Dauer der Psychose entsprechen meist durchaus nicht der Intensität des vorausgegangenen Fiebers oder der somatischen Störungen von Seiten des Respirations- und des gastro-intestinalen Tractus. Der Grad der Inanition und der hereditären Prädisposition scheinen für den Ausbruch der Psychose und ihre Schwere mehr ausschlaggebend zu sein, als der Grad der Infection mit dem toxischen und infectiösen Agens (Grippotoxin). Die somatischen Störungen der Influenza können dabei sogar so gering gewesen sein, dass sie übersehen werden; nach Althaus[1]) giebt es auch eine chronische, ohne vorausgegangene Fiebererscheinungen eintretende Infection des Nervensystems mit dem Grippotoxin, die wohl gelegentlich auch zu Psychosen führen kann. — Was die Form der Psychosen nach Influenza anbelangt, so handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um acute functionelle und heilbare Formen und vielleicht vorwiegend um eine acute hallucinatorische Verwirrtheit, die so mannigfache Bilder darbieten kann, dass eine nicht genügende, flüchtige und seltene Beobachtung des Erkrankten häufig zu Irrthümern in der Diagnose führen kann. Und in der That geht aus den zahlreichen Krankengeschichten der Psychosen nach Influenza hervor, dass viele als Paranoia acuta, acute Demenz, maniakalische Verwirrtheit, stuporöse Manie, agitirte oder stuporöse Melancholie u. s. w. beschriebene Formen in das Gebiet der acuten (hallucinatorischen) Verwirrtheit fallen, mit ihrem häufig recht kurzen Verlauf, mit einem schnellen Uebergang in Heilung, mit der Incohärenz, der Bewusstseinstrübung, den Erinnerungsdefecten, den manischen Zuständen, dem Wechsel zwischen Stupor, Verwirrtheit und maniakalischer Exaltation und mit den häufigen und zahlreichen Sinnestäuschungen (Hallucinationen), wie sie bei der reinen Manie und Melancholie kaum vorkommen.

Im Allgemeinen stellt das mittlere Lebensalter das Hauptcontingent der Erkrankten. Allein mehrfach sind auch die Influenzapsychosen bei Kindern beschrieben, unter Anderem beobachtete H. Neumann Delirien schon bei einem dreijährigen Kinde und Auerbach berichtet über eine Verwirrtheit (Delirien, maniakalische Aufregung, Stupor, Amnesie etc.) bei einem 15jährigen Knaben.

Die häufigste Form der Psychosen nach Influenza ist nach Jastrowitz[2]) resp. den Zählkarten die Melancholie, nach Althaus die acute hypochondrische Melancholie mit Lethargie in 41 pCt. der Fälle, wäh-

---

1) Althaus, Influenza. Its pathology, symptoms etc. London 1892.

2) Jastrowitz, Die Psychosen in „Die Influenza-Epidemie 1889/90". Sammel-Forschung des Vereins für Innere Medicin von E. Leyden und S. Guttmann.

rend nur 27 pCt. in das Gebiet der Inanitionspsychosen[1]) fallen. Auch nach Jutrosinski[2]), der über 104 Psychosen nach Influenza (zum Theil aus der Strassburger Klinik — Jolly) berichtet, überwiegt der melancholisch-hypochondrische Charakter. Aust bezeichnet die acute Verwirrtheit mit hypochondrischer und agitirter Melancholie als die häufigste Form, während Reill und Andere die Manie und Erregungszustände als dominirend ansehen.

Ausser den genannten Formen werden Delirium tremens, Hypochondrien, Neurasthenien mit Angstzuständen und Zwangsvorstellungen häufig beobachtet. In den Fällen, in denen andere Formen von psychischen Störungen, wie Paranoia chronica simplex, Epilepsie, Dementia paralytica, periodisches und circuläres Irresein nach Influenza mitgetheilt werden, handelt es sich vielfach um „Pseudo-Influenza-Psychosen" (Kirn[3]), indem eine vorher bereits in der Entwickelung begriffene Erkrankung durch die Influenza aus ihrer Latenz heraustritt, für die Laien sichtbare Form annimmt und vielleicht auch eine Verschlimmerung und Beschleunigung des Verlaufs erfährt. Nach Althaus gehören 25 pCt. der Influenzapsychosen in diese Kategorie; doch will er auch nicht selten Paralyse nach Influenza haben entstehen sehen, was Andere, Jastrowitz u. s. w. nie bemerkten. — Was den Verlauf der Psychosen nach Influenza anbetrifft, so wird die kurze Dauer, der schnelle Uebergang in Genesung wie überhaupt die Gutartigkeit allgemein hervorgehoben, so auch in der Zusammenstellung von Ruhemann[4]). Die Angaben von Althaus, dass 56,6 pCt. geheilt seien (bei Typhus 71,8 pCt. der psychisch Erkrankten) scheint mir noch zu ungünstig zu sein. 12 pCt. heilten nach etwa einer Woche, 32 pCt. nach einem Monat und 55 pCt. dauerten länger als einen Monat. Todesfälle bei den Influenzapsychosen treten nach Althaus in 7,6 pCt. der Fälle ein (bei Typhus in 7,7 pCt.).

Ob die Influenza auch auf bestehende Psychosen einen Einfluss ausübt und modificirend einwirkt, ist nicht sichergestellt. Ueber einen günstigen Einfluss berichtet Helweg mit anderen. Metz will eine Psychose (Paranoia?) durch Influenza haben heilen sehen, was ja auch

---

1) Es ist wohl zweifellos, dass Inanitionspsychosen nur eine Bezeichnung ist, die auf die Aetiologie allein, nie auf die Form der Erkrankung hinweist. Denn wir sehen z. B. eine Melancholie ebenso bei einem Inanitionszustand entstehen, wie eine acute (halluc.) Verwirrtheit und andere Psychosen.

2) Jutrosinski, Influenza-Psychosen. Inaug.-Dissert. 1890. Berlin.

3) Kirn, Die nervösen u. psychischen Störungen der Influenza. Samml. klin. Vorträge 1890.

4) J. Ruhemann, Die Influenza in dem Winter 1889/90.

bei anderen fieberhaften Erkrankungen (Pneumonie, Erysipel etc.) zuweilen erwähnt wird. In einzelnen Fällen sind intercurrente Psychosen (Erschöpfungsdelirien), transitorische Verwirrtheit und dergleichen bei schon bestehenden Psychosen (Epilepsie, Paranoia u. s. w.) durch die Influenza entstanden. Einen ungünstigen Einfluss auf bestehende Psychosen heben Snell und Jutrosinski hervor, während Althaus, Sander, Richter, Moeli gar keinen Einfluss auf bestehende Geistestörungen feststellen konnten.

In vereinzelten Fällen werden Sectionsbefunde bei Geisteskranken, die an Influenza sterben, berichtet; so sah Reill Hyperämie der Gehirnhäute, Stauungsödem u. s. w. Eine Ausnahme scheint ein Fall von Jolly-Jutrosinski zu bilden, in dem bei einem plötzlich an Influenza gestorbenen Paralytiker eine eitrige Meningitis gefunden wurde.

Es sind zwar auch Hirnabscesse nach Influenza (Bristowe) beschrieben, allein im grossen Ganzen tragen die cerebralen Veränderungen nach Influenza und speciell die Meningitiden, Encephalitiden und die Poliencephalitis wie die Myelitis einen hämorrhagisch-entzündlichen, nichteitrigen Charakter; auch sind sie durch die nicht ungünstige Prognose ausgezeichnet.

In letzter Zeit sind mehrfach Fälle von Influenza zur Beobachtung gekommen, die eine Mischinfection mit Eiterkokken aufwiesen und neben den typischen, allein durch den Influenza-Bacillus erzeugten Veränderungen im Gehirn (hämorrhagische Entzündungs- und Erweichungsherde) eitrige Processe (Encephalitis, Meningitis, Abscesse) zeigten (Nauwerck, Pfuhl). Auch besteht kein Zweifel über das Vorhandensein einer primären Cerebral-Influenza, einer primären Influenza-Encephalitis, ohne Krankheitserscheinungen an der Eingangspforte der Infection, dem Respirationstractus. Pfuhl und Walther berichten über 12 Influenzaerkrankungen mit vorwiegender Betheiligung des Centralnervensystems, bei denen der Krankheitserreger selbst im letzteren sicher festgestellt wurde. In einem Falle bestand eine primäre auf Influenzainfection beruhende Gehirnkrankheit, die in Folge späterer Einwanderung virulenter Streptokokken zur tödtlichen eitrigen Meningitis führte.

IX.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems.

Von

Dr. **Siglinde Stier,**
Assistenzarzt in Schweizerhof.

Die Frage der Veränderungen, welche bei Läsionen des Nervensystems in den quergestreiften Muskeln vor sich gehen, hat sowohl in physiologischer als auch in klinischer Beziehuug ein specielles Interesse; und zwar in physiologischer, insofern wir durch das Studium der Muskelveränderungen Näheres über den noch dunklen trophischen Einfluss der nervösen Centren auf die quergestreiften Muskeln erfahren, und in klinischer, insofern die uns jetzt zu Geboie stehenden diagnostischen Hülfsmittel in manchen Fällen noch unzureichend sind, um mit einiger Sicherheit festzustellen, ob eine Lähmung functioneller oder organischer Natur ist, und wenn sie organisch ist, zu eruiren, wo in den nervösen Organen die Läsion ihren Sitz hat.

Eine kurze Uebersicht der in der Litteratur vorhandenen Arbeiten über dieses Thema hat mir gezeigt, dass diese Frage auf experimentellem Wege noch nicht entschieden ist, und ich bezweckte daher, in den weiter unten wiedergegebenen Untersuchungen der Lösung derselben näher zu treten.

Sehen wir zunächst, zu welchen Ergebnissen die bisher angestellten experimentellen Untersuchungen geführt haben.

Die frühesten und auch später häufigsten derselben beschäftigen sich mit dem Studium der trophischen Veränderungen in den Muskeln, oft auch den anderen Geweben, nach Durchtrennung ihrer peripherischen Nerven, und es ist vorzugsweise die Durchschneidung resp. Resection des Nervus ischiadicus, welche wegen der leichteren Zugänglichkeit dieses Nerven gewählt wird. Morpurgo (13) erwähnt, dass bereits Schroeder van der Kolk den Grund der trophischen Störungen in dem Fehlen des nervösen Einflusses sah, und dass Brown-Séquard (1849) den Druck des harten Bodens, der bei fehlender Sensibilität nicht empfunden wird, für die an der Ferse nach Ischiadicusdurchschneidung auftretenden Gewebsveränderungen verantwortlich macht.

Die ersten eingehenden Studien über histologische Veränderungen an Muskeln und anderen Geweben nach Resection des Ischiadicus und Cruralis stellte Mantegazza (1, 2) an, und zwar an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Die Originalarbeiten waren mir leider nicht zugänglich, doch bin ich durch die grosse Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Mantegazza in den Stand gesetzt, die Resultate seiner Untersuchungen genau wiederzugeben. Er constatirte als Folge der Durchschneidung des N. ischiadicus Auftreten der Hyperämia neuroparalytica von Schiff, eine starke Vulnerabilität der ihrem nervösen Einfluss entzogenen Gewebe mit Tendenz zur Eiterbildung; speciell an den Muskeln fand er zunehmende Atrophie bei Vorhandensein vereinzelter hypertrophischer Fasern mit ihren characteristischen Merkmalen und deutliche Tendenz, das schwindende Muskelgewebe durch Bindegewebe zu ersetzen. Nur in einem Falle, der eine Anzahl von Monaten hindurch beobachtet werden konnte, zeigte sich Degeneration von Muskelfasern; im übrigen wurde stets einfache Atrophie gefunden.

Unter „einfache Atrophie" ist hier und auch stets in folgendem Verminderung des Faserquerschnittes, zuweilen mit Undeutlichwerden der Querstreifung, in manchen Fällen auch Kernvermehrung, verstanden. Jede bedeutendere Veränderung der contractilen Substanz gehört in das Gebiet der degenerativen Atrophie.

Unbeeinflusst durch die Ergebnisse der Untersuchungen Mantegazza's unternahm Erb (3) kurze Zeit darauf (1868) eine Reihe von Versuchen an Fröschen und Kaninchen, denen er einzelne Nervenstämme zerquetschte oder durchschnitt, worauf er die electrischen und histologischen Veränderungen der zugehörigen Muskeln einer eingehenden Prüfung unterzog. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen stimmen in allem wesentlichen mit Mantegazza überein; dass er nicht, wie dieser, fettige Entartung der Muskeln fand, sieht er nicht als Abweichung an, sondern erklärt dies daraus, dass seine Beobachtungen nur kürzere Zeit dauerten und hält es für sehr wohl möglich, dass er bei längerer Beobachtung zu ähnlichen Befunden gekommen wäre.

Weitere eingehende experimentelle Untersuchungen verdanken wir Vulpian (4, 5), welcher, durch die klinische Beobachtung bedeutender Muskelveränderungen nach Continuitätstrennung im Verlaufe des Ischiadicus angeregt (s. S. 10), Durchschneidungen der Nervi ischiadici, des Hypoglossus, Lingualis und Facialis vornahm, und dabei an den zugehörigen Muskeln Dickenabnahme, theilweisen Schwund der Muskelsubstanz, Kernwucherung, Bindegewebsvermehrung und das Auftreten grösserer oder geringerer Mengen von Fettbläschen constatirte.

Er experimentirte an Hühnern, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten.

Fasce (6) kam durch seine Untersuchungen im wesentlichen zu denselben Resultaten, wie die vorher genannten Autoren, — in dem, was die Muskeln anbetrifft —, doch muss hervorgehoben werden, dass er besonders an den periphersten Muskeln der Extremitäten sehr viel hypertrophische Fasern fand.

Stimmen nun die bereits genannten und auch die späteren Forscher in

den Hauptpunkten der Resultate ihrer experimentellen Untersuchungen überein, so finden sich doch bei nicht wenigen von ihnen gar nicht unerhebliche Abweichungen, besonders mit Rücksicht auf gewisse qualitative Aenderungen der Muskelfasern und die Zeit, in der sich die genannten Veränderungen ausbilden sollen.

So konnte Schauta (7) selbst 7 Monate nach Durchtrennung des Nerv. facialis bei einem noch in der Wachsthumsperiode befindlichen Kaninchen in der betreffenden Musculatur nicht die geringsten Veränderungen finden, während dieselben im Nerven 2 Monate später bereits sehr deutlich ausgesprochen waren. Diesen ziemlich auffallenden Befund erklärt er durch die Annahme, dass die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchtrennung immer ziemlich früh, die der Muskeln dagegen immer sehr spät eintritt.

Bizzozero und Golgi (8) berichten über beträchtliche Variabilität der fettigen Degeneration, welche sie bei Gelegenheit gewisser zu anderen Zwecken angestellter Versuche am Kaninchenmuskel in Folge von Nervendurchschneidung beobachtet haben. Sie fanden sowohl zwischen den Muskelfasern als auch in denselben reichlich Fettzellen, am stärksten 11 Monate nach der Nervendurchtrennung, in weit geringerem Maasse nach 2 Monaten; dagegen zeigte sich keine Spur einer Fettablagerung in einem anderen Falle, der während 4 Monaten beobachtet wurde.

Zehn Jahre später nimmt Babinski (9) diese Experimente wieder auf und kommt durch seine an Kaninchen nach Resection des Ischiadicus ausgeführten Muskeluntersuchungen zu dem Schluss, dass sich hier das nicht differenzirte Protoplasma der einzelnen Faser auf Kosten des differenzirten vermehrt; er verwirft die Bezeichnung „Atrophie“ als nicht geeignet für den hier zu beobachtenden Vorgang, der im wesentlichen eine „Rückkehr der Muskelfaser zum embryonalen Zustand“ darstellt.

Steinert (10), welcher in der Muskelatrophie nach Nervendurchtrennung nur eine Folge der Inactivität sieht, macht besonders auf die in den ersten Tagen nach dem operativen Eingriff am Muskel sich abspielenden Veränderungen aufmerksam. Dieselben sollen darin bestehen, dass durch Wasseraufnahme seitens der Faser diese zur Quellung kommt, die sich jedoch am 2. bis 3. Tag wieder zurückbildet, worauf die Schrumpfung der Muskelfaser deutlicher hervortritt.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Muskeln nach Neurotomie lieferte Krauss (11) 1888. Derselbe bestätigt im wesentlichen die bereits früher constatirte Verminderung der Faserbreite, Vermehrung der Kerne und des interstitiellen Gewebes, betont jedoch stark, dass die Intensität der Atrophie in den einzelnen Fällen eine sehr schwankende ist. Als primäre Veränderung sieht er die „Wucherung der Sarcoglia“ an, durch welche die Fibrillen comprimirt und zur Atrophie gebracht werden; „da nun die Muskelschläuche atrophiren, wuchert das zur Ausfüllung immer bereite Bindegewebe.“

Zu ihm und den erstgenannten Experimentatoren, welche die ersten pathologischen Veränderungen an den Muskelfasern ziemlich frühzeitig, gegen Ende der 2. Woche auftreten sahen, steht Th. Krajewska (12) im Gegensatz,

welche in erster Linie zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei Kaninchen und Ratten die Resection des Ischiadicus vornahm, und dabei in einem Falle selbst 7 Monate nach der Operation keine beträchtlichen histologischen Veränderungen im atrophischen Muskel gefunden hat. Sie sagt in der Schlussbetrachtung: „les changements histologiques des muscles sont peu apparents, même dans les cas de paralysies de très longue durée."

Vor wenigen Jahren ist dann das Studium der trophischen Störungen an den verschiedensten Geweben des durch Nervenresection gelähmten Beines von Morpurgo (13) wieder aufgenommen worden. Von den Veränderungen, die er dabei an den Muskeln fand, ist hervorzuheben, dass er das Auftreten ödematöser Schwellung im Muskelgewebe, auf welches schon früher aufmerksam gemacht wurde, bestätigt; in den Fasern selbst findet er erst Auftreten von Vacuolen, dann Degeneration der Muskelsubstanz, welche durch eine hyaline Masse substituirt wird. Specielles Interesse beansprucht noch seine Stellung zur Frage der Kernvermehrung und Kerntheilung, auf deren Studium er viel Sorgfalt verwendet hat. Mitosen hat er nie beobachtet; die Möglichkeit absoluter Kernvermehrung giebt er zwar zu — denn nicht selten fanden sich Muskelzellenschläuche — hält es aber für sehr wahrscheinlich, dass die von vielen andern bei Faserschwund constatirte Kernvermehrung nur eine scheinbare ist, indem in der verschmälerten Faser die Kerne eben dichter zusammenrücken müssen.

Ricker (14) kommt auf Grund zahlreicher und verschiedenartiger Thierexperimente zu dem Schluss, dass die Muskelatrophie wie bei Gelenkaffectionen u. a. so auch nach Neurectomie allein auf der Inactivität beruht. Auch seine Angabe, schon in der Mitte der 2. Woche fast jede Faser von Bindegewebe umgeben, und von Anhäufung zelliger Elemente keine Spur gesehen zu haben, führt ihn in Gegensatz zu den meisten früheren Forschern.

Soweit die auf Durchtrennung peripherischer Nerven gegründeten Experimente.

Von früheren Versuchen, auf experimentellem Wege das Verhalten der Muskulatur nach Rückenmarksläsionen zu bestimmen, ist mir nur eine, bereits 1867 von Scherschewsky (15) unternommene Arbeit bekannt. Das Original war leider nicht zu erhalten; daher muss ich mich auf die Wiedergabe des Referats beschränken. Der Verfasser stellt sich hier die Aufgabe, zu eruiren, ob in der schnelleren Bildung und der Menge des Fettes in den Muskeln bei der centralen und der peripherischen Paralyse ein Unterschied bestehe und er erhielt bei seinen hierauf gerichteten Versuchen folgendes Ergebniss: sowohl nach Durchschneidung des Rückenmarks als der peripherischen Nerven fand Vermehrung des Fettes in den betreffenden Muskeln statt, jedoch mit einem gewissen Unterschiede insofern als im ersteren Falle das Fett sich später bildete und an Menge etwas geringer war als im zweiten.

Ueber das Verhalten der Extremitätenmuskulatur nach Verletzungen der motorischen Rindenregion ergeben die Arbeiten von Munk (17) Auskunft. Derselbe experimentirte an verschiedenen Affen, denen er die motorischen Centren für die Extremitäten theilweise oder vollständig entfernte, worauf er die im Anschluss daran auftretenden Veränderungen der Muskulatur einer

sorgfätigen Beobachtung unterwarf. Er stellte fest, dass an den derartig beeinflussten Extremitäten fast immer Contracturen auftraten und sucht den Grund dafür in der geringen Beweglichkeit der operirten Thiere. Zugleich mit dem Auftreten der Contracturen beginnt die Atrophie der Muskeln, die sich in Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung und Umbildung derselben zu feinen Körnchenreihen sowie Vermehrung des Bindegewebes zu erkennen giebt. Die Atrophie der Fasern wurde in den contracturirten Muskeln stets weniger ausgesprochen gefunden als in den Antagonisten derselben. M. sieht die Erklärung hierfür in dem verschiedenen Verhalten der Beuger und Strecker: da die starke Dehnung eines Muskels den Stoffwechsel desselben steigert, sein Absterben beschleunigt, müssen auch die beim Hocken der Affen stark gedehnten Streckmuskeln des Oberschenkels weit mehr atrophiren als die Beuger — wie dies in der That hier beobachtet wurde.

Dass auch das Kleinhirn, über dessen physiologische Bedeutung bis jetzt noch kaum etwas sicheres gewonnen ist, eine gewisse Beziehung zur Ernährung der Muskeln hat, wird durch eine Beobachtung Marchi's (16) wahrscheinlich gemacht. Derselbe fand bei Hunden und Kaninchen, dass nach partieller und totaler Exstirpation des Kleinhirns die Muskeln der operirten Seite, sowohl an der vorderen als an der hinteren Extremität stets fettig degenerirt waren. Ich gebe seine diesbezügliche Mittheilung wörtlich wieder:

„Le mie ricerche non si sono limitate soltanto allo studio del sistema nervoso, ma ancora ai muscoli degli arti tanto anteriori che posteriori, e dal confronto degli stessi muscoli di ambo le parti trovai che le fibre muscolari degli arti corrispondenti alla lesione erano in gran parte in preda a degenerazione grassa.“

Abweichend von allen bisher angeführten Forschern verfuhr Gaule (18, 19) in seinen Versuchen, um den dunklen Begriff der „trophischen Nerven“ mehr zu erhellen. Er suchte in seinen an Kaninchen ausgeführten Experimenten die trophischen Centren der Muskeln selbst auf; bestimmte Ganglien des Sympathicus wurden zerstört, resp. der Aetzung oder electrischen Reizung ausgesetzt und zwar zeigten diese verschiedenen Eingriffe in ihrer Wirkung keine wesentlichen Abweichungen. Dabei konnte er feststellen, dass die Leitung des Reizes, der die betreffenden Ganglienzellengruppen des Sympathicus traf, von diesen durch die Rami communicantes und das Spinalganglion zum Rückenmark erfolgt; über die weitere Leitung konnte nichts sicheres ermittelt werden. Es zeigte sich nun eine directe trophische Abhängigkeit verschiedener anatomisch ziemlich weit von einander entfernter Muskeln von gewissen Sympathicusganglien, denn eine Schädigung der letzteren hatte immer ganz bestimmte Störungen in den abhängenden Muskeln zur Folge und dabei ist es nicht der Wegfall des exstirpirten Theils, sondern die Schädigung des stehengebliebenen, welche die Muskelveränderungen hervorruft, die demnach nicht bei totaler, sondern stets nur bei partieller Exstirpation des betreffenden Ganglions eintreten. So führt die partielle Exstirpation des Ganglion cervicale inferius zu trophischen Störungen im M. biceps brachii und M. psoas; die partielle Exstirpation des Gangl. thoracicum primum zu trophischen Störungen im M. triceps und M.

semimembranosus. Diese Veränderungen der Muskelsubstanz traten stets sehr schnell auf, theils unter den Augen des Experimentators und sind ganz eigenthümlicher Art; nach einleitender Erweichung der Fasern an ganz bestimmter Stelle bildet sich in wenigen Minuten ein kleines Ulcus von sehr characteristischer Gestalt; dabei treten in den einzelnen Fasern kleine mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen auf, während die übrige Substanz in vielfach gewundenen Bändern im Innern des Sarcolemmschlauches liegt. Im weiteren treten dann Zellbildungen und Neubildungen auf, die auch ganz eigenartigen Character tragen. Gaule hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die Ursache dieser Störungen auf einer Umstimmung des Chemismus der einzelnen Fasern beruht; wie jedoch dieses Eingreifen in den Chemismus der Muskeln seitens bestimmter Sympathicusganglien zu denken ist, darüber fehlt noch jegliche Aufklärung.

Klinische Beobachtungen.

Werfen wir nun noch kurz einen Blick auf das, was die klinische Beobachtung der letzten drei Decennien über Muskelveränderungen nach Erkrankung der nervösen Organe lehrt und berücksichtigen wir zunächst die Functionsstörungen der peripherischen motorischen Nerven.

Die nicht wenig zahlreichen Untersuchungen über die Veränderungen in Muskel und Nerven bei den entzündlichen Vorgängen, der einfachen und multiplen Neuritis, sowie den infectiösen Formen lehren, dass meistens bald nach der Störung der Function des Nerven auch Atrophie des Muskels eintritt, und damit wäre die trophische Beeinflussung derselben durch die centrifugale nervöse Bahn sicher gestellt. Wenig klar ist dagegen noch das Wesen dieser Abhängigkeit, und da die Resultate der histologischen Untersuchungen des Muskels in solchen Fällen auch noch beträchtliche Differenzen aufweisen, herrscht noch nicht volle Einigkeit in Hinsicht auf die Deutung des sich im Muskel vollziehenden Processes. Die Zeichen der Atrophie kehren zwar fast in allen genau beobachteten Fällen wieder; während aber einige nur von einfacher Atrophie sprechen und ausdrücklich das Fehlen aller degenerativen Vorgänge, d. h. qualitativer Structurveränderungen, betonen, zeigen wieder andere Beobachtungen, dass es auch zu den verschiedensten Formen der Gewebsdegeneration kommen kann.

So erwähnt Müller (22) glasige Quellung der Muskelfasern, Scheube (24), Tschulowsky (28), Cornelius (32), Fränkel (39) haben fettige Degeneration und Lorenz (35) starke körnige Entartung sowie Zenker'sche Degeneration beobachtet. Bei dem häufigen Befund starker Hyperämie und Infiltration in den den Gefässen benachbarten Geweben musste die Annahme, der Vorgang im Muskel sei entzündlicher Natur, nahe liegen, und Senator (31, 34) theilt auch mehrere Fälle mit, bei welchen er eine neben der Neuritis bestehende Myositis annimmt, die zu Druckatrophie der Fibrillen geführt hat.

Brissaud (37) wirft sich zum warmen Vertheidiger der Erb'schen Hypothese auf, indem er die Ursache der Muskelatrophie bei Neuritis in dynamischer Läsion der Vorderhornganglienzellen sucht. Ueberhaupt gehen spätere Bestre-

bungen mehr dahin, die Ursache der Neuritis in den nervösen Centralorganen, vornehmlich dem Rückenmark zu suchen (Fränkel).

Ebensolche Verschiedenheiten des histologischen Befundes ergeben die Muskeluntersuchungen nach Bleiintoxication. Am zahlreichsten sind zwar die Fälle, welche nur alle Zeichen der einfachen Atrophie aufweisen [Duplaix und Lejard (49)], doch sind auch Befunde degenerativer Vorgänge, insbesondere fettiger Entartung, nicht selten, wie aus den Berichten von Major (45), Monakow (46), Zunker (47) und Eisenlohr (48) hervorgeht.

Alexander (56), welcher die im Gefolge von Arsenvergiftung auftretenden Muskelveränderungen klinisch wie experimentell studirte, fasst bei gleichzeitigem degenerativem Verfall von Muskeln und Nerven die Erkrankung des ersteren als eine selbstständige auf. Diese besteht aber nicht in einer Verfettung der Muskulatur — wie nach Analogie mit den Vergiftungserscheinungen an inneren Organen vielleicht angenommen werden könnte — sondern dieselbe besteht im wesentlichen in einer Coagulationsnekrose, zu der sich nicht selten noch Verkalkung hinzugesellt. Diese Veränderungen sollen durch Verlegung zahlreicher Capillaren zu Stande kommen.

Was nun die Muskelveränderungen bei alkoholischen Lähmungen anbetrifft, so haben wir hier sehr verschiedene Befunde; dies unterstützt die noch aus anderen Gründen sehr wahrscheinliche Vermuthung, dass nicht immer die gleichen nervösen Theile von der Intoxication ergriffen sind. In den Fällen — und diese sind die zahlreichsten — in welchen peripherische Neuritis nachgewiesen werden konnte, handelt es sich meistens um einfache Atrophie der Muskeln; Vierordt (58) berichtet ferner von einem Fall, in dem bei Degeneration der Goll'schen Stränge und Parese der unteren Extremitäten die Muskeln der letzteren fast ganz normales Verhalten zeigten.

Siemerling (60) fand wiederum in einem von ihm untersuchten Fall alle Zeichen acuter Myositis in den gelähmten Muskeln, und fasst dies als selbstständige Erkrankung auf.

Westphal (62) sah in ein und demselben Falle die verschiedensten Stadien einfacher Atrophie neben fettiger Degeneration und Hypertrophie einzelner Fasern. Von besonderem Interesse ist endlich auch der von Eichhorst (61) beschriebene Potator, welcher 2 Tage vor dem Exitus plötzlich Lähmung der oberen Extremitäten zeigte, und da die Veränderungen an den gelähmten Muskeln auf einen Process von längerer Dauer als nur 2 Tagen schliessen liessen, sich auch ganz ähnliche Veränderungen an den nicht paretischen unteren Extremitäten zeigten, und der Befund am Nervensystem ein vollständig negativer war, schliesst E. hieraus, dass die Lähmung functioneller Natur war, und dass durch Alkoholintoxication sehr wohl auch schwere Veränderungen an den Muskeln vorkommen können bei völligem Intactsein der Nerven.

Von Berichten über Muskelbefunde nach traumatischen Lähmungen peripherischer Nerven bietet die Literatur sehr wenig; doch verlangt gerade die ätiologische Verwandtschaft dieser Fälle mit meinen und den meisten anderen experimentellen Untersuchungen ein näheres Eingehen auf dieselben.

Vulpian (4) wurde zu seinen Experimenten über Muskeldegeneration durch die Beobachtung eines Falles angeregt, in welchem einer 33jährigen Frau zur vollständigen Exstirpation einer Geschwulst am Oberschenkel auch ca. 20 Ctm. des N. ischiadicus resecirt werden mussten. 6 Monate später trat ein Recidiv ein, und das Bein wurde exarticulirt. Während an diesem die Muskulatur des Oberschenkels sowohl im Aussehen als auch im histologischen Verhalten kaum Veränderungen darbot, waren solche am M. gastrocnemius und M. soleus stark ausgesprochen: die durchschnittliche Faserbreite war von 60 μ auf 20 μ herabgesunken; die Querstreifung war, mit Ausnahme einer geringen Zahl von Fasern, an den meisten noch deutlich; die Sarkolemmkerne waren vermehrt und häufig in Gruppen von 3—10 vereinigt; in seltenen Fällen sah man Kerne von einer spindelförmigen Masse quergestreifter Substanz umgeben, und ganz ausnahmsweise auch Fettkörnchen innerhalb der Muskelfaser.

Kaase (20) theilt ferner mehrere Fälle von (rheumatischer?) Facialislähmung mit, deren einer bei der 6 Wochen nach Beginn der Lähmung ausgeführten Muskeluntersuchung starke Verfettung, sowohl im Muskelgewebe selbst als auch in den Interstitien erkennen liess. Nonne (30) fand in einem Fall von Drucklähmung an Schulter und Arm neben Kernvermehrung, Atrophie und Undeutlichwerden der Querstreifung an den einzelnen Fasern auch degenerative Veränderungen. Demgegenüber betont Darkschewitsch (41), dass er bei seinen Untersuchungen, die er am frisch zerzupften Präparat vornahm, in Fällen peripherischer einfacher Lähmungen stets nur einfache Atrophie, und nie qualitative Veränderungen irgend welcher Art gefunden habe.

Erwähnung verdient hier auch noch ein von Hansemann (63) beschriebener Fall, der sich durch hochgradige trophische Störungen, die nach Continuitätstrennung des Ischiadicus in den verschiedenen Geweben auftraten, auszeichnete. Die Muskulatur des Unterschenkels bot hier das Aussehen eines derben Fettgewebes dar, von dem es makroskopisch nur durch die Streifung zu unterscheiden war.

Wir wenden uns nun zu den Muskelveränderungen, welche nach Erkrankungen im Bereiche des Rückenmarks auftreten, sowohl bei Läsionen bestimmter Ganglienzellengruppen der grauen Substanz als bei Strangdegenerationen, vornehmlich der motorischen Bahnen.

Berücksichtigen wir zunächst das Verhalten der Muskeln nach Erkrankung der Vorderhornzellen, wie es in zahlreichen Fällen von Kinderlähmung und Poliomyelitis anterior acuta adultorum eingehend untersucht worden ist. Alle Autoren stimmen ausnahmslos darin überein, dass bei Zerstörung der Ganglienzellen im Vorderhorn deutliche Atrophie der zugehörigen Muskeln auftritt; und da die Fälle von Kinderlähmung meistens erst in späterer Zeit zur Section kommen, ist auch die Atrophie gewöhnlich schon stark ausgesprochen. In vielen Fällen wurde einfache Atrophie gefunden, wobei jedoch zwischen den verschmälerten Fasern noch zahlreiche normale, nicht selten auch hypertrophische Fasern vorhanden waren. Nicht weniger zahlreich sind aber auch die Befunde degenerativer Veränderungen, Einlagerung von Fettkörnchen und Pigment im Muskel selbst, sowie interstitieller Fettwucherung.

Veranlasst durch eine Beobachtung von Muskelatrophie bei Läsion der lateralen Rückenmarkshörner wird auch die Behauptung aufgestellt, dass die hier befindlichen Ganglienzellen einen wesentlichen Einfluss auf die Ernährung gewisser Muskeln ausübten (Takács (78) — 1891 — eine Anschanung, die sich bis jetzt allerdings nicht allgemein Geltung verschafft hat.

Kommt zur Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks noch die der langen motorischen Bahnen hinzu, dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechend, so zeigt sich ebenfalls in den von diesen Bahnen versorgten Muskeln Atrophie; wie bei reiner Vorderhornläsion werden auch hier die verschiedensten Grade einfacher Atrophie beobachtet, und ausserdem auch vereinzelte Fälle mit körniger Trübung oder fettiger Degeneration beschrieben.

Es liegen uns ferner noch Muskelbefunde nach verschiedenen anderen Läsionen im Bereiche des Rückenmarks vor. So fand Velden (80) bei acuter aufsteigender Spinalparalyse körnige Trübung in den gelähmten Muskeln.

Kroeger (91) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, die auf das Rückenmark beschränkt war, dass die Muskeln körnige Trübung, deutliche Atrophie und interstitielle Fettbildung erkennen liessen. Mehrere Fälle von Zerquetschung des Rückenmarks in seinem oberen Theil berichten Bruns (95) und Egger (108). In den gelähmten Muskeln fand sich hochgradige Atrophie neben vereinzelten hypertrophischen Fasern und Vermehrung der Sarcolemmkerne. In dem von Egger beschriebenen Falle zeigte sich ausserdem in den am weitesten veränderten Muskeln reichliche Fetteinlagerung.

Auch die vereinzelten Fälle von Syringomyelie seien hier erwähnt, in denen es zur Muskelatrophie kam. Dieselbe hielt im Allgemeinen den Typus der progressiven Muskelatrophie inne — sowohl den Type Aran-Duchenne, als auch, wie Oppenheim festgestellt hat, die hypertrophische Form.

Speciell ist noch des nicht so seltenen Einhergehens von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie zu gedenken. In solchen Fällen fand sich sowohl einfache als fettige Atrophie; in einem boten die Muskeln ganz das Bild der chronischen interstitiellen Myositis. Die mikroskopische Untersuchung der nervösen Organe stellte jedoch in allen solchen Fällen fest, dass auch in den peripherischen Nerven oder den Vorderhornganglienzellen degenerative Veränderungen vorhanden waren, und dieselben dürften auch als Ursache der trophischen Störungen in den Muskeln anzusehen sein.

Von hohem Interesse sind nun die Muskelveränderungen, welche bei Erkrankungen im Bereiche des Grosshirns auftreten; denn obgleich das casuistische Material sich schon etwas gemehrt hat, ist man einer Aufklärung über die eigentliche Aetiologie dieser Veränderungen noch sehr wenig nahe gekommen, und es ist noch völlig unklar, worauf es beruht, dass in einem Falle einer Hirnläsion rasche, intensive Muskelatrophie auftritt, im anderen nicht. Und da diese Frage auch experimentell noch sehr wenig in in Angriff genommen ist, sei es gestattet, hier etwas näher auf die klinischen Befunde, sowie auf die aus denselben gezogenen Schlüsse einzugehen.

Schon 1854 machte Todd auf das Vorkommen von Muskelatrophie bei Cerebralaffectionen aufmerksam; aber erst durch Quincke (111) (1888) wurde

dasselbe näher studirt. Seine und auch die späteren Beobachtungen stimmen darin ziemlich überein, dass diese Muskelatrophien immer einfache, fast nie sehr hochgradige sind, dass sie keine degenerativen Vorgänge erkennen lassen, dass sie nicht selten sehr früh, schon wenige Tage oder Wochen nach dem Einsetzen oder ersten Bemerkbarwerden der ursächlichen Schädigung hervortreten. Die Abweichungen in den Beobachtungsresultaten bestehen nur darin, dass in einem Falle sehr ungleichmässige Atrophie der Fasern constatirt wurde, dass in anderen jede Vermehrung der Sarcolemmkerne bei deutlicher Faseratrophie in Abrede gestellt war; interessant ist, dass auch einmal neben der Muskelatrophie deutlich atrophische Störungen der Haut auftraten. Was die Untersuchung der nervösen Organe anbetrifft, so fand sich in wenigen Fällen secundäre Degeneration, und wo diese vorhanden, meistens bei Intactsein der Vorderhörner und der peripherischen Nerven. Dass die Inactivität nicht als alleinige Ursache der Muskelatrophie in diesen Fällen angesehen werden kann, geht aus dem bereits Erwähnten, wonach die Atrophie nicht selten schon in wenigen Tagen eintrat, hervor, sowie auch daraus, dass nach allen Beobachtungen sich kein Parallelismus zwischen der Grösse der Atrophie und der Ausdehnung der Intensität der Lähmung aufstellen lässt. Es wurde sogar Atrophie ohne jede Functionsstörung beobachtet. Quincke wurde durch seine Beobachtungen zur Aufstellung folgender Theorie über das Zustandekommen der cerebralen Muskelatrophie geführt: er nimmt in der Hirnrinde von den motorischen räumlich getrennte trophische Centren an, welche ihren Einfluss auch auf Bahnen aussenden, die von den motorischen getrennt verlaufen; diese verlegt er in den hintersten Theil der Capsula interna. Fünf Jahre später vertheidigt er diese Theorie in einer weiteren Publication gegen Steiner (118), der die cerebralen und hysterisch-posthemiplegischen Atrophien für identisch hält mit den Wachsthumsstörungen und Atrophien bei centralen Lähmungen im Kindesalter; und dieselben als Ausdruck einer geringeren Selbstständigkeit der secundären Centren ansieht.

Eisenlohr (113, 119) nimmt mehr directe Beziehungen des peripherischen motorischen Apparates zu gewissen Hirncentren an, und nähert sich dadurch mehr der Auffassung von Borgherini (112, 114), der nahezu gleichzeitig mit Quincke die Frage der cerebralen Muskelatrophien eingehender studirte. Er vermuthet bei den sehr frühzeitig auftretenden Muskelatrophien einen directen, in den sensiblen Bahnen verlaufenden trophischen Einfluss subcorticaler, vielleicht im Thalamus opticus gelegener Centren, auf die Vorderhornganglienzellen; die später auftretenden, mit Fussclonus und Contractur einhergehenden Atrophien, sollen dagegen durch Miterkrankung der Pyramidenbahnen zu Stande kommen.

Achard und Joffroy (117) machen den Versuch, durch Aufstellung einer neuen Theorie die verschiedenen von einander abweichenden zu vereinigen; zunächst die von Charcot-Leyden, nach welcher der Muskelatrophie eine Erkrankung der Vorderhörner zu Grunde liegt; dann die von Dejerine, welcher peripherische Neuritis als Ursache der Atrophie ansieht, und endlich die bereits erwähnten von Quincke, Eisenlohr u. A., nach denen der

Atrophie keine anatomischen Veränderungen im obigen Sinne zu Grunde liegen. Für alle diese Behauptungen lassen sich Belege aus klinischen Beobachtungen erbringen, und daher sehen A. und J. dieselben nur als einzelne Glieder eines sich fortentwickelnden pathologischen Processes an.

Weitere Beiträge zur Casuistik der cerebralen Muskelatrophie bieten ausser den bereits Erwähnten Darkschewitsch (115), L. Kramer (116), A. M. Stalker (121), Esteves (122).

Auch im Gefolge von Psychosen wurden Muskelatrophien beobachtet, doch liessen sich diese immer auf Complicationen durch Affectionen des Rückenmarks oder peripherischer Nerven zurückführen, und gehören daher eigentlich den bereits besprochenen Kategorien an. Dies gilt von den Fällen der Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, wie sie Fürstner (125), Zacher (123), Hoche (127), Campbell (126) beschreiben. Andere sehen in der nicht selten zuerst am Daumenballen localisirten Muskelatrophie ein Vorläuferstadium der Paralyse.

In wenigen Worten sei endlich noch der mitunter bei hysterischen Lähmungen auftretenden Muskelatrophien gedacht. Befunde über das histologische Verhalten der gelähmten Muskeln liegen mir hier zwar nicht vor, doch lässt sich auf Grund verschiedener Beobachtungen sagen, dass die hysterischen Amyotrophien in ihrem Symptomencomplex manche Aehnlichkeit mit den bei organischen Hirnläsionen auftretenden haben; zuweilen können auch noch andere mit Muskelatrophie einhergehende organische Erkrankungen des Centralnervensystems vorgetäuscht werden, so dass man nicht immer im Stande sein wird, die hysterischen und organischen Amyotrophien diagnostisch zu trennen. Zur Erklärung über das Zustandekommen dieser Muskelatrophien sind bis jetzt nur vage Hypothesen aufgestellt, unter denen die Auffassung Babinski's (131) der „modification dynamique des cornes antérieurs" eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat; doch kann an diesem Ort nicht näher darauf eingegangen werden.

Aus dieser Zusammenstellung, welche bei den verschiedensten Affectionen des Nervensystems auch recht verschiedene Veränderungen der Muskeln erkennen lässt, geht hervor, dass, wie bereits schon eingangs erwähnt, eine einheitliche Vorstellung über die trophische Abhängigkeit der quergestreiften Muskeln vom Nervensystem bis jetzt noch nicht gewonnen ist, und dass mithin auch ein Rückschluss aus der Beschaffenheit der Muskelfaser auf die Schädigung der nervösen Organe nicht möglich.

Daher habe ich die im Folgenden wiedergegebenen Untersuchungen unternommen.

Eigene Versuche.

A. Methodik.

Meine experimentellen Untersuchungen wurden an Kaninchen und Hunden ausgeführt, und zwar in drei einander parallel laufenden Versuchsreihen:

einmal durch Exstirpation der motorischen Rindenregion für eine bestimmte Extremität, dann durch halbseitige Rückenmarksdurchtrennung und schliesslich durch Resection eines peripherischen motorischen Nerven. Diese Experimente, deren genauere Beschreibung ich im weiteren noch geben werde, wurden stets in der Aethernarkose vorgenommen, bei Hunden nach vorhergegangener Morphiuminjection, und ich muss gegenüber anderen Angaben (Krause) betonen, dass ich nie schädigenden Einfluss der oft recht ausgedehnten Narkose beobachtet habe. Die Operation selbst wurde soweit möglich, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. Nach Entfernung der Haare wurde die Operationsstelle mit Alkohol und Aether, darauf mit Sublimat (1 : 1000) gereinigt; die zur Incision und Freilegung der Nerven verwendeten Instrumente wurden stets vor dem Gebrauch in 3proc. Carbollösung gelegt; diejenigen, welche zur Excision von Muskelstückchen benutzt wurden, überhaupt alle, welche irgendwie mit den freigelegten Muskeln in Berührung kommen konnten, kamen vor dem Gebrauch in physiologische Kochsalzlösung. Dieselbe wurde auch zum Bespülen der Wunde nach der Operation benutzt. So allein konnte sicher jede Reizwirkung der Antiseptica auf das Muskelgewebe ausgeschaltet werden. Das eine Zeit lang innegehaltene Verfahren, während der ganzen Operation gar keine Desinficientien, sondern ausschliesslich physiologische Kochsalzlösung zu verwenden, musste wieder aufgegeben werden, da häufiger Eiterungen eintraten. Die Hautwunde wurde stets durch eine Anzahl Knopfnähte mit carbolisirter Seide geschlossen, und da sich ein Verband nicht genügend lange fixiren liess, etwas Jodoformpulver aufgestreut, resp. mit einem Wattebäuschchen etwas Jodoformäther über die Naht gestrichen.

Nach bestimmten Zeiträumen wurden den Thieren kleine Stücke aus gewissen, durch die Operation betroffenen, Muskeln exstirpirt; zunächst wurde oft derselbe Muskel gewählt, um zufällige individuelle Verschiedenheiten auszuschalten. Dem Nebeneinfluss der öfteren Wiederholung der Excision wurde vorgebeugt durch 1. Wahl entfernter Stellen, damit die Genauigkeit des Untersuchungsresultats nicht durch die in der Umgebung einer früheren Läsionsstelle angeregten Entzündungsvorgänge gestört würde; 2. durch Variation der Intervalle zwischen den verschiedenen Excisionen. Dieselben wurden anfangs nach 8tägigen Pausen wiederholt, doch schaltete ich später immer längere Zwischenräume von 2—3 Wochen ein, da die häufigen Eingriffe nicht nur von einigen Thieren sehr schlecht ertragen wurden, sondern auch zu einem allzu schnellen Verbrauch des Vorraths an Muskelsubstanz führten.

Die exstirpirten Stücke wurden grösstentheils sofort in 0,75 proc. Kochsalzlösung zerzupft und in Glycerin untersucht, da diese Behandlung besser als jede andere vor dem Eindrängen von Kunstprodukten sichert.

Um aber auch ein deutliches Bild von dem Aussehen des Muskelquerschnittes zu erhalten, wurden auch Stücke zur Härtung in 2 proc. Kaliumbichromat eingelegt, welche Lösung nach vier Tagen durch eine 3 proc. ersetzt wurde. Nach sieben Tagen kam das Präparat in absoluten Alkohol, und Tags darauf in Alcohol und Aether $\overline{aa}$. Dann folgte die Celloidineinbettung und das Schneiden der Präparate in der bekannten Weise; die

einzelnen Schnitte hatten eine Dicke von 30—40 μ. Zur Färbung sowohl der frischen als auch der gehärteten Präparate verwandte ich nach anfänglichen Versuchen mit Picrocarmin, Saffranin, Magentaroth, Hämatoxylin und Vesuvin bei weiteren Untersuchungen ausschliesslich das letztere, da mit demselben auf dem einfachsten Wege die beste Differenzirung zu erhalten war. Bei $^1/_2$ bis 1 minutenlanger Einwirkung der 1 proc. wässerigen Lösung auf das frische Zupfpräparat und 5 Minuten langem Liegen des Schnittpräparates in einer 2 proc. Lösung wurde stets eine sehr schöne hell- bis dunkelbraune Färbung der Sarcolemmkerne erzielt, welche sich sehr deutlich gegen die blassgelbe Muskelsubstanz abgrenzte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der exstirpirten Stücke wurde zunächst das Verhalten der Faserbreite berücksichtigt, deren für jeden Fall mikrometrisch bestimmte Werthe in den Protokollen angegeben sind. Dazu wurden am frischen Zupfpräparat ca. 20—80 Fasern, soviel eben gut isolirt und bequem messbar waren, mit dem Mikrometer abgemessen und aus diesen verschiedenen Zahlen berechnete ich den mittleren Werth. Ausserdem wurde der obere und untere Grenzwerth notirt und in vielen Fällen auch die durchschnittliche Abweichung der einzelnen Werthe vom mittleren Werth berechnet. Letzteres geschah, um ein Urtheil über die Grösse der Fehlerquelle zu gewinnen.

Sodann wurde dem Verhalten der Sarcolemmkerne, ihrer Form, Anordnung und Anzahl besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Zur Bestimmung der Mengenverhältnisse wurde hier eine bestimmte Strecke der Faser am Zupfpräparat mit dem Mikrometer abgemessen und zwar stets 0,15 Mm. in der Längsrichtung, dann wurden die in derselben sichtbaren Kerne gezählt und wie bei Feststellung der Faserbreite die mittlere Anzahl berechnet, sowie Grenzwerthe und mittlere Abweichung vom Mittelwerth festgestellt. Ich achtete ferner auf das Verhalten der Quer- und Längsstreifung in der Muskelfaser, sowie auf etwaige Vermehrung des nicht differenzirten Muskelprotoplasmas, und das mehr oder weniger reichliche Vorhandensein interstitiellen Gewebes.

Auch die interstitiellen Körnchen der Muskelfasern blieben nicht unberücksichtigt; genauere Zahlenangaben über das mehr oder weniger reichliche Auftreten derselben zu gewinnen, war mir jedoch nicht möglich, da die Körnchen nicht nur in verschiedenen Fasern, sondern auch an verschiedenen Stellen ein und derselben Faser in der Menge ungemein differirten. So musste ich mich darauf beschränken, allein jene Fälle zu notiren, in welchen an allen oder den meisten Fasern eines Präparates schon ohne Zählung ein auffallender Mengenunterschied gegenüber früheren Befunden zu constatiren war.

B. Einzelversuche.

Die einzelnen Experimente und Untersuchungen wurden an 14 Kaninchen und 2 Hunden verschiedenen Alters ausgeführt. Ehe ich jedoch die Protokolle darüber in extenso folgen lasse, möchte ich vorausschicken, dass eine Versuchsreihe resultatlos blieb, indem nach der Rückenmarksdurchtrennung sämmtliche Thiere innerhalb der nächsten 5 Tage zu Grunde gingen, meistens ohne

dass sich eine sichere Ursache dafür nachweisen liess. Und diese Zeit ist viel zu kurz, um genügend verwerthbare Befunde zu erlangen.

1. Rindenexstirpation.

Hund I., 2 Jahr alt männl. Demselben war vor ca. $1^1/_4$ Jahr die motorische Rindenregion für die rechte hintere Extremität entfernt.

12. December 1894. Nach subcutaner Injection von 0,09 Morph. hydrochl. wird in Aethernarcose die Haut an der Innenseite des rechten und linken Oberschenkels sorgfältig desinficirt, zur Freilegung des Musc. vastus medialis durchtrennt und jederseits diesem Muskel ein kleines Stück exstirpirt. Darauf Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte, Jodoform-Verband. Wundverlauf normal.

Die Untersuchung der Muskeln ergiebt folgenden Befund:

1. M. vast. med. r. mittl. Faserbreite 67 μ; Grenzwerthe 33—108 μ Querstreifung der Fibrillen sehr fein, aber deutlich; Längsstreifung deutlich. Kerne meistens einzeln unregelmässig verstreut, selten zu kleinen Haufen; ihre Form ist vorwiegend klein, rundlich oder mit etwas eckigen Contouren; selten längere Kerne; ganz lange bläschen- bis spindelförmige von 15 μ Länge und mehr sind nur zu 0,9 pCt. vorhanden. Anzahl der Kerne: in einer Strecke von 150 μ liegen im Mittel 17 (16,7) Kerne; Grenzwerthe 9—26.

2. M. vast. med. l. mittl. Faserbreite 72,6 μ; Grenzwerthe 51—87 μ; Querstreifung fein, aber deutlich; Längsstreifung deutlich. Kerne einzeln unregelmässig zerstreut, von sehr verschiedenen Formen, sowohl kleinen rundlichen, als grösseren eliptischen und auch ganz langen über 15 μ; letztere sind zu 3,8 pCt. vorhanden. Mittlere Anzahl 17 (16,7), Grenzwerthe 12—27.

Das Bild dieses Präparates lässt bei Vergleichung mit dem Muskel der rechten Seite kaum einen Unterschied erkennen.

Die Constatirung einer gewissen Differenz in der Faserbreite der beiderseitigen Muskeln macht eine nochmalige spätere Untersuchung wünschenswerth.

3. Januar 1895. 0,1 Morph. hydrochlor. subcutan. Aethernarcose. Vast. med. rechts freigelegt und ein kleines Stück desselben ziemlich weit von der ersten Excisionsstelle, wird herausgenommen und in der üblichen Weise untersucht. Mittlere Faserbreite 60 μ. Grenzwerthe 24—123 μ, mittl. Abweichung 11,7 μ. Querstreifung fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich. Kerne in der Mehrzahl einzeln verstreut, sehr selten zu kleinen Haufen von 2 und mehr Kernen zusammenliegend; meistens von kleiner rundlicher oder grösserer eliptischer Gestalt; die interstitiellen Körnchen sind nur spärlich vorhanden. Anzahl der Kerne: mittlerer Werth 17 (16,7); Grenzwerthe 10—28. Mittlere Abweichung 3,5.

5. Januar. Zur Controlle des vor 2 Tagen untersuchten Präparates wird ein Stück des M. vast. med. links exstirpirt. Narcotisirung und Desinfection dabei in der üblichen Weise. Schluss der Wunde durch Knopfnähte. Jodoform-Verband. Befund am Muskel: Mittlere Faserbreite 64,4 μ; Grenzwerthe 39—96 μ; mittlere Abweichung 8,4 μ. Querstreifung fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 16 (16,1), Grenzwerthe 10—32, mittlere Abweichung 2,7. Dieselben sind vorwiegend von elliptischer

Form, seltener klein und etwas eckig; lange spindelförmige sind nicht sichtbar. Fast sämmtliche Kerne liegen einzeln unregelmässig verstreut.

Um auch in das Verhalten der Flexoren Einblick zu gewinnen, wurde am 29. Januar sowohl links als rechts ein Stück vom M. biceps femoris exstirpirt. Wundbehandlung in der üblichen Weise. Die Wundheilung verlief normal.

Befund an den Muskeln:

1. M. biceps femoris r., mittl. Faserbreite 57 μ; Grenzwerthe 24 bis 126 μ, mittlere Abweichung 14,7 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne im Mittel zu (12,7) 13; Grenzwerthe 7—18, mittlere Abweichung 2,7. Dieselben liegen einzeln, sind theils klein und rundlich, theils elliptisch und etwas grösser als die erstgenannten. Auffallend grosse sind gar nicht zu sehen.

2. M. biceps femoris l., mittl. Faserbreite 60 μ; Grenzwerthe 36 bis 93 μ, mittlere Abweichung 13,2 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Kerne: 13 (12,6) im Mittel, Grenzwerthe 7--18; mittlere Abweichung 2,8. Anordnung und Form derselben wie bei dem gleichen Muskel der rechten Seite. Eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sowie eine auffallende Veränderung in der Menge der interstitiellen Körnchen war bei keinem der untersuchten Muskeln nachzuweisen.

Kaninchen I. ca. 10 Monat alt. 21. October 1894. Nach Entfernung der Haare und Desinfection der Haut in der mittleren Scheitelregion wird in Aethernarcose der Schädel durch einen Längsschnitt in sagittaler Richtung freigelegt. Auf der rechten Seite wird dann dicht neben der Mittellinie, 1 Ctm. vor dem Ansatz des M. occipitalis der Schädel durch Trepanation und Weiterbrechen mit der Zange eröffnet, so dass das Grosshirn in einer gewissen Ausdehnung freiliegt. Nach Spaltung der Dura wird darauf die motorische Rindenregion für die linke hintere Extremität umschnitten und stumpf ausgelöst. Blutung ganz unerheblich. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoform. Heilung per primam.

Das Thier zeigt einige Tage nach der Operation folgendes Verhalten: Es läuft wie ein normales Thier; wird es an den Ohren gehalten, so dass der Körper frei herabhängt, so macht es mit beiden Hinterbeinen gleich gute Abwehrbewegungen. Versucht man jedoch, dem linken Hinterbein des ruhig in bequemster Lage sitzenden Thieres eine complicirtere Stellung zu geben, so wird bei vorsichtiger Ausführung des Versuches kein Widerstand geleistet und das Thier belässt das Bein ruhig in der unbequemsten Lage.

28. October. Aethernarcose. In der üblichen Weise Freilegung des M. adductor magnus und M. semimembranosus am linken Hinterbein; von jedem Muskel wird ein kleines Stück exstirpirt und sofort untersucht, nachdem die Wunde nach dem üblichen Verfahren geschlossen. Befund:

1. M. adduct. magnus l. Faserbreite 65 μ. Querstreifung fein, aber sehr deutlich; Längsstreifung deutlich sichtbar. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein; sie liegen einzeln verstreut und sind zum grossen Theil von kleiner rundlicher, mitunter etwas eckiger Form. Körnchen der Interstitien sehr spärlich.

2. M. semimembranosus l. Faserbreite 67,5 μ; Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Die Kerne verhalten sich fast ganz wie bei M. adductor magn., ebenso die interstitiellen Körnchen.

4. November. Aethernarcose. Exstirpation eines Stückes vom M. adductor magnus l. Befund: Faserbreite 63 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich sichtbar. Die Kerne zeigen 3 verschiedene Formen: kleine mit sehr unregelmässigen oft eckigen Conturen, elliptisch-bläschenförmige und nicht selten auch sehr lange spindelförmige von 15 μ Länge und darüber. Anzahl: 11 im Mittel; Grenzwerthe 6—14.

12. November. Aethernarcose. Exstirpation eines Stückes aus M. adductor magnus l. Diesmal ohne jegliche Antiseptica. Befund: Faserbreite 59,7 μ; Grenzwerthe 21—99 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittl. Anzahl 11 (11,4); dieselben scheinen nicht vermehrt zu sein. Am häufigsten kurze dicke Formen, aber nicht selten auch grössere bläschenförmige mit deutlich sichtbaren Kernkörperchen; sehr lange spindelförmige Kerne zu 15 pCt. Fast immer liegen die einzelnen Kerne isolirt. Interstitielle Körnchen spärlich vorhanden.

19. November. An der Hautwunde der letzten Incisionsstelle zeigt sich unvollkommene Verklebung der Wundränder und geringe Eiterung der oberflächlichen Theile. Deshalb werden vorläufig weitere Eingriffe unterlassen; tägliche Bespülung der ulcerirenden Stelle mit 1 prom. Sublimatlösung.

24. November. Die Eiterung hat aufgehört und die Wunde hat sich vollständig geschlossen. Zur Weiterführung der Untersuchungen wird dem Musc. adduct. magnus l. ein Stück entnommen und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 53,8 μ; Grenzwerthe 36—87 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich. Längsstreifung deutlich, doch zeigt sich an den Faserenden mitunter Tendenz zu fibrillärer Auffaserung. (Vielleicht Kunstprodukt, durch längeres Liegen in der 0,75proc. Kochsalzlösung hervorgerufen?) Kerne: 11 im Mittel, Grenzwerthe 6—20. Meistens einzeln verstreut, mitunter zu je zwei aneinander liegend; Formen sehr verschieden, lange spindelförmige zu 9 pCt., ausserdem kleine und grössere elliptische, wie bei der letzten Untersuchung.

28. November. Aethernarcose. Die Anwendung antiseptischer Stoffe bei dem operativen Eingriff wird wieder aufgenommen und in der üblichen Weise ein Stück aus dem M. adduct. magnus exstirpirt. Bei Freilegung desselben reichlich bindegewebige Narben, von früheren Exstirpationen herrührend, zu erkennen. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 54 μ; Grenzwerthe 36 bis 96 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne im Mittel 10; Grenzwerthe 2—16. Die kleineren Formen vorwiegend vertreten, die grösseren sind seltener. Sehr lange von 15 μ und mehr zu 4,9 pCt. Meistens liegen sie einzeln, seltener zu je zwei aneinanderliegend.

1. December. Da der M. adduct. magn. l. in Folge der wiederholten Excisionen schon stark lacerirt ist und reichlich bindegewebige narbige Verdickungen aufweist, wird zur weiteren Untersuchung auf der Beugeseite des linken Oberschenkels eingegangen zwischen M. semimembranosus und M. biceps femoris und jedem dieser Muskeln ein kleines Stück entnommen. Schluss der

Incisionswunde, wie gewöhnlich durch Knopfnähte; Aufstreuen von Jodoformpulver. Befund an den Muskeln:

1. M. biceps femoris l. (weisser M.) mittlere Faserbreite 48, 3 μ; Grenzwerthe 23—71 μ. Breite auch innerhalb derselben Faser sehr wechselnd. Querstreifung fein, aber sehr deutlich. Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 11. Grenzwerthe 6—15; fast ausschliesslich einzeln verstreut; die kleinen unregelmässig contourirten oder rundlichen weniger zahlreich als die grösseren elliptischen. Sehr lange Kerne zu 10 pCt. Interstitielle Körnchen sehr spärlich.

2. M. semimembranosus l. mittlere Faserbreite 56,1 μ. Grenzwerthe 27—81 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kern im Mittel zu 14; Grenzwerthe 8—21. Am häufigsten sind die kleinen Formen vertreten; seltener grössere elliptische. Sehr lange zu 12 pCt.

1. December. Trotz aller Cautelen bedeutende Eiterung an der letzten Incisionsstelle; die weitere Untersuchung wird deshalb ausgesetzt und die Wunde täglich mit 1 prom. Sublimatlösung bespült. Unter dieser Behandlung allmälig Schluss der Wunde durch Granulationen, sodass das Thier am 13. Januar 1895 wieder für weitere Untersuchungen benutzt werden kann. Es ist nicht unbeträchtlich abgemagert und lässt — wohl in Folge narbiger Retraction — bedeutende Beugecontractur im Hüftgelenk und auch geringe im Kniegelenk erkennen.

13. Januar 1895. Aethernarcose. Excision eines Stückes aus dem M. gastrocnemius l. (weisser M.), da die Muskeln des Oberschenkels nicht mehr brauchbar sind. Starke Blutung, die durch Tamponade gestillt wird. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 48 μ; Grenzwerthe 21 bis 93 μ. Mittlere Abweichung 12,9 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich sichtbar. Kerne 17 (17,1); Grenzwerthe 10—25, mittlere Abweichung 4,1. Die kleineren unregelmässig contourirten seltener vertreten als die grösseren elliptischen; auffallend lange Kerne sind gar nicht zu finden. Meistens liegen sie einzeln verstreut, aber auch nicht selten zu kleinen Haufen oder in kürzeren Längsreihen.

20. Januar. Das Thier wird früh $8^1/_2$ Uhr todt gefunden. Sectionsbefund: Starke Abmagerung an allen Organen, Panniculus gering. Nirgends Eiterung am operirten Bein. Der von dem am 21. October 1894 ausgeführten operativen Eingriff herrührende Defect an der Grosshirnrinde war durch eine weissliche Narbe unvollständig gedeckt; dieselbe reicht mit ihrer medialen Grenze bis zur Mittellinie, ist vorn vom Rande des Grosshirns 9—10 Mm., seitlich 6 Mm. und hinten 18 Mm. entfernt. Bei Freilegung der Muskeln an den hinteren Extremitäten ist schon makroskopisch deutliche Abmagerung des linken Hinterbeines — im Vergleich zum rechten — zu erkennen; dieselbe findet aber zum Theil schon ihre Erklärung in der langwierigen Eiterung und auch dem Umstand, dass der linken Extremität sehr oft Muskelstücke entnommen sind. Die mittels eines Fadens, der an verschiedenen Stellen um das Bein gelegt wurde, vorgenommenen Messungen gaben folgende Werthe: Oberschenkel bei rechtwinkliger Beugung im Kniegelenk dicht über der Kniebeuge

rechts 11 Ctm. links 9 Ctm. Umfang. Unterschenkel — bei gleicher Stellung — dicht unter dem Knie rechts 5,5 Ctm.,links 4,7 Ctm. Umfang.

Die mittlere Faserbreite bei M. adduct. magnus sank demnach vom 28. October bis 28. November 1894 von 65 μ auf 54 μ; bei M. semimembran. vom 28. October bis 1. December 1894 von 67,5 auf 56,1 μ.

Kaninchen II. ca. 1—1¼ J. alt. 31. December 1894. Aethernarkose. Rasiren und Desinfection der Kopfhaut in der Scheitelgegend. Längsschnitt in der Sagittalrichtung durch Haut und Galea zur Freilegung des Schädels, der mit Trepan und Zange auf der rechten Seite dicht neben der Medianlinie und 1 Ctm. vor dem Ansatz des M. occipitalis eröffnet wird. Darauf Spaltung der Hirnhaut, Umschneidung der nun freiliegenden motorischen Rindenpartie für die linke hintere Extremität und stumpfes Auslösen derselben. Nach Bespülung mit 1prom. Sublimatlösung wird die Wunde durch 8 Knopfnähte geschlossen. Aufstreuen von Jodoformpulver.

Heilung per primam.

7. Januar 1895. Aethernarkose. Nach dem üblichen Verfahren wird aus dem M. gastrocnemius links ein Stück exstirpirt und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 71,1 μ, Grenzwerthe 45—105 μ, mittlere Abweichung 12 μ. Querstreifung fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 15 (15,4), Grenzwerthe 7—26, mittlere Abweichung 4,4, dieselben sind meistens einzeln, selten zu je zweien zusammenliegend; von den verschiedenen hier beschriebenen Formen sind die elliptisch-bläschenförmigen am häufigsten, kleine rundliche oder eckige kommen jedoch auch nicht selten vor. Lange spindelförmige Kerne über 15 μ nur zu 0,8 pCt. vorhanden.

21. Januar. Excision eines kleinen Stückes aus M. gastrocnemius links, der makroskopisch nicht verändert erscheint. Histologischer Befund: Faserbreite 68,5 μ, Grenzwerthe 51—87 μ, mittlere Abweichung 9,6 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: 15,3; Grenzwerthe 8—24; mittlere Abweichung 2,4. Kleine Formen relativ selten; weitaus am häufigsten die bläschenförmig-elliptischen, längere spindelförmige selten, nur zu 2 pCt. Die Kerne liegen meistens einzeln, zuweilen zu je 2 zusammen oder sie sind in kurzen Längsreihen angeordnet.

4. Februar. Zur Schonung des Gastrocnemius wird ein Stück aus dem M. vastus lateralis links exstirpirt und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 69,9 μ, Grenzwerthe 39—96 μ, mittlere Abweichung 10,5 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 17, Grenzwerthe 11—24, mittlere Abweichung 4. Dieselben liegen einzeln unregelmässig vertheilt; die elliptischen grösseren Formen vorwiegend, seltener die kleinen rundlichen und eckigen.

18. Februar. Exstirpation eines Stückes aus dem M. vastus lateralis links. Befund: mittlere Faserbreite 65 μ, Grenzwerthe 21—102 μ, mittlere Abweichung 15 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: 18 (17,8) in mittlerer Anzahl; Grenzwerthe 14—26; mittlere Abweichung 3,6. Dieselben sind meistens einzeln verstreut, jedoch auch mitunter zu längeren Ketten aneinanderliegend; von den verschiedenen Formen sind die bläschenförmig-ellip-

tischen am häufigsten, die kleinen unregelmässig contourirten und rundlichen seltener. Sehr auffallend ist die grosse Breitendifferenz, die man nicht selten innerhalb der gleichen Faser findet.

4. März. Exstirpation eines Stückes aus M. vastus lateralis links. Befund: mittlere Faserbreite 63 μ, Grenzwerthe 15—107 μ, mittlere Abweichung 16,8 μ. Quer- und Längsstreifung überall sehr deutlich, auch an den schmalsten Fasern. Die Breite der Fasern ist ungemein variabel, so dass es scheint, als ob manche Fasern atrophirt, andere wieder hypertrophirt wären. Auch innerhalb der gleichen Faser beträchtliche Schwankungen der Breite. Kerne: mittlere Anzahl 18 (17,9), Grenzwerthe 10—26, mittlere Abweichung 4,4. Unter diesen sehr zahlreich die spindelförmigen von 15 μ und mehr im Längsdurchmesser, etwa zu 30 pCt., auch elliptische bläschenförmige Kerne sehr häufig, sowohl einzeln als in Gruppen von 2—3.

18. März. Exstirpation eines Stückes vom M. gastrocnemius links. Befund: mittlere Faserbreite 73,5 μ, Grenzwerthe 27—118 μ, mittlere Abweichung 11,4 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Die nicht selten beobachteten breiten Abzweigungen an den Faserenden, die nur in einigen Zupfpräparaten zu sehen waren, sind sehr wahrscheinlich Kunstproducte. Auffallenderweise sind auch hier wieder sehr breite Fasern neben sehr schmalen sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 17 (16,8), Grenzwerthe 6—25, mittlere Abweichung 3,5. Die grösseren elliptischen Formen vorwiegend, doch auch kleinere nicht selten. Dieselben liegen einzeln oder mitunter zu kleinen Haufen oder Längsreihen von 8—10 Kernen angeordnet. Diese Kernchen sind von einem schmalen spindelförmigem Protoplasmahof umgeben; Bindegewebsvermehrung lässt sich nicht erkennen.

25. März. Tödtung des Thieres durch Schnitt in die linke Carotis und Verblutenlassen. Makroskopisch ist an beiden, von der Haut befreiten hinteren Extremitäten kein Unterschied der Umfangsgrösse wahrzunehmen. Messung ergiebt, dass der Umfang des linken Oberschenkels ca. $^1/_2$ Ctm. geringer ist als der des rechten. Am Unterschenkel ergiebt sich dagegen keine Differenz.

Dem todten Thiere werden etwa $^1/_2$ Stunde p. m. noch kleine Stücke aus dem M. vast. lat. und M. gastrocnemius entnommen und untersucht. Befund:

1. M. vast. lat. links, mittlere Faserbreite 61,5 μ, Grenzwerthe 27 bis 117 μ, mittlere Abweichung 16,8 μ; auffallend viel schmale und auch sehr breite Fasern sind vorhanden. Quer- und Längstreifung deutlich sichtbar.

2. M. gastrocnemius links, mittlere Faserbreite 65,4 μ, Grenzwerthe 45—81 μ, mittlere Abweichung 7,2 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Die einzelnen Muskelfasern zeigen im Querschnitt fast vollständig das Bild des normalen Muskels.

Zum Schluss gebe ich noch eine kurze Uebersicht über die Veränderungen der Faserbreite an den beobachteten Muskeln.

M. gastrocnemius links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
7. Januar	45 μ	105 μ	71,1 μ
25. März	45 μ	81 μ	65,4 μ

M. vastus lateralis links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
4. Februar	39 μ	96 μ	69,9 μ
25. März	27 μ	117 μ	61,5 μ

2. Rückenmarksdurchschneidung.

Kaninchen III. 2 J. alt. 23. October 1894. Nach Scheeren und Desinfection der Rückenhaut über den unteren Dorsalwirbeln wird in Aethernarkose die Haut durch einen tiefen Längsschnitt getrennt und zu beiden Seiten abgezogen. Die Rückenmuskeln werden zu beiden Seiten der Process. spinosi möglichst vollkommen abgelöst und die Dornfortsätze mit den Wirbelbogen durch eine Knochenzange abgebrochen, so dass das Rückenmark im unteren Dorsaltheil etwa 1,5—2 Ctm. lang freiliegt. Dann wird mit einem spitzen Messer die linke Rückenmarkshälfte vollständig durchtrennt. Starke Blutung, die allmählich durch Auflegen von Feuerschwamm gestillt wird. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Aufstreuen von Jodoformpulver.

24. October. Das Thier frisst ziemlich viel. Beide hinteren Extremitäten schlaff und bewegungslos. An der Wunde keine Complication.

25. October. Das Thier wird früh 8 Uhr todt gefunden. Die Section ergiebt ausser Petechien in der Muskulatur des linken Ventrikels und sehr ausgedehnter, stark gefüllter Blase nichts Abnormes. Der linken hinter Extremität werden noch kleine Stücke aus M. quadriceps (rother M.) und M. adductor magnus (weisser M.) entnommen, und diese sofort untersucht. Beide Muskeln zeigen auffallend viel sehr lange spindelförmige Kerne von 15—24 μ Länge, im übrigen findet sich im Verhalten der Fasern, deren Breite, der Anzahl der Kerne, der interstitiellen Körnchen nichts, was von dem Befund an normalen Fasern abwiche.

Kaninchen IV. ca. 1 J. alt.. 26. October 1894. Aethernarkose. Nach genügender Vorbereitung der Rückenhaut Durchtrennung derselben mittelst Längsschnittes bis auf die Dornfortsätze der unteren Rückenwirbel. Freilegung der Musculatur und Loslösung derselben von den Wirbelfortsätzen. Ansetzen des Trepan zur Eröffnung des Wirbelkanals, der durch Weiterbrechen mit der Knochenzange in weiterer Ausdehnung einige Centimeter lang freigelegt wird. Darauf wird mit spitzem schmalem Messer die rechte Rückenmarkshälfte im unteren Dorsaltheil durchtrennt. Stillung der Blutung durch Wattetampons. Vernähung der Muskulatur und der Haut durch Knopfnähte. Jodoform.

27. und 28. October. Hintere Extremitäten vollständig paralytisch. Da keine spontane Urinsecretion beobachtet, wird das Thier einmal täglich katheterisirt.

29. October. Früh $8^1/_2$ Uhr wird das Thier todt gefunden. Die Section ergab in der Umgebung der Durchschneidungstelle Erweichung des Rückenmarks. Die Harnblase war wieder stark angefüllt. An den inneren Organen nichts Abnormes. Die Untersuchung der aus dem M. quadriceps und M. adductor magnus des rechten Beins entnommenen Muskelstücken führte zu dem gleichen Befund wie bei Kaninchen III.

Kaninchen V. $1^1/_2$ J. 31. October 1894. Genaue Wiederholung der an Kaninchen IV. ausgeführten Operation mit Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte.

1. November. Beide unteren Extremitäten hängen schlaff herab; auf Kneifen erfolgt keine Reaction. Spontane Bewegungen nicht beobachtet. Das Thier wird katheterisirt. Urinmenge ca. 140 Ccm.; gelblich, etwas trüb, mit reichlichem Sediment. Reaction sauer.

2. November. Bei Kneifen des rechten Hinterbeins leichtes Zurückziehen desselben. Links keine Reaction. Neben Retentio urinae besteht Incontinentia alvi. Glans penis geschwollen, Schleimhaut entzündlich geröthet. Katheterisiren wird 3 mal ohne Erfolg versucht.

3. November. Leichtes Zurückziehen des rechten Hinterbeins bei Kneifen. Das Thier erscheint sehr matt und torpid. Incontinentia alvi. Katheterisiren mit sehr dünnem Metallkatheter hat Entleerung einer beträchlichen Menge sehr trüben, alkalisch reagirenden Urins zur Folge. Nachmittags wird das Thier halb auf der Seite liegend gefunden, mit stark nach hinten gebogenem Kopf und Nackensteifigkeit. In den vorderen Extremitäten zeitweise tonische Krämpfe. Die hinteren Extremitäten sind beide vollständig bewegungslos. Abends ist der Zustand der gleiche.

4. November 1894. Morgens 6 Uhr wird das Thier todt gefunden. Sectionsbefund: Blase stark ausgedehnt; an den Nieren nichts Abnormes. Die Durchtrennungsstelle am Rückenmark erstreckt sich über die linke Hälfte und einen Theil der rechten. Im Rückenmarkscanal ziemlich weit ausgedehnte beträchtliche Hyperämie der Meningen und kleine Blutungen. Nirgends Eiterung. Vom linken Oberschenkel werden kleine Stücke aus M. quadriceps und M. adductor magnus excidirt und frisch untersucht.

Befund: 1. M. adductor magn. l. Die Fasern erscheinen wie normale. Mittlere Faserbreite 72 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein. Sehr reichlich sind die von 15 μ und mehr vertreten, während die elliptischen bläschenförmigen sehr selten sind; häufiger als letztere sind kleine Kerne mit unregelmässigen Contouren.

2. M. quadriceps l. Die Fasern erscheinen hinsichtlich Breite und Structur normal; Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein, die Formen verhalten sich wie bei Adduct. magnus der gleichen Extremität.

Kaninchen VI. 1 Jahr alt. 18. November. Wiederholung des Experimentes bei Kaninchen V. mit Durchtrennung der linken Rückenmarkshälfte im Bereich des unteren Dorsalmarks. Sorgfältige Desinfection (Instrumente in 5proc. Carbollösung, Bespülung der Wunde mit 1 prom. Sublimatlösung. Schluss der Wunde mit carbolisirter Seide. Aufstreuen von Jodoformpulver). Fester Gazeverband.

19. November. Das Thier wird zweimal catheterisirt. Urin früh ziemlich reichlich; nachmittags nur ca. 35 ccm, dunkelgelb, etwas trüb, von saurer Reaction. Bei der Athmung pfeifende und feuchte Rasselgeräusche. Schleimige Secretion aus dem linken Nasenloch. Im Uebrigen scheint sich das Thier wohl zu befinden; es frisst auch etwas.

20. November. Thier wird früh catheterisirt; Urin, ca. 40 ccm, dunkel, trüb, sauer. Abends gelingt die Einführung des dünnsten Metallcatheters nicht; hat den Kopf stark zurückgebogen. Auf Kneifen der Hinterbeine keine Reaction.

21. November. Versuch zu catheterisiren ohne Erfolg. Thier ist sehr matt, frisst nicht, fällt auf die Seite, wenn man es aufrichtet.

22. November. Das Thier wird früh $8^1/_2$ Uhr todt gefunden. Sectionsbefund: Ausser Verwachsungen zwischen Hirnhäuten und Schädelkapsel am centralen Nervensystem nichts Abnormes. Beide Lungen mit Tuberkeln übersät; in den Bronchien und der Trachea reichlich schleimig-eitriges Secret.

Die übrigen inneren Organe normal. An der Operationsstelle keinerlei Complicationen. Dem todten Thier werden kleine Stücke vom M. adductor magnus und M. semitendinosus der linken hinteren Extremität entnommen und untersucht.

Befund:

1. M. semitendinosus l. (rother M.). Verhalten der einzelnen Fasern hinsichtlich Structur und Grösse normal. Die Querstreifung erscheint etwas breiter als an den dem lebenden Thier entnommenen Muskeln, was nicht auffallend ist, wenn man berücksichtigt, dass im letzteren Falle der operative Eingriff stets eine Contraction des Muskels auslöst. Die Kerne scheinen eher vermindert als vermehrt; mittlere Anzahl 10 (9,8); Grenzwerthe 4—16. Sehr zahlreich (zu 24 pCt.) sind die (über 15 μ) langen Kerne vorhanden. Starke Neigung zur fibrillären Auffaserung an den Enden der Fasern.

2. M. adductor magnus l. (weisser M.). Faserbreite und Structur fast wie bei M. semitendinosus. Querstreifung etwas deutlicher, während die Längsstreifung nicht so hervortritt. Kerne: mittlere Anzahl 9 (9,2), Grenzwerthe 4—14. Lange Kerne sehr zahlreich, zu 49 pCt.; sehr selten die kleinen rundlichen Formen, häufiger die elliptischen.

Kaninchen VII. 10 Monate alt. 3. December. Nach dem bereits oben beschriebenen Verfahren wird dem Thier der obere Theil des Lendenmarks freigelegt auf eine Strecke von ca. 2 cm, und die linke Hälfte desselben durch Einstich mit spitzem, schmalem Messer durchtrennt. Schon während der Operation zeigt das Thier sich sehr schwach und decrepid. Die sehr starke Blutung wird allmälig durch Wattetampons zum Stehen gebracht. Während der Vernähung der Hautwunde sistirt die Athmung und ist durch die sofort vorgenommene künstliche Respiration nicht wieder dauernd anzuregen. Bei der Section findet sich ausser bedeutender Anämie an den inneren Organen nichts Abnormes. Bei Freilegung des Rückenmarkscanals zeigt sich, dass (wahrscheinlich durch den sehr unvollkommen geschärften Trepan) kleine Knochensplitter von den Wirbeln in das Rückenmark eingedrückt worden sind.

Muskeluntersuchungen wurden in diesem Falle nicht vorgenommen.

Kaninchen VIII. $1^1/_2$ Jahr. 29. December. Fixirung des Thieres in Bauchlage. Aethernarcose. Sorgfältige Desinfection der Haut am unteren Rückentheil. Durch einen 4—5 cm langen Schnitt über den Dornfortsätzen

der unteren Rückenwirbel wird die Rückenmusculatur freigelegt und darauf möglichst vollständig von den Wirbeln getrennt. Wie in den vorher beschriebenen Experimenten folgt die Eröffnung des Wirbelcanals durch Trepan und Zange. Starke Blutung, die aber durch Wattetampons bald zum Stehen gebracht wird. Durchtrennung der rechten Rückenmarkshälfte im unteren Dorsalmark. Bespülung der Wunde mit 1proc. Sublimatlösung. Vernähung durch 3 tiefe und 5 oberflächliche Knopfnähte. Aufstreuen von Jodoformpulver. Verband mit Watte und steifer Gazebinde.

30. December. Das Thier befindet sich anscheinend wohl; frisst etwas. Diurese und Defäcation in Ordnung. Bei Kneifen der hinteren Extremitäten wird die linke zurückgezogen, rechts erfolgt keine Reaction.

31. December. Im Ganzen Befund wie am 30. December. Urin wird jedoch nicht spontan entleert. Catheterisirung.

1. Januar 1895. Das Thier stirbt plötzlich mittags 11 Uhr unter wenigen Zuckungen. Sectionsbefund: Blase war ausgedehnt; an der Operationsstelle grünlichgraue Verfärbung der Gewebe, besonders auch der Muskeln in nächster Umgebung des Operationsortes. Im Rückenmarkscanal etwas trübe Flüssigkeit; das Rückenmark an der Durchschneidungsstelle sehr weich. Dem todten Thiere werden kleine Stücke vom M. adductor magnus beider hinteren Extremitäten entnommen und sofort in Glycerin untersucht.

Befund:

1. M. adductor magnus r. Faserbreite 68,1 μ; Grenzwerthe 39 bis 90 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Tendenz zu fibrillärem Zerfall. Kerne im Mittel 15. Grenzwerthe 9—19. Mittlere Abweichung 3. Anordnung: meistens einzeln, doch nicht selten auch zu zweien oder kleinen Haufen zusammenliegend; die kleinsten, unregelmässig contourirten Kerne sind verhältnissmässig selten zu finden; grössere elliptische häufiger; sehr lange spindelförmige zu 12 pCt.

2. M. adductor magnus l. Mittlere Faserbreite 69,7 μ. Grenzwerthe 39—116 μ. Mittlere Abweichung 12,7 μ. Querstreifung und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: Mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 9—19. Mittlere Abweichung 3. Dieselben liegen meistens einzeln verstreut, nicht selten auch zu je zwei zusammen. In der Form verhalten sie sich fast ganz wie bei adductor magnus der rechten Seite.

3. Peripherische Durchschneidungen.

Kaninchen IX. 1 Jahr alt. 20. October 1894. Aethernarcose. Nach gründlicher Vorbereitung und Desinfection der Haut an der Innenseite des linken Oberschenkels wird dieselbe durch einen langen Schnitt in der Längsrichtung des Beins durchtrennt, und der M. adductor magnus, soweit möglich, freigelegt. Die zu ihm gehenden motorischen Nervenäste werden aufgesucht und durchschnitten; ausserdem wird noch ein ca. $2^1/_2$—3 Ctm. langes Stück des N. cruralis resecirt, da dieser im weiteren Verlauf oft noch kleine Aeste an den Adductor magnus entsendet. Nach Exstirpation eines kleinen

Stückes aus dem oberen Theil des Muskels, das für weitere Untersuchungen zum Vergleich dienen soll, wird die Hautwunde durch mehrere Knopfnähte geschlossen und Jodoform aufgestreut. Heilung per primam.

27. October 1894. Excision eines kleinen Stückes aus M. adduct. magn. l. medial von der ersten Excision und sofortige Untersuchung in Glycerin. Befund: mittlere Faserbreite 70 μ. Querstreifung sehr dicht, aber deutlich. Längsstreifung auch deutlich sichtbar. Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein. Lange elliptische Formen sind selten, viel häufiger die kleinen rundlichen. Interstitielle Körnchen sind sehr spärlich vorhanden.

3. November. Wiederholung der Excision eines Muskelstückchens aus dem Adductor magnus l., wobei, wie auch bei jeder weiteren Excision, stets ein neuer Hautschnitt angelegt wird. Befund: mittlere Faserbreite 65 μ; Querstreifung fein, aber sehr deutlich. Genaue Messung der Faserbreite dadurch sehr erschwert, dass die Breite auch innerhalb der gleichen Faser sehr wechselt Die Kerne scheinen nicht vermehrt zu sein; kurze runde Formen herrschen vor, aber auch längere, bis über 15 μ sind vorhanden. Die mittlere Kernlänge beträgt 6—9 μ.

6. November. An der letzten Incisionsstelle, die unvollständig geheilt, zeigt sich oberflächliche Eiterung; die Wunde wird täglich mit Sublimatlösung bespült.

10. November. Seitlich von der eiternden Stelle, mehr gegen die Streckseite zu, wird incidirt und ein Stück des M. adductor magn. l., der von dem entzündlichen Process in der Umgebung der Hautwunde offenbar noch nicht betroffen ist, wird excidirt. Das Zerzupfen des frischen Präparates gelingt schwer, was gewöhnlich der Fall ist bei Vermehrung des Bindegewebes. Befund: mittlere Faserbreite 54 μ; sehr schmale Fasern reichlich vorhanden, doch auch noch recht breite darunter. Querstreifung deutlich; Längsstreifung gut sichtbar. Die Kerne erscheinen sehr zahlreich; die kurzen runden Formen sind am häufigsten, doch trifft man fast an allen Fasern auch längere elliptische bis spindelförmige. Zuweilen liegen dieselben geldrollenartig aneinander. Die interstitiellen Körnchen scheinen nicht vermehrt zu sein.

11. November. Die Eiterung an der Incisionsstelle dauert fort und ist trotz täglichen Auswaschens mit 1 prom. Sublimatlösung nicht zu bekämpfen, sondern greift weiter auf die Umgebung über. Daher werden weitere Untersuchungen vorläufig unterlassen. Das Thier magert im weiteren Verlauf bedeutend ab.

Seit 24. November Stuhl dünn, breiig, von dunkelbraungrauer Farbe.

26. November. Thier wird früh Morgens todt gefunden. Sectionsbefund: An den inneren Organen nichts Abnormes. Am linken Hinterbein hat die Eiterung weit um sich gegriffen. Ein Stück des Adduct. magnus, das noch frei von dem Entzündungsprocess zu sein scheint, wird excidirt und frisch untersucht. Zerzupfen wieder sehr schwierig. Befund: mittlere Faserbreite 48 μ, Grenzwerthe 24—72 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Die Abstände der einzelnen Querstreifen variiren in der Grösse. Kerne: mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 5—22. Sehr lange, darunter solche

von 21—27 μ, sind zu 38 pCt. vorhanden. Aber auch andere Formen, kürzere runde, und elliptische auch zahlreich genug.

Gehärtete Präparate wurden von diesem Thier nicht untersucht.

Durchschneidung des N. ischiadicus.

Hund II, 6 Jahr alt (männl.). 18. December 1894. Injection von 0,1 Morph. hydrochlor. Aethernarcose. Nach sorgfältiger Desinfection der Haut an der Beugeseite des rechten Oberschenkels wird hier eine ca. 7 Ctm. lange Längsincision durch Haut und Fascie angelegt, durch stumpfes Eingehen zwischen den Wülsten der Beugemuskeln der Nerv. ischiadicus aufgesucht und dieser in möglichst weiter Ausdehnung freigelegt. Dicht am M. glutaeus maxim., unter dem der Nerv durchtritt, wird aus dem letzteren ein 2 Ctm. langes Stück resecirt; ausserdem werden noch kleine Nervenäste des N. ischiadicus, welche zu den Beugemuskeln des Oberschenkels verlaufen, herausgeschnitten. Sorgfältige Bespülung der Wunde und Schluss der Haut durch 10 Knopfnähte. Jodoform-Verband.

25. December. Die Heilung der Wunde ist per primam intentionem erfolgt. Die Nähte werden entfernt.

8. Januar 1895. 0,1 Morphium subcutan. Aethernarcose. Incision in der Kniebeuge der rechten hinteren Extremität zur Freilegung des M. gastrocnemius, dessen Wulst nicht sehr hervortritt. Diesem Muskel wird ein kleines Stück exstirpirt und der Untersuchung unterworfen. Eine Stunde nach der Operation bekommt das Thier einen epileptischen Anfall. Befund am Muskel: mittlere Faserbreite 55,2 μ. Grenzwerthe 35—87; mittlere Abweichung 9,9 μ. Querstreifung sehr deutlich, meistens aber sehr fein. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 14 (14,1), Grenzwerthe 11—20, mittlere Abweichung 3. Dieselben haben zum grössten Theil kurze rundliche Formen, auch grössere elliptische sind nicht selten vertreten; längere Kerne von 15 μ und mehr nur zu 2 pCt. darunter. Sie liegen einzeln verstreut, zuweilen in kleinen Haufen oder kurzen Längsreihen von 3 Kernen.

24. Januar. 0,12 Morph. subcutan. Ein Stück des M. gastrocnemius rechts wird excidirt. Befund: mittlere Faserbreite 41,1 μ, mittlere Abweichung 8,7 μ, Grenzwerthe 12—66 μ. Querstreifung meistens sehr fein aber überall deutlich. Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: im Mittel 15 (14,6), Grenzwerthe 8—23; mittlere Abweichung 5. Von den verschiedenen Formen sind die elliptisch-bläschenförmigen weitaus vorwiegend. Dieselben liegen einzeln oder in kurzen Längsreihen, mitunter auch in kleinen Haufen. Die interstitiellen Körnchen scheinen sehr zahlreich zu sein. Bedeutende Bindegewebsvermehrung, die besonders im Querschnitt deutlich, wo die einzelnen Fasern durch Bindegewebszüge von einander getrennt sind.

9. Februar. In der üblichen Weise Freilegung des M. gastrocnemius rechts. In der Kniekehle eine stark geschwollene Lymphdrüse. Die sonst ziemlich leichte Auffindung des Muskels ist durch beträchtliche Verwachsungen in den ihn bedeckenden Geweben erschwert. Makroskopisch erscheint der Muskel schon bedeutend an Volumen verringert, die vermehrte Festigkeit des

Muskelgewebes lässt auf Bindegewebswucherung schliessen. Exstirpation eines Stückes aus dem Muskel. Befund: mittlere Faserbreite 40 μ; Grenzwerthe 24—57 μ; mittlere Abweichung 11,4 μ. Querstreifung an den meisten Fasern noch vorhanden, an einigen undeutlich bis unkenntlich. Längsstreifung überall deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 18,5, Grenzwerthe 13—25, mittlere Abweichung 3,2. Hinsichtlich der Form fast ausschliesslich elliptisch-bläschenförmige Kerne mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen; andere Formen nur spärlich vertreten. Die Kerne liegen einzeln oder, und zwar nicht selten, in kurzen Reihen oder Kernhaufen angeordnet. Interstitielle Körnchen sehr zahlreich. Bindegewebsvermehrung besonders deutlich im Querschnitt erkennbar.

22. Februar. Exstirpation eines Stückes aus M. gastrocnemius rechts. Befund: mittlere Faserbreite 39 μ; Grenzwerthe 18—51 μ, mittlere Abweichung 6,6 μ. Querstreifung nicht überall, doch noch an den meisten Fasern sichtbar, aber sehr fein. Längsstreifung deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 19 (18,8), Grenzwerthe 10—29; mittlere Abweichung 4,8. Wie bei der letzten Untersuchung sind die Kerne vorwiegend gross, elliptisch-bläschenförmig. Häufig liegen sie zu je 2 aneinander, sowohl mit den schmalen Enden als auch mit den Breitseiten. Zuweilen sind Ketten von 5—9 Kernen beobachtet. Auf dem Querschnittsbild ist die Bindegewebsvermehrung sehr deutlich, die sich schon bei der Schwierigkeit des Zerzupfens am frischen Präparat vermuthen liess. Im Bindegewebe der Zwischenbalken auch Vermehrung der Kerne.

Die folgende übersichtliche Anordnung lässt die Veränderung der Faserbreite erkennen:

	Unterere Grenzwerthe	Oberere Grenzwerthe	Durchschnitts-werthe
8. Januar 1895	33 μ	87 μ	55,2 μ
24. Januar 1895	12 „	66 „	41,1 „
9. Februar 1895	24 „	57 „	40 „
22. Februar 1895	18 „	51 „	39 „

Kaninchen X. 1 Jahr alt. 30. Nov. 1894. Aethernarcose und Entfernung der Haare sowie Desinfection der Haut an der Beugeseite des linken Oberschenkels. Längsincision in der Mittellinie, von der Kniebeuge an aufwärts ca. 5—6 Ctm. lang durch Haut und Fascie. Unter Schonung der Vena ischiadica, die medial gelassen wird, stumpfes Eindringen in das Interstitium zwischen M. biceps und M. semimembranosus. Aufsuchen und Freilegung des N. ischiadicus, der wenige Centimeter unter dem Austritt aus dem Becken durchschnitten wird mit Excision eines 1,5 Ctm. langen Stückes. Auch kleine Aeste, die zu den Oberschenkelmuskeln gehen, werden entfernt. Vernähung der Haut durch Knopfnähte. Jodoform.

7. December. Keine Primaheilung der Wunde. An der Operationsstelle sickert etwas trübe seröse Flüssigkeit aus. Abwaschung mit Sublimatlösung. Durch Anlegung eines neuen Hautschnittes werden die Beugemuskeln freigelegt und kleine Stücke aus M. semimembranosus l. und M. biceps femoris l. exstirpirt. Befund:

1. M. semimembranosus l., mittlere Faserbreite 67,8 μ. Grenzwerthe

33—99 μ. Querstreifung stellenweise sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich; einige Fasern zeigen an den Enden fibrilläre Auffaserung. Kerne: mittlere Anzahl 15 (14,6); Grenzwerthe 5—23. Anordnung: einzeln oder zu kleinen Haufen. Sowohl die kurzen rundlichen, als auch die grösseren elliptischen Formen sind vertreten.

2. M. biceps femoris l., mittlere Faserbreite 67 (66,6); Grenzwerthe 48—93 μ. Querstreifung fein, jedoch sehr deutlich, Längsstreifung gut sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 14 (13,8); Grenzwerthe 5—23. Lange Kerne über 15 μ zu 2 pCt. Häufiger als die grösseren Kerne sind die kleinen eckigen oder rundlichen. Diese liegen oft zu kleinen Haufen von 3—4 zusammen, während sie im übrigen wie die grösseren Kerne vereinzelt zu finden sind.

14. December. An der letzten Incisionsstelle Eiterung. Lateral von derselben wird eingegangen und sowohl aus M. biceps femoris als aus M. gastrocnemius links ein kleines Stück exstirpirt. Verwachsungen in der Umgebung des Muskels erschweren das Aufsuchen des M. biceps etwas. Die Schnittwunde wird nicht vollständig vernäht; am oberen Ende derselben bleibt eine kleine Oeffnung zum Abfluss von Wundsecreten. Die Untersuchung der Muskelstücke führt zu folgendem Befund:

1. M. gastrocnemius l. (weisser M.), mittlere Faserbreite 49,5 μ; Grenzwerthe 30—78 μ. Querstreifung noch sehr gut sichtbar. Längsstreifung deutlich.

2. M. biceps femoris l. (weisser M.), mittlere Faserbreite 54 μ; Grenzwerthe 27—78 μ. Querstreifung und Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 13 (12,6); Grenzwerthe 6—18. Am häufigsten darunter grössere elliptische, sehr lange über 15 μ nur zu 2 pCt.; meistens liegen sie einzeln verstreut, nicht selten sind aber je 2 Kerne mit den Breitseiten zusammenliegend.

15. December. Beginnender Decubitus an der linken Ferse. Derselbe dehnt sich trotz täglichen Waschens mit Sublimat und Anlegen eines festen Verbandes, der alle 2—3 Tage gewechselt wird, noch weiter aus, besonders in die Tiefe, sodass schliesslich das Tuber calcanei freigelegt wird. Es liessen sich hier genau die gleichen Stadien der trophischen Störungen verfolgen, wie sie Morpurgo (13) nach seinen Experimenten beschrieben hat.

28. December. Vollständiger Haarausfall an der Beugeseite des linken Oberschenkels und dem oberen Drittel des linken Unterschenkels. Das Thier erscheint sehr abgemagert und schwach.

10. Januar 1895. Das Thier wird am Morgen todt gefunden. Sectionsbefund: Am linken Oberschenkel zeigt sich ein etwa kirschengrosser, durch eine Membran eingeschlossener Abscess zwischen M. biceps und M. semimembranosus. Vereinigung des durchtrennten Ischiadicus hat nicht statt. Am linken M. gastrocnemius schon makroskopisch deutlich Atrophie. Aus diesem, sowie dem M. semitendinosus, der noch einen Ast vom centralen Ende des N. ischiadicus erhält, werden kleine Stücke exstirpirt und untersucht. Zum Vergleiche werden die entsprechenden Muskeln der rechten Seite ebenfalls einer Untersuchung unterworfen. Befund:

1. M. semitendinosus l. Faserbreite 62,7 μ. Grenzweite 45—84 μ; mittl. Abweichung 10,2 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Neigung zur fibrillären Auffaserung. Kerne: Mittlere Anzahl 17 (16,8); Grenzwerthe 8—24; mittlere Abweichung 3,4. Längliche bläschenförmige Kerne weitaus am zahlreichsten; kleinere runde ohne erkennbare Structur selten. Mitunter in kleinen Längsreihen angeordnet, viel häufiger aber einzeln. Interstitielle Körnchen spärlich vorhanden.

2. M. semitendinosus r. Mittlere Faserbreite 62,7 μ. Grenzwerthe 42 bis 81 μ. Mittlere Abweichung 10,5 μ. Verhalten der Längs- und Querstreifung, sowie das Verhalten der Kerne fast ganz wie am gleichen Muskel der linken Seite.

3. M. gastrocnemius l. Mittlere Faserbreite 26,4 μ. Grenzwerthe 18 bis 48 μ. Mittlere Abweichung 5,4 μ. Die Querstreifung ist nicht immer sichtbar, doch an den meisten Fasern noch vorhanden. Die Längsstreifung ist überall deutlich. Die einzelnen Fasern schwer zu trennen bei dem Zerzupfen: im Querschnitt deutlich Bindegewebszunahme. Wegen der dichten Aneinanderlagerung der Fasern ist genaue Zählung der Kerne nicht möglich. Doch erscheinen dieselben sehr zahlreich. Am häufigsten sind die grossen, elliptischen Formen, die zuweilen einzeln, häufig aber in Längsreihen angeordnet sind.

4. M. gastrocnemius r. Mittlere Faserbreite 58 μ. Grenzwerthe 39 bis 81 μ. Mittlere Abweichung 7,5 μ. Quer- und Längsstreifung deutlich. Nirgends Vermehrung des Bindegewebes wahrzunehmen.

Die Veränderung der Faserbreite an der linken Extremität ist demnach folgende:

für M. biceps femoris l.:

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
7. December	48 μ	93 μ	66,6 μ
14. December	27 μ	78 μ	54 μ

für M. gastrocnemius l.:

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
14. December	30 μ	78 μ	49,5 μ
10. Januar 1895	18 μ	48 μ	26,4 μ

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der M. gastrocnemius am 14. December dem lebenden, am 10. Januar 1895 dem todten Thier entnommen wurde.

Kaninchen XI. 1 J. alt. 22. December 1894. Aethernarcose. Nach genügender Vorbereitung der Operationsstelle wird nach dem im letzten Versuch genauer geschilderten Verfahren am linken Oberschenkel der N. ischiadicus aufgesucht und möglichst weit freigelegt. Reichlich vorhandener Panniculus und sehr tiefe Lage des Nerven erschweren das Vorgehen etwas. Der Nerv wird mit einem Haken gefasst, etwas hervorgezogen und dicht am Durchtritt unter dem M. glutaeus durchschnitten, worauf noch ein circa 2 Ctm. langes Stück resecirt wird. Schluss der Hautwunde durch 6 Knopfnähte. Jodoformpulver.

23. December. Das Thier hat die Naht vollständig aufgebissen. Erneuerung derselben nach gründlicher Desinfection der Wunde mit 1 promill. Sublimatlösung. In den folgenden Tagen zeigt sich leichte Eiterung, die jedoch auf die oberflächlichste Region beschränkt bleibt. Sublimatwaschung.

4. Januar 1895. An der Ferse des linken Beins beginnender Decubitus.

5. Januar. Dem M. gastrocnemius links wird ein Stück exstirpirt und untersucht. Befund: Mittlere Faserbeite 54 μ. Grenzwerthe 45—81 μ. Mittlere Abweichung 6 μ. Querstreifung sehr fein, aber deutlich sichtbar. Längsstreifung sehr deutlich. Interstitielles Bindegewebe reichlich vorhanden.

Kerne: 14 (13,6). Grenzwerthe 8—23. Mittlere Abweichung 2,9. Am häufigsten die grösseren elliptischen Formen, jedoch auch die kleineren rundlichen bis eckigen zu finden. Sehr lange spindelförmige nur zu 1,5 pCt. Die meisten Kerne liegen einzeln, jedoch auch kleine Kernhaufen nicht selten.

6. Januar. Die Tags zuvor angelegte Naht ist wieder aufgebissen. Erneuerung derselben und Aufpinseln von Collodium.

7. Januar. Naht ist wieder aufgebissen. Desinfection der Wunde mit Sublimatlösung; Erneuerung der Naht, über die ein fester Verband gelegt wird. Diesen beisst das Thier durch trotz mehrmaliger Erneuerung, sodass schliesslich auf festen Verschluss der Wunde verzichtet und deren Heilung per secundam intentionem abgewartet werden muss. Der Decubitus am linken Fusse nimmt trotz sorgfältigster Behandlung zu. Das Thier magert ab.

24. Januar. Thier abends 6 Uhr todt. Kein bemerkenswerther Befund bei der Section. Der linke M. gastrocnemius schon makroskopisch stark atrophisch. Aus diesem und dem der rechten Seite werden kleine Muskelstücke entnommen und untersucht. Befund:

1. M. gastrocnemius l. Mittlere Faserbreite 30,3 μ. Grenzwerthe 21 bis 42 μ. Mittlere Abweichung 5,7 μ. Querstreifung nicht an allen Fasern gut sichtbar, jedoch an den meisten deutlich. Längsstreifung deutlich. Bindegewebsvermehrung. Kerne: Genaue Zählung der Anzahl in 150 μ nicht möglich; doch scheinen sie sehr zahlreich zu sein. Am häufigsten sind grosse elliptische Kerne, welche meistens in kleinen Haufen oder Längsreihen von 5 bis 9 zusammenliegen.

2. M. gastrocnemius r. Mittlere Faserbreite 69 μ. Grenzwerthe 42 bis 108 μ. Mittlere Abweichung 8,7 μ. Quer- und Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: Anzahl 13 (13,3); Grenzwerthe 8—20; kleine rundliche Formen am häufigsten vertreten. Dieselben liegen einzeln, zuweilen aber auch in kleinen Haufen.

Veränderung der Faserbreite bei M. gastrocnemius l.

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
5. Januar	45 μ	81 μ	54 μ
24. Januar	21 μ	42 μ	30,3 μ

Hierbei ist wieder zu berücksichtigen, dass die Exstirpation des Muskels am 5. Januar am lebenden, die am 24. Januar am todten Thier geschah. Man vergleiche noch diese Zahlen mit denen, die vom rechten Gastrocnemius des todten Thier gewonnen sind.

	untere Grenzwerthe	obere Grenzwerthe	Durchschnittswerthe
24. Januar	42 μ	108 μ	69 μ

Kaninchen XII. ca. 5—6 Mon. alt. 7. Februar 1895. Aethernarcose und Vorbereitung des zu operirenden Theils in der üblichen Weise. Freilegung und Hervorziehen des N. ischiadicus links, der möglichst weit oben auf der Beugeseite des Oberschenkels durchtrennt wird. Ein ca. 2,5—3 Ctm. langes Stück wird resecirt. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoformäther. Verband.

26. Februar. Die Muskeln des linken Unterschenkels zeigen sich bereits bei der Palpation im Volumen verringert, im Vergleich zu den entsprechenden Muskeln der rechten Seite. An der linken Ferse beginnender Decubitus. Tägliche Abwaschung mit Sublimatlösung.

28. Februar. M. gastrocnemius erscheint bei Freilegung etwas hyperämisch. Ein kleines Stück wird exstirpirt und untersucht. Befund: Mittlere Faserbreite 35,1 μ, Grenzwerthe 21—48 μ, mittlere Abweichung 7,2 μ. Querstreifung an den meisten Fasern sehr gut sichtbar: an einzelnen nicht. Längsstreifung deutlich. Sehr häufiger Wechsel der Breite innerhalb der gleichen Faser, sodass an solchen der mittlere Werth zwischen der grössten und geringsten Breite als durchschnittliche Faserbreite gerechnet wurde. Stellenweise fanden sich förmliche Einschnürungen in der Faser, Kerne: Mittlere Anzahl 21, Grenzwerthe 15—34, mittlere Abweichung 3,8. Dieselben sind fast ausschliesslich bläschenförmige und länglich elliptisch; sehr kleine rundliche bis eckige sind verhältnissmässig selten, und sehr lange Kerne über 15 μ sind gar nicht zu finden. Häufig liegen sie zu je 2 an einander, sowohl mit den Enden als mit der Breitseite, oder sie bilden kleine Haufen. Vereinzelt liegende fehlen jedoch auch nicht. Zweimal waren auch Sarcolemmschläuche mit geringen Resten structurlosen Protoplasmas und fast ganz von Zellkernen erfüllt, zu erkennen. Hier konnte eine Kernzählung wegen der dichten Zusammenlagerung der Kerne nicht vorgenommen werden. Die interstitiellen Körnchen sind sehr reichlich vorhanden und scheinen stark vermehrt zu sein.

12. März. Decubitus besteht fort. Anlegen eines festen Verbandes am Fusse. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. gastrocnemius links, der sehr blass erscheint. Befund: Mittlere Faserbreite 34 μ, Grenzwerthe 12 bis 52 μ, mittlere Abweichung 9 μ. Querstreifung nur an einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fasern deutlich, während die Längsstreifung fast überall noch gut sichtbar ist. Kerne äusserst zahlreich, fast alle sehr gross, bläschenförmig, lang elliptisch, meistens in Haufen oder Längsreihen angeordnet, oft mit Einschnürungen in der Mitte des Kernes; die einzelnen Kernzeilen liegen nicht selten in schmalen spindelförmigen Anhäufungen feinkörnigen Protoplasmas (Muskelkörperchen?); auch ein Muskelzellenschlauch wurde gesehen. Bindegewebsvermehrung.

22. März. Das Thier wird durch einen Schnitt in die Carotis getödtet. Befund am linken Bein: Umfang des Oberschenkels gegenüber dem rechten nicht vermindert; jedoch ist der Umfang des linken Unterschenkels 1 Ctm. geringer als der des rechten. Am N. ischiadicus hat keine Vereinigung der durch-

schnittenen Theile stattgefunden. Exstirpation kleiner Stücke aus M. gastrocnemius und M. tibialis ant. links, die beide stark atrophisch sind und sich sehr derb anfühlen. Befund:

1. M. gastrocnemius links, mittlere Faserbreite 30 μ, Grenzwerthe 15—51 μ, mittlere Abweichung 6,6 μ. Querstreifung noch an wenigen Fasern deutlich, Längsstreifung jedoch an den meisten. Viele Fasern zeigen feinkörnigen Inhalt; doch ergab sich nie ein positiver Befund bei Prüfung auf etwaigen Fettgehalt: Schwärzung mit Osmiumsäure blieb aus, und bei Aetherzusatz verschwanden die Körnchen nicht. Kerne: mittlere Anzahl 20, Grenzwerthe 12—29, mittlere Abweichung 4. Sowohl elliptische als kleine rundliche Formen kommen vor. Dieselben liegen selten vereinzelt; meistens sind sie zu kurzen Reihen oder kleinen Haufen angeordnet. Bedeutende Bindegewebsvermehrung.

2. M. tibialis ant. links, mittlere Faserbreite 32,4 μ, Grenzwerthe 15—69 μ, mittlere Abweichung 10,8 μ. Längsstreifung gut sichtbar mit Ausnahme weniger Fasern; die Querstreifung dagegen nur an wenigen gut zu erkennen. Neben Sarcolemmschläuchen, welche fast ganz mit Kernen angefüllt sind, finden sich auch solche, die vollständig kernleer sind. Auch von der contractilen Substanz ist in solchen Fällen wenig übrig; zuweilen haben diese Schläuche noch feinkörnige Massen als Inhalt. Interstitielle Körnchen stark vermehrt. Die Kerne sind in zahlreichen kleineren und grösseren Längsreihen oder Gruppen angeordnet. Am häufigsten erscheinen sie in grossen elliptischen Formen, aber auch die kleineren etwas eckigen sind nicht selten; auch grössere Kerne, die wie geschrumpft aussehen und keine Structur erkennen lassen, kommen vor. Zuweilen sieht man deutlich in der nächsten Umgebung der einzelnen Kernzeilen einen feinkörnigen bis structurlosen Protoplasmahof. Das interstitielle Bindegewebe ist bedeutend gewuchert; auch hat in demselben Kernvermehrung stattgefunden.

Durchschneidung des Plexus brachialis.

Kaninchen XIII. 1 J. alt. 29. November 1894. Sorgfältige Präparation der Haut und Desinfection derselben am Hals und der oberen Thoraxgegend der linken Seite. Aethernarkose. Am vorderen Cucullarisrand wird ein circa 5 Ctm. langer Schnitt durch die Haut geführt; ein Theil des Muskels wird eingeschnitten und nun unter möglichster Schonung der sich hier präsentirenden grossen Venenstämme stumpf eingedrungen bis zu den Wurzeln des Plexus brachialis; nach genügender Freilegung werden drei derselben durchschnitten und aus jeder ein ca. 1—1,5 Ctm. langes Stück resecirt. Starke Blutung, die durch Tamponade mit Watte zum Stehen gebracht wird. Schluss der Wunde durch 8 Knopfnähte. Jodoformpulver.

30. November. Das Thier scheint sich im ganzen wohl zu befinden. Im Wundverlauf keine Complication. Die linke Vorderpfote hängt schlaff herab mit starker Volarflexion, wie sie für Radialislähmung charakteristisch. Spontane Bewegungen der linken Vorderpfote wurden nicht beobachtet. Dagegen tritt bei passivem Aufwärtsbewegen des linken Vorderarms leichte Flexion der Zehen ein,

6. December. Incision an der lateralen Kante der Streckseite des linken Vorderarms, Freilegung der Muskulatur und Exstirpation eines Stückes aus dem M. extensor carpi ulnaris links. Befund: mittlere Faserbreite 69,9 μ, Grenzwerthe 42—96 μ. Längstreifung sehr deutlich, Querstreifung überall vorhanden, doch weniger deutlich als die Längsstreifung. Kerne: mittlere Anzahl 12 (12,1), Grenzwerthe 8—21, am häufigsten sind die kleinen unregelmässig contourirten Kerne, deren mittlere Länge etwa 6—9 μ beträgt; auch grössere bläschenförmige sind vorhanden, wenn zwar seltener; lange spindelförmige von 15 μ und mehr zu 7 pCt. Fast alle Kerne liegen einzeln verstreut.

13. December. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. extens. carpi uln. links. Befund: mittlere Faserbreite 70 μ, Grenzwerthe 45—108 μ. (Die einzelnen Fasern vielfach in der Längsrichtung zusammengeschoben, was wahrscheinlich Kunstproduct und den Befund bei der Breitenmessung etwas beeinflusst hat.) Querstreifung vorhanden; Längsstreifung gut sichtbar. Erstere sehr fein. Kerne: im Mittel 15,6, Grenzwerthe 9—30, sehr lange zu 11 pCt.; am häufigsten trifft man grosse bläschenförmige, kleine rundliche bis eckige seltener. Zuweilen sind kleine Kernreihen zu sehen, doch liegen die meisten Kerne einzeln.

15. December. An der Stelle der letzten Incision oberflächliche Eiterung. Täglich Bespülung mit 1 prom. Sublimatlösung. Trotzdem zeigt sich auch an der Stelle des Thorax, der die erkrankte Vorderpfote beständig anliegt, eine oberflächliche Ulceration; diese wird ebenfalls mit Sublimatabwaschung zu bekämpfen gesucht, nachdem sich das Anlegen eines festen Verbandes für längere Dauer als unmöglich erwies. Allmähliche Heilung der Ulcerationen und Neubedeckung des Hautdefectes, sodass das Thier am

19. Januar 1895 wieder für weitere Untersuchungen brauchbar ist. Ein Stück des M. ext. carpi uln. links wird exstirpirt. Befund: sehr schwieriges Zerzupfen des frischen Präparates, was Vermehrung des Bindegewebes vermuthen lässt; die mikroskopische Untersuchung bestätigt dies. Mittlere Faserbreite 51 μ, Grenzwerthe 24—87 μ, mittlere Abweichung 11,4 μ. Querstreifung sehr fein, Längsstreifung deutlich sichtbar. Kerne: mittlere Anzahl 18, Grenzwerthe 11—23, mittlere Abweichung 3,4. Dieselben liegen entweder einzeln oder auch nicht selten zu je 2 zusammen; grössere elliptische Formen am häufigsten vertreten, seltener die kleinen rundlichen und eckigen.

31. Januar. Freilegung der Muskeln des Vorderarms, von denen einige schon makroskopisch beträchtliche Atrophie erkennen lassen. Exstirpation kleiner Stücke aus M. extensor carpi ulnaris, der mehrere Narben von früheren Excisionen aufweist, und aus M. flexor carpi ulnaris. Befund:

1. M. flexor carpi ulnaris links lässt keine Verringerung der durchschnittlichen Faserbreite erkennen; auch in anderer Hinsicht kaum ein abnormes Verhalten, sodass vermuthet werden muss, es sind bei der Durchtrennung der Wurzeln des Plexus die den Nervus ulnaris versorgenden Fasern nicht mit betroffen.

2. M. extensor carpi ulnaris links zeigt so derbe Consistenz und starke Bindegewebsvermehrung, dass ein Zerzupfen kaum mehr möglich ist.

16. Februar. An den Beugemuskeln des Oberarms bedeutende Contractur. Aus dem M. ext. digit. communis l. wird ein Stück exstirpirt. Befund: mittlere Faserbreite 47,1 μ, Grenzwerthe 30—66 μ, mittlere Abweichung 7,8 μ. Querstreifung nicht überall deutlich sichtbar. Längsstreifung jedoch deutlich. Kerne: mittlere Anzahl 17 (17,3), Grenzwerthe 13—22, mittlere Abweichung 3. Dieselben liegen einzeln oder nicht selten in kurzen Reihen. Vorwiegend grosse elliptische Form; lange spindelförmige nur zu 2 pCt. Auch die kleinen rundlichen und eckig contourirten Kerne sind zu sehen.

28. Februar. Freilegung der Streckmuskulatur am Vorderarm. Von derselben ist kaum noch normales Gewebe zu erkennen. Ein kleines exstirpirtes Stück von blassröthlicher Farbe lässt bei der mikroskopischen Untersuchung nur Bindegewebsfasern mit ziemlich beträchtlichem Kernreichthum erkennen.

13. März. Thier wird getödtet durch Schnitt in die linke Art. carotis. Die Section ergiebt am Plexus brachialis folgenden Befund: Die drei oberen Wurzeln sind vollständig durchtrennt; eine Wiedervereinigung des centralen und peripheren Endes nirgends zu finden. Unzertrennt sind dagegen die unteren Wurzeln, welche die Nervi cervicales VII und VIII, sowie den Nervus dorsalis I bilden; diese sind vom Halse aus kaum ohne anderweitige schwere Verletzungen zu erreichen. Es sind demnach diejenigen Faserursprünge, welche die Extensoren des Vorderarms versorgen, vollständig oder doch zum grössten Theil durchtrennt. Die Streck- und Beugemuskeln des linken Oberarms lassen keine auffallende Atrophie bei makroskopischer Betrachtung erkennen. Auch bietet die histologische Untersuchung des M. gleno-ulnaris links (M. bic. brach.) in dem Verhalten der Muskelfasern, ihrer Breite, früheren Structur, der Zahl und Anordnung der Sarcolemmkerne kaum eine Abweichung von dem Verhalten des gleichen Muskels der rechten Seite.

M. extensor carpi ulnaris links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
6. December 1894	42 μ	96 μ	69,9 μ
13. „ „	45 μ	108 μ	70,0 μ
19. Januar 1895	24 μ	87 μ	51,6 μ

Kaninchen XIV ca. $1^1/_2$—2 J. alt. 12. Februar 1895. Aethernarkose. Nach Präparation und sorgfältiger Desinfection der Haut an der Innenseite des linken Oberarms wird am medialen Rande des M. gleno-ulnaris incidirt und der Sulcus bicipitalis freigelegt. Die hier verlaufenden 2 Nervenstämme werden aufgesucht und dicht am Durchtritt unter den M. pectoralis major mit Excision je eines Stückes von ca. 1 Ctm. Länge durchtrennt. Sehr geringe Blutung. Schluss der Hautwunde durch Knopfnähte. Jodoformäther.

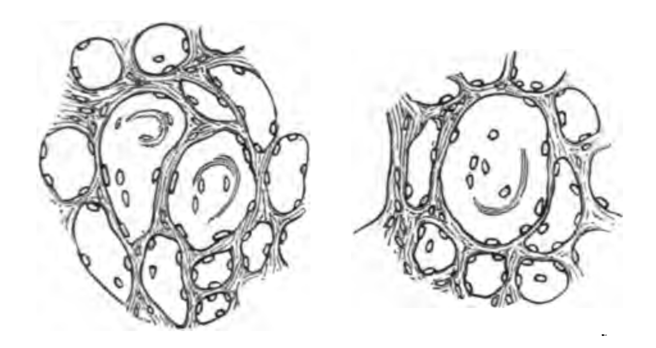
13. Februar. Die Heilung der Wunde verläuft normal. Vorderarm und Hand werden steif gestreckt gehalten. Keine Spontanbewegung beobachtet.

7. März. Exstirpation eines kleinen Stückes aus M. flexor carpi uln. links. Befund: mittlere Faserbreite 47,4μ, Grenzwerthe 24—90μ, mittlere Abweichung 11 μ. Querstreifung im ganzen überall deutlich, nur an den schmalsten Fasern fehlend. Längsstreifung sehr deutlich. Kerne: mittlere Anzahl

20 (19,7), Grenzwerthe 14—30, mittlere Abweichung 3,5. Sehr häufig sind die grossen elliptischen, nicht selten finden sich auch kleine, wie geschrumpft aussehende oder Kernfragmenten vergleichbare kernähnliche Gebilde. Dieselben sind zu kleinen Haufen von 3 oder 4 oder zu Längsreihen bis zu 9 Kernen angeordnet; immer findet man jedoch auch noch ganz einzeln liegende Kerne, unter diesen wieder auch solche, die in der Mitte eine Einschnürung zeigen. An den geschrumpft erscheinenden sind die Contouren sehr unregelmässig und eckig. Eine Structur ist nirgends in denselben zu erkennen. An den Enden kürzerer Kernreihen sieht man nicht selten Anhäufungen feinkörnigen Protoplasmas, in dem die Kerne eingebettet zu sein scheinen (Muskelkörperchen?).

19. März. Exstirpation eines Stückes aus dem M. flexor carpi ulnaris links. Der Muskel hat sehr derbe Consistenz und ist schwer zu zerzupfen. Befund: mittlere Faserbreite 39,6 μ, Grenzwerthe 15--75 μ, mittlere Abweichung 9 μ. Die Querstreifung ist nur noch an wenigen Fasern deutlich sichtbar; an den meisten sieht man nur die Längsstreifung. Kerne: mittlere Anzahl 20, Grenzwerthe 8—30, mittlere Abweichung 4. Dieselben sind sehr ungleich vertheilt; während in einzelnen Fasern sehr wenige, oft stellenweise gar keine vorhanden sind, liegen sie in anderen wieder so dicht, dass förmliche Muskelzellschläuche gebildet werden. Anordnung der Kerne in kurzen Reihen, die in ihrer Umgebung wieder feinkörnige Protoplasmamassen erkennen lassen, oder sie liegen in kleinen Haufen beisammen. Letztere häufig am Ende der Faser. In der Mehrzahl haben sie elliptische Form und sind verhältnissmässig gross. Hier und da sind auch kleinere, wie geschrumpft oder im Zerfall begriffen aussehende, vorhanden. Muskelzellenschläuche wurden auch beobachtet, jedoch verhältnissmässig selten. Am gehärteten Präparat waren auf dem Querschnitt neben vielen atrophischen auch vereinzelte hypertrophische Fasern zu erkennen; einige der letzteren boten ein eigenthümliches Bild dar, in dem sich parallel der Peripherie eine etwa halbkreisförmige Spaltung, deren Rand stellenweise mit feinen Körnchen besetzt war, durch die Faser zog. Beifolgende Skizze giebt diese Gebilde wieder, auf die ich in der Schlussbesprechung (S. 287) noch einmal zurückkommen werde.

24. März. Das Thier wird durch Eröffnung beider Carotiden getödtet. Die Section ergiebt über das Verhalten der linken Armnerven folgenden Befund: an der Durchschneidungsstelle des N. medianus und N. ulnaris ist keine Continuitätstrennung sichtbar. Die einstige Lücke ist durch derbes Bindegewebe überbrückt. Zerzupfen und mikroskopische Untersuchung des Verbindungsstückes lässt in demselben keine Nervenfasern erkennen. Die Muskeln des Oberarms zeigen makroskopisch keine Veränderung im Vergleich zu denen des gesunden rechten. Am Vorderarm beträgt der Umfang links 5,2 Ctm., rechts 5,7 Ctm. Dem M. flexor carpi ulnaris links wird ein kleines Stück entnommen und untersucht. Befund: mittlere Faserbreite 37,5 μ, Grenzwerthe 12--63 μ, mittlere Abweichung 8,1 μ. Die interstitiellen Körnchen sind bedeutend vermehrt, auch das Bindegewebe, wie aus der Schwierigkeit des Zerzupfens zu vermuthen war. Die Querstreifung ist noch an einzelnen Fasern



deutlich; die meisten derselben lassen nur Längsstreifung erkennen. Kerne: mittlere Anzahl 21 (21,4), Grenzwerthe 10—39, mittlere Abweichung 6,6. Dieselben liegen zu Haufen von 3—8 und zu kürzeren oder längeren Reihen angeordnet; immer aber sind auch noch einzelne Kerne zu sehen. Weitaus am häufigsten sind die grösseren bläschenförmig-elliptischen, seltener die kleinen eckigen und rundlichen Formen. Einige Muskelzellenschläuche wurden auch hier gefunden.

M. flexor carpi ulnaris links:

	untere Grenzwerthe:	obere Grenzwerthe:	Durchschnittswerthe:
7. März 1895	24 μ	90 μ	47,4 μ
19. „ „	15 μ	75 μ	39,6 μ
24. „ „	12 μ	63 μ	37,5 μ

Schlussfolgerungen.

Wir kommen nun zur Zusammenfassung der Ergebnisse aus vorstehenden Untersuchungen.

Bevor ich jedoch des Näheren auf dieselben eingehe, sei noch ein kurzer Ueberblick über das Verhalten, insbesondere das anatomische Bild der normalen Muskeln bei Kaninchen und Hund vorausgeschickt. Leicht werden sonst auffallende Befunde für pathologisch gehalten, die sich bei näherer Betrachtung des so ungemein variablen histologischen Bildes des normalen Kaninchenmuskels als nicht pathologisch herausstellen. Besondere Aufmerksamkeit wurde auch dem verschiedenen Verhalten der rothen und weissen Muskeln der Kaninchen geschenkt, und ich war deshalb bestrebt, zunächst nach Hirnrindenverletzung immer beide Gattungen von Muskeln an der betroffenen Extremität zu untersuchen — ein Verfahren, das sich aus den bereits oben angegebenen Gründen leider nicht immer durchführen liess. Auch bei den peripherischen Durchschneidungen suchte ich im Gefolge der Ischiadicusresection mehr das Verhalten der weissen Muskeln zu studiren, während die

Durchschneidungen im Gebiete des Plexus brachialis bezweckten, das Verhalten der am Vorderarm besonders reichlich vertretenen rothen Muskeln zu bestimmen. Im Allgemeinen fand ich bei der Prüfung des normalen histologischen Bildes dieser beiden Muskelgruppen die Angaben von Krause bestätigt, welcher in den rothen Muskeln etwas grösseren Kernreichthum, stärkeres Hervortreten der Längsstreifung bei relativ geringerer Deutlichkeit der Querstreifung als in den weissen sah. Ebenso konnte ich an vielen, wenn auch nicht allen weissen Muskeln, die ich untersuchte, feststellen, dass die einzelnen Fasern sehr dicht und meistens in höherem Maasse als die rothen aneinandergelegt waren. Makroskopisch waren die Differenzen des Blutreichthums, wie sie sich in der Farbe des ganzen Muskels kundgeben, in beiden Muskelarten deutlich sichtbar. Jedoch auch innerhalb der gleichen Art von Muskelfasern bewegen sich die Variationen in weiten Grenzen. Zunächst der Faserdurchmesser, der etwa zwischen 62—75 μ mittlerer Zahl am frischen, dem lebenden Thier entnommenen Muskelpräparat schwankt, aber Grenzwerthe von 24—140 μ aufweist. Die Querstreifung ist je nach dem Contractionsgrade mehr oder weniger fein — stets feiner an dem dem lebenden Thier entnommenen Stück als an dem aus der Leiche. Die Sarcolemmkerne sind im Ganzen reichlich im Kaninchenmuskel, auch dem weissen, vertreten, während ich die interstitiellen Körnchen am normalen Muskel immer nur in sehr geringer Zahl entdecken konnte. Grosse Verschiedenheiten finden sich auch in der Form der Kerne. Obgleich hier alle möglichen Variationen und Uebergänge vorkommen, lassen sich die beobachteten Kerne (sowohl am normalen als am pathologischen Präparat) in drei Gruppen bringen: 1. Grössere, bläschenförmige, elliptische, mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen. 2. Kleinere, ganz runde oder etwas eckige, die gewöhnlich dunkler tingirt sind als die erstgenannten und keine besondere Structur erkennen lassen. 3. Sehr lange, spindelförmige, oft an den Enden etwas zugespitzte Kerne, deren Längsdurchmesser 15 μ und darüber misst. Diese letzteren fanden sich im normalen, dem lebenden Thier entnommenen Muskel sehr selten. Am zahlreichsten waren sie in den Muskeln, die 3 bis 5 Tage nach halber Rückenmarksdurchschneidung dem todten Thier entnommen waren. Ueber ihre Bedeutung habe ich noch nicht Aufschluss gewinnen können. Fast immer liegen die Kerne des normalen Muskels einzeln über die Faser verstreut. Doch kann ich die auch bereits von Anderen gemachte Beobachtung bestätigen, dass sich hin und wieder auch kürzere oder längere Kernreihen auffinden lassen, seltener unregelmässige Kernhaufen. Nur wo diese Zusammenlagerungen in reicherem Maasse auftreten, kann auf einen pathologischen Zustand geschlossen werden.

Das Perimysium internum des normalen Kaninchenmuskels ist im Ganzen sehr gering entwickelt; die einzelnen Mukelfasern liegen dicht aneinander — abgesehen von dem Unterschied zwischen rothen und weissen Muskeln. Grössere Differenzen in den Faserabständen lassen immer auf pathologische Vermehrung des Zwischengewebes schliessen.

Das anatomische Verhalten der normalen Muskeln des Hundes ist dem des Kaninchenmuskels im wesentlichen sehr ähnlich. Der Kernreichthum ist

etwa derselbe; doch sind bei den Muskeln des Hundes nicht solche Differenzen, wie zwischen den rothen und weissen Muskeln des Kaninchens vorhanden. Ersterer hält vielmehr eine Mittelstellung zwischen denselben ein. Im mittleren Faserdurchmesser fand ich auch keine wesentlichen Abweichungen; derselbe bewegte sich zwischen 63 und 73 μ, doch fanden sich mitunter Fasern von 24 bis 126 μ Breite.

Was nun die von mir gefundenen Veränderungen der Musculatur anbetrifft, so ist ein wesentlicher Unterschied im Verhalten der Muskeln nach Exstirpation der Hirnrinde und nach Durchtrennung der peripherischen Nerven zu constatiren. Die Folgen des operativen Eingriffs wurden im ersteren Falle während eines Zeitraums von $^1/_4$ bis 1 Jahr beobachtet und boten stets sehr langsam fortschreitende im ganzen sehr geringgradige Veränderungen dar — am geringsten waren dieselben in dem am längsten beobachteten Falle, in welchem ein Jahr nach der Hirnrindenexstirpation bei im übrigen ganz gleichen Verhalten nur eine Differenz des Faserdurchmessers von 3—5 μ bestand. In einem Falle, der allerdings in $^1/_4$ Jahr eine Atrophie von 65 μ auf 48 μ mittl. Faserdurchmesser erkennen liess, muss die langwierige Eiterung, die zur Schwächung und Abmagerung des ganzen Thieres, vielleicht auch zeitweiser Inactivität des erkrankten Gliedes führte, mit berücksichtigt werden. Structurveränderungen der Fasern wurden hierbei niemals beobachtet; auch hinsichtlich der Menge der Kerne waren zwar Aenderungen, in geringer Vermehrung bestehend, bemerkbar, doch wurden nie höhere Grade einer starken Proliferation gesehen. In anderen Fällen war auch die Zahl und Anordnung der Kerne nicht verändert.

Anders gestaltete sich das Bild, welches der Muskel nach Durchtrennung der peripherischen Nerven darbot. Immer zeigte sich deutliche Herabminderung des Faserdurchmessers, die zuweilen schon in ganz geringem Maasse nach 8 Tagen, deutlicher immer nach 2 Wochen sichtbar war. Anfangs, etwa in den ersten 5 Wochen, nimmt dieselbe stärker zu, später weniger. Doch kommen auch hierin viel Varietäten vor und es erscheint mir schwer, auf Grund meiner Befunde hierüber ein genaueres Schema aufzustellen.

Gewisse Beobachtungen (vergl. Versuch mit Hund II und Kaninchen XII) machen es mir auch sehr wahrscheinlich, dass bei jungen Thieren die Atrophie anfangs viel schneller eintritt als bei älteren. In allen Fällen ohne Ausnahme konnte ich feststellen, dass die Querstreifung sich ungemein lange erhält; ein vollständiges Schwinden derselben in allen Fasern wurde in keinem Falle beobachtet und dort wo es stattfand, war die Längsstreifung noch deutlich zu erkennen; diese überdauert demnach das Verschwinden der Querstreifung immer noch einige Zeit.

In späteren Stadien habe ich nach der Durchschneidung peripherischer Nerven auch stets Vermehrung des Bindegewebes gefunden — doch niemals schon in der zweiten Woche, wie einige Autoren angeben.

Besonderes Interesse gewährt das Verhalten der Sarcolemmkerne. Von den Autoren, welche sich bereits mit der Untersuchung desselben be-

schäftigt haben, lassen einige die Frage, ob Kernvermehrung stattfindet, offen; die meisten aber bejahen sie. Ich nahm zur Entscheidung eine genaue Zählung der Kerne einer bestimmten Strecke jeder einzelnen Faser vor, um dadurch alle Fehlerquellen, die bei blosser Schätzung auftreten konnten, auszuschalten. In weitaus den meisten Fällen habe ich eine, wenn auch geringe, so doch beständig steigende Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern feststellen können, und da ich oft genug fand, dass sogar die schmälere atrophische Faser in der gleichen Strecke eine geringere Kernzahl enthielt als die bedeutend breitere, muss ich den öfters erhobenen Einwand, es könnte sich hier in Folge des dichteren Zusammentretens der Kerne bei Faseratrophie nur um eine scheinbare Vermehrung derselben handeln, zurückweisen. Auf absolute Genauigkeit kann diese Methode der Untersuchung allerdings nicht Anspruch machen, da in jedem Präparat eben nur die gut isolirt liegenden Fasern zur Zählung benutzt werden konnten, auch die bedeutenden Kernanhäufungen in den Muskelschläuchen eine genaue Zählung oft garnicht zuliessen. Dennoch erscheint mir ein Versuch, bestimmte Zahlen festzustellen, hier geboten und giebt bei allem Mangelhaften in dem Verfahren doch noch zuverlässigeren Aufschluss über das Verhalten der Kernmengen als blosse Abschätzung. Für eine Kernproliferation spricht aber auch die Anordnung der Kerne. Zwar konnte ich nie deutlich die Kerntheilung in allen Stadien beobachten; doch kann man wohl aus dem mit zunehmender Atrophie auch zunehmenden Auftreten längerer und grösserer Kerne, deren einige auch deutlich Einschnürungen in der Mitte erkennen liessen, sowie den immer zahlreicher werdenden Kernhaufen und Kernketten den Schluss ziehen, dass hier Proliferationsvorgänge statthaben. Dass aber bei einem solchen Vorgang, der oft Bilder zeigt, in denen statt einzeln liegender Kerne kleine Gruppen von 2—3 über die Faser vertheilt sind, die absolute Zahl der in einer bestimmten Strecke befindlichen Kerne nicht um das Doppelte oder noch weiter vermehrt ist, sondern meistens nur eine durchschnittliche Differenz von 2—3 gegenüber früheren Befunden zeigt, kann sich daraus erklären — oder nöthigt fast zu der Annahme — dass auch eine Anzahl älterer oder neugebildeter Kerne zu Grunde gehen muss. Ich kann für diese Annahme allerdings keine genaue Beobachtung als Beleg bringen. Doch scheint mir der Befund, dass auch in späteren Stadien der Atrophie viel häufiger Kernformen auftreten, welche deutlich Schrumpfung erkennen lassen oder das Bild kleiner Kernfragmente geben, einigermaassen dafür zu sprechen. Auch die bereits erwähnte Thatsache, dass in den atrophischen Fasern nicht selten weniger Kerne als in den breiteren gefunden werden, wäre hier noch anzuführen. Zudem lehren aber die von anderen Autoren angestellten Experimente über die Regenerationsvorgänge am Muskel (Kraske, Nauwerck u. A.), dass bei anfänglich sehr intensiven Proliferationsvorgängen doch immer nur ein kleiner Bruchtheil der neugebildeten Producte zur vollen Ausbildung kommt, während der grössere Theil stets dem Tode anheimfällt.

Das in einzelnen Fällen constatirte Auftreten von Muskelkörperchen darf wohl als eine Vermehrung des nicht differenzirten Protoplasmas ange-

sehen werden, wie sie auch bereits in früheren Untersuchungen schon bei Rückbildung des differenzirten Theiles in der Faser gesehen wurde.

Vergleiche ich nun diese Befunde mit denen Anderer, so ist als wichtigstes Ergebniss aus denselben wohl hervorzuheben, dass ich im wesentlichen nur quantitative Veränderungen der Muskelfasern gefunden habe, während die qualitativen fehlen. Ich befinde mich dabei in Uebereinstimmung mit einigen Autoren, mit vielen aber in Widerspruch. Jedoch möchte ich diesen Befund nicht direct in Gegensatz zu den Untersuchungsresultaten aller derer bringen, welche in späteren Stadien der Muskelatrophie, meist nach Verlauf mehrerer Monate, fettige Degeneration der Muskelfasern fanden; denn um diese sicher auszuschliessen, waren meine sämmtlichen Beobachtungen von zu kurzer Dauer.

Die öfters beschriebenen Vacuolen, welche bei Muskelatrophien im Innern der Faser auftreten sollen, fand ich bei frischen, durch Zerzupfen in Kochsalzlösung untersuchten Fasern niemals — fast möchte ich sagen, auch nie in den gehärteten Präparaten, wenn mir nicht noch im letzten Versuch (Kaninchen XIV) die dort beschriebenen eigenthümlichen spaltförmigen Gebilde entgegengetreten wären, welche möglicherweise identisch sind mit den Vacuolen früherer Autoren. Auffallend ist, dass sie sich nur an den wenigen grösseren, hypertrophisch erscheinenden Fasern finden. Ich möchte angesichts solcher Gebilde der Vermuthung Raum geben, dass es sich bei diesen Befunden wohl um Kunstproducte handelt, wie dies bereits für die in den Ganglienzellen auftretenden Vacuolen festgestellt ist. Auch habe ich aus den in der Literatur vorhandenen Berichten nicht ersehen können, dass solche Gebilde auch bei frisch untersuchten Muskeln aufgetreten wären, die ja vor dem Eindrängen von Kunstproducten besser geschützt sind als die Präparate, welche dem Härtungs- und Einbettungsprocess unterworfen werden.

Meine Befunde geben im weiteren keine Anhaltspunkte für eine Identificirung der nach Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen mit denen nach Entzündung peripherischer Nerven — wie einige wollen. Bei ersteren ist 1. die Aufhebung des trophischen Einflusses viel plötzlicher, 2. die Reizwirkung weniger intensiv. Bei letzteren dagegen 1. die Aufhebung nicht so plötzlich, oft nicht vollständig, 2. die Reizwirkung intensiver.

Hinsichtlich der diagnostischen Verwerthbarkeit dieser Befunde lässt sich nur bestätigen, dass eine frühe und bedeutende Atrophie der Muskelfasern für peripherische Läsion der Nerven spricht, während bei corticalen Affectionen die Atrophie, wenn sie überhaupt auftritt, langsam einsetzt und nie hohe Grade erreicht. Die klinischen Beobachtungen entsprechen dem zwar nicht ganz, indem nicht selten auch bei Cerebralaffectionen sehr früh Muskelatrophie bemerkt wurde; Borgherini constatirte sogar EaR.

Mit Rücksicht auf die Lehre von der Physiologie der Muskelabhängigkeit vom Nervensystem kann ich den unmittelbaren und erheblichen Einfluss bestätigen, den die Vorderhornzellen auf die Ernährung des quergestreiften Muskels ausüben. Dem gegenüber haben die corticalen Centren nur unerheblichen Einfluss und diese Unerheblichkeit erklärt sich nur daraus, dass der Einfluss

hier ein indirecter ist, indem die Endbäumchen der Pyramidenfasern mit den Vorderhornganglienzellen nicht in directer Verbindung, sondern nur in Contactwirkung stehen (Ramon y Cajal, Kölliker).

Die Frage, ob die secundäre Degeneration nach Rindenexstirpation eine Rolle spielt, ist auf Grund dieser Versuche nicht sicher zu entscheiden, da das Verhalten der nervösen Centralorgane nicht mit in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurde; höchstens könnten die Reizvorgänge darauf bezogen werden. Dabei ist zu bemerken, dass bei zwei meiner Versuchsthiere Contracturen, welche der sicherste Beweis für secundäre Degenerationen sind, ausblieben, und im Falle des einen Thieres, welches im späteren Verlauf solche aufwies, dieselben sich ungezwungen durch die ausgedehnte Narbenbildung erklären lassen.

Zu erwägen bleibt noch, dass bei Kaninchen, wie viele andere Untersuchungen lehren, die meisten Muskeln von beiden Grosshirnhemisphären motorische Fasern empfangen; die Exstirpation wird daher immer nur einen Theil der motorischen Nervenfasern und mithin auch nur einen Theil der Muskelfasern schädigen können. Es werden sonach sowohl die mittleren wie die kleinsten, wie endlich auch die grössten Fasern zum Theil keine Verschmälerung zeigen. Für die Untersuchung wird dies zur Folge haben, dass der obere Grenzwerth unverändert bleibt, der untere Grenzwerth hingegen muss, da die durch die Exstirpation betroffenen Muskelfasern verschmälert sind, sinken. Dasselbe gilt offenbar auch von dem Mittelwerth, da dieser von den betroffenen Fasern beeinflusst wird. Aus diesen Ueberlegungen ergiebt sich, dass bei doppelseitig innervirten Muskeln der obere Grenzwerth bedeutungslos ist und nur der untere Grenzwerth und der Durchschnittswerth zu berücksichtigen sind.

Zum Schlusse möchte ich die Resultate meiner Arbeit in Folgendem zusammenfassen:

Die Aufhebung des trophischen Einflusses des Nervensystem auf die Muskeln als solche hat nur einfache Atrophie zur Folge, d. h. nur Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden von Quer- eventuell auch Längssstreifung. In manchen Fällen kommt hierzu auch Kernvermehrung. Die sogenannten degenerativen Veränderungen, die in der Pathologie eine Haupterscheinung bilden, sind wahrscheinlich als Folgeerscheinung von Nebenursachen aufzufassen.

Die in Vorstehendem mitgetheilten Untersuchungen sind im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Binswanger für die gütige Erlaubniss zur Benutzung des Laboratoriums, sowie Herrn Professor Dr. Ziehen für die freundliche Unterstützung mit Rath und That, die er mir stets zu Theil werden liess, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Uebersicht.

(Im Folgenden sind auch die Arbeiten über primäre peripherische Muskelerkrankungen mit angeführt. Irgend welche Aufklärung über diese Befunde haben meine Versuche nicht ergeben und konnten sie auch nach Lage der Sache nicht.)

1. Mantegazza, Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che teng. dietro al taglio dei nervi. Giornale d'anat. e fisiolog. pathol. Pavia 1865.
2. Idem, Delle alterazioni istologiche prodotte daltaglio dei nervi. Nuova Esperienze. Gazzetta medica italiana. Milano 1867.
3. Erb, Zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherischer Paralysen. Arch. f. klin. Med. IV. 1868 u. V. 1869.
4. Vulpian, Sur les modifications qui subissent les muscles sous l'influence de la section des nerfs. Arch. de physiol. II. 1869.
5. Idem, Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Arch. de physiolog. IV. 1871.
6. Fasce, Sulla ipotrofia dei tessuti. Gazz. clinica dello spedale civico di Palermo. No. 5. 1870.
7. Schauta, Zerstör. des N. fac. u. deren Folgen. Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Akad. d. Wissensch. LXV. Bd. III. Abth. p. 105. Jahrg. 1872.
8. Bizzozero u. Golgi, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung. Wiener med. Jahrb. 1873. 2. Heft. S. 125.
9. Babinski, Des modifications, qui présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Compt. rendus. 98. N. 1. 1884.
10. Steinert, Beitrag z. Inactivitätsatrophie der Muskelfaser. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XX. 10. 1887.
11. Krauss, Beiträge zur Muskelpathologie; histolog. und chem. Unters. nach Tenotomie und Neurotomie. Virchow's Arch. CXIII. 2. 1888.
12. Th. Krajewska, Recherches physiologiques sur la réaction de dégénerescence. Thèse. Genève 1892.
13. Morpurgo, Sur les processus histologiques consécutifs à la nevrectomie sciatique. Arch. italienne de biologie 17. 1892.
14. Ricker, Vergl. Unters. über Muskelatrophien. Dissert. Berlin 1893.
15. Scherschewsky, Ueber die Fettentartung der paralysirten Muskeln. (Journal f. Militärärzte 1867, russisch.) Ref. Jahresber. der ges. Med. von Virchow und Hirsch I. 1867.
16. Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cerveletto. Rivista speriment. di freniatria e di med. legale. Vol. XIII. Fasc. IV. 1888.
17. Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. 7. 3. Mitth. 1894.
18. Gaule, Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln. Centralbl. f. Physiologie 1893. 1. Juli.
19. Idem, Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berliner klin. Wochenschrift 1893. No. 44, 45.

20. Kaase, Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1879.
21. B. Scheube, Die japanische Kak-ke (Beri-beri). Deutsches Arch. für klin. Med. 1882. Bd. XXXI. und XXXII.
22. F. E. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psychiatrie etc. 1883. Bd. XIV. Heft 3.
23. O. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. Heft 3.
24. Scheube, Weitere Beiträge zur patholog. Anatomie und Histologie der Beri-beri. Virchow's Arch. 95. 1. (1884).
25. Harada, Kak-ke-biori-schinsa. (Kan-po-doi 337.) 1884.
26. Caesar Boeck, Ender et Tilfälde af akut Polyneurit. Letal udgang. Tidskr. f. prakt. Med. 1885. No. 18.
27. Grocco, Contribuzione allo studio clinico ed anatomico-patologico della nevrite multipla primitiva. Annali universali di med. Gennaio. 1885.
28. Tschulowski, Beri-beri. Inaug.-Diss. Petersburg. 1886.
29. Thomsen, Beitrag z. mult. Alkoholneuritis. Neur. Centralbl. 1887. No. 1.
30. Nonne, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulter-Armlähmung und der partiellen EaR. D. Arch. für klin. Med. Bd. XI. H. 1. 1887.
31. Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. D. med. Wochenschr. 23. 1888.
32. A. Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin. 1888.
33. H. Westphal, Ueber einen Befund der Augenmuskeln bei Ophthalmoplegie. Neurol. Centralbl. No. 14. 1888.
34. Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV. 1889.
35. Lorenz, Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII.
36. W. Dubreuilh, Etudes sur quelques cas d'atrophie musculaire, limitée aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques. Revue de méd. 1890. Juin.
37. Brissaud, De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Arch. de Neurolog. 1891. XXI.
38. Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. etc. XXIII. H. 1. 1891.
39. Fränkel, Ueber multiple Neuritis. D. med. Wochenschr. No. 53. 1892.
40. Leopold, Zur Pathol. der Beri-beri. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. 1892.
41. Darkschewitsch und S. Tischonow, Zur Frage von d. path.-anatom. Veränderungen bei peripherischen Facialislähmungen nicht specifischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. No. 10. 1893.
42. Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre v. der Polyneuritis. Arch. f. Psych. XXV. 1. 1893.

43. Bernhardt, Zur Pathol. d. Radialisparal. Arch. f. Psych. IV. 3. H. 1874.
44. V. Babes, Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire developpé dans la convalescence de la dothiénenterie. Roumaine méd. I. année. N. 2. 1892.
45. Major, Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine. Société de biologie. Gaz. méd. de Paris No. 19. 1877.
46. v. Monakow, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psych. 1880. X.
47. Zunker, Zur Patholog. der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. I. 1880.
48. Eisenlohr, Ein Fall von Bleilähmung nebst Bemerkungen über generalisirte parenchymatöse Neuritis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
49. Duplaix, J. B. et Ch. Lejard, Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. générale de méd. Nov. 1883.
50. Oeller, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. München 1883.
51. Suckling, Muscular atrophy due to lead poisoning. The Brit. med. Journ. 1885. 4. April.
52. Oppenheim, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. Arch. für Psych. Bd. XVI. H. 2. 1885.
53. Schultze, Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.
54. Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. I. Ueber Bleilähmung. Virchow's Arch. CXX. 1890.
55. Goldflam, Ein Fall von Bleilähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
56. Alexandor, Klinische u. experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmung nach Arsenikvergiftung. Habilit.-Schr. Berlin 1889.
57. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Arch. f. Psych. XIII. 1882.
58. O. Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. 2. 1886.
59. David Finlay, Three cases of alcoholic paralysis. The Brit. med. Journ. 1887. May 28. p. 1162.
60. Siemerling, Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 8. April 1889. Neur. Ctlbl. No. 8. 1889.
61. Eichhorst, Beiträge zur Pathol. der Nerven und Muskeln. 4. Beob. über apoplectische Alkohollähm. Virchow's Arch. Bd. CXXIX. 1893. H. 1.
62. A. Westphal, Anat. Unters. des unter d. Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrg. 1889) veröffentlichten Falles. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1893.
63. Hansemann, Ueber trophische Störungen nach Continuitätstrennung des N. ischiadicus. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. 1894.
64. Rinecker, Vortrag über Kinderlähmung. Berl. klin. Woch. No. 52. 1871.
65. Erb, Ueber Poliomyelitis ant. chron. nebst Bem. über diagn. und pathol.-physiol. Bedeutung d. Entartungsreaction. Arch. f. Psych. VIII. 1877.
66. F. Taylor, Spinal cord from a case of infantile paralysis. Transact. of Path. Society XXX. 1879.

67. Eisenlohr, Zur Patholog. und pathol. Anatomie der spinalen Kinderlähmung. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.
68. Zunker, Klin. Beitrag zur Function der gr. Vorderhörner des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. II. 1880.
69. Neumann, Poliomyelitis ant. subacuta, complicirt mit Leptomeningitis chronica. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. 1881.
70. Eisenlohr, Poliomyelitis ant. subacuta cervicalis circumscripta bei Erwachsenen. Neurol. Centralbl. No. 18. 1882.
71. Friedr. Schultze, Befund bei spinaler Kinderlähmung nach 3jähr. Bestehen derselben. Neurol. Centralbl. No. 19. 1882.
72. Sahli, Zur Lehre von den spinalen Localisationen, Sectionsbef. bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie. D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. 1883.
73. Oppenheim, Ueber die Poliomyelitis ant. chronica. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 14. Nov. 1889.) Neurol. Centralbl. No. 23. 1887.
74. Dejerine et E. Huet, Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique. Arch. de phys. norm. et patholog. No. 3. 1888.
75. Joffroy et Achard, Contribut. à l'anat. patholog. de la paralysie spinale aiguë d'enfance. Arch. de méd. expériment. I. 1. 1889.
76. Nonne, Klin. u. anatom. Untersuchungen eines Falles von Poliomyelitis ant. chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 1891.
77. Ad. Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie u. amyotroph. Seitenstrangsklerose. Zeitschr. zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums Zunker's. 1888.
78. A. Takácz, Poliomyelitis lat. chronica. Jubilararbeiten als Festgabe an Prof. Koranyi. 1891.
79. Ch. Bastian, On a case of concussive lesion with extensive secondary degenerations of the spinal cord, followed by general muscle atrophy. Med. chir. transact. 1867.
80. Velden, Ein Fall von acuter aufsteigender Spinalparalyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XIX. 1870.
81. Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (Railway spine). Arch. f. Psych. VIII. 1877.
82. Schultze, Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie des centr. Nervensystems, insbes. des Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 73. 1878.
83. Aufrecht, Die Ergebnisse eines Falles v. subacuter Spinalparal. insbes. f. d. Lehre v. d. Muskel- u. Nervenregener. D. Arch. f. kl. Med. 22. 1878.
84. Schultze, Beitrag zur Lehre von der secund. Degeneration im Rückenmark des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych. XIV. 1883.
85. O. Vierordt, Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner u. Seitenstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XIV. 2. 1883.
86. Dejerine, Etude sur la sclérose en plaques cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de méd. 1884. Mars.

87. Babinsky, Sur un cas de myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle. Ibidem.
88. C. Westphal, Ueber einen eigenthüml. Symptomencomplex b. Erkrank. der Hinterstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych. XVI. 1885.
89. Kojewnikow, Ein Fall amyotrophischer Sklerose. Wjestnik psychiatrii i nevro-patologii. 1885.
90. W. R. Gowers, Ataxia paraplegica. The Lancet. Vol. II. No. 1. 1886.
91. A. Kroeger, Beiträge zur Pathologie d. Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Dorpat 1888.
92. A. Rovighi e G. Melotti, Contribuzioni allo studio della sclerosi laterale amyotrofica. Rivista speriment. di freniatria. XIV. 1888.
93. P. Kronthal, Beobachtungen über die Abhängigkeit der Degeneration in den peripherischen Nerven v. der Zerstörung ihrer Kernursprünge etc. Neurol. Centralbl. No. 5. 1891.
94. Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit Hinzutreten der Erkrankung bulbärer Kerne und Nerven. Arch. für Psych. XXIII. H. 2. 1892.
95. Bruns, Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unt. Hals- und oberen Brustmarks etc. Ref. Neurol. Centralbl. 1. 1893.
96. Leyden, Ueber die Betheiligung der Muskeln und motor. Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. pract. Med. No. 49. 51. 1877.
97. Raymond et G. Artaud, Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cours d'un tabe dorsale. Arch. de phys. etc. No. 3. 1884.
98. Joffroy, De l'amyotrophie tabétique. Societé de biologie. Paris. Sitz. vom 3. März 1888. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. 1888.
99. M. J. Dejerine, Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (Nevrite motrice périphérique des ataxiques). Revue de méd. 1889. Févr. p. 81, Mars p. 254, avril p. 294.
100. Suckling, Muscular atrophy in locomotor ataxy. The British medical Journal. 9. Nov. 1889.
101. Lipkau, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
102. Freud, Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). Wien. med. Wochenschr. 13, 14. 1885.
103. Wladimir Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurol. XIV. 42. 1889.
104. C. Brutton, Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
105. N. A. Sokoloff, Die Erkrankung der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXXIV. 1893.
106. Barth et Dejerine, Note sur un cas de méningite bulbaire survenu chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais. Journ. de phys. norm. etc. p. 673. 2. Sér. Févr. 7. 1880.
107. Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration etc. Neurol. Centralbl. No, 4. 1884.

108. Egger, Ueber totale Compression des Dorsalmarkes. Archiv f. Psych. Bd. XXVII. H. 1. 1895.
109. Dejerine, Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de phys. p. 180. No. 6. 1886.
110. Arm. Huber, Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morb. Basedowii. D. med. Wochenschr. No. 36. 1888.
111. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. D. Arch. für klin. Med. XLII. H. 5. 1888.
112. Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. D. Arch. f. klin. Med. XLV. 1889.
113. Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Errregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neur. Centralbl. No. 1. 1890.
114. Borgherini, Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neur. Centralbl. No. 18. 1890.
115. Darkschewitsch, Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neur. Centralbl. No. 20. 1891.
116. Leop. Kramer, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie. Jahrb. f. Psych. 1. 1891.
117. Achard et Joffroy, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de méd. expériment. et d'anat. patholog. 1891. No. 6.
118. Steiner, Ueber die Muskelatrophie b. der cerebralen Hemiplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. III. 4 und 5.
119. Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlocalisation. Ibidem.
120. Quincke, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. IV. 1893.
121. A. M. Stalker, Muscular atrophy of cerebral origin. Edinburgh Hosp. Reports. Vol. II. 1894.
122. Esteves, Tumor del cerebro. Semana med. Buenos-Aires. 17. May. 1894.
123. Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse, complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neur. Centralbl. No. 23. 1886.
124. Buchholtz, Zur Kenntniss des Delirium acutum (12 Fälle m. wachsart. Degeneration der Skelettmuskulatur). Arch. f. Psych. XX. 1889.
125. Fürstner, Ueber Muskelveränderungen bei Psychosen. Neur. Centralblatt No. 12. 1889.
126. Alfred W. Campbell, A contribution to the morbid anatomy and pathology of the neuro-muscular changes in general paralysis of the insane. The Journal of mental science. April. 1894.
127. A. Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 17. 1894.
128. M. Joffroy, Sur les formes spinales de la paralysie générale. Journ. de méd. et de chir. pratique. XIV. 1894.
129. Moeli, Ueber Lähmung im Gebiete des N. peroneus bei der progressiven Paralyse. Neur. Centralbl. No. 3. 1895.
130. Ketscher, Zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans; gleichzeitig ein

Beitrag zu patholog. Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. für Heilkunde. XIII. H. 6. 1892.
131. Babinski, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de Neurol. XII. 34. 35. 1886.
132. Higier, Ueber primäre und secundäre Amyotrophien organischer und dynamischer Natur. Deutsche med. Wochenschr. 39—45. 1894.
133. Eulenburg und Cohnheim, Ergebnisse der anat. Untersuchung eines Falles von sog. Muskelhypertrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1866.
134. Wernich, Ein Fall v. Muskelhypertr. D. Archiv für kl. Med. II. 2. 1866.
135. Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa (sog. Muskelhypertrophie). Jena 1867.
136. Duménil, Nouveaux faits rélatifs à la pathologie de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 27, 29, 31. 1867.
137. Bergeron, Hypertrophie musculaire. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 23. 1867.
138. Duchenne, Recherches sur la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myosclérosique. Arch. gén. de méd. 1868. Jan. p. 5—25. Fév. p. 179—199. Mars 305—321.
139. Bamberger, Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie. Wiener med. Presse. No. 27, 28. 1869.
140. Grimm, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. 48. S. 415. 1869.
141. Joffroy, Atrophie musculaire progress. Gaz. méd. de Paris. 10. 1870.
142. Adams, Progressiv muscular atrophy. Boston mdical and surgical Journal. 1870. March 31.
143. A. Eulenburg, Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians der unteren und progressiver Muskelatrophie der oberen Extremitäten. Virchow's Archiv IL. S. 446. 1870.
144. Martini, Zur Kentniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Centralblatt f. d. med. Wiss. S. 41. 1871.
145. Barth, Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Arch. f. Heilkund. Heft 8. S. 21. 1871.
146. Ph. Knoll, Ueber Paralysis pseudohypertrophica. Oesterr. med. Jahrb. H. 1. S. 1—36. 1872.
147. Davidson, On pseudo-hypertrophic muscular paralysis. Glasgow med. Journal. May. 1872.
148. M. Duchenne, Sur l'anatomiepathologique de la paralysie pseudohypertrophique dans cinq nouveaux cas. Gaz. des hôpit. No. 8. p. 634. 1874.
149. L. Rakowac, Ein Fall von Atrophia musculorum lipomatosa. Wiener med. Wochenschr. 1872. No. 12.
150. O. Berger, Zur Aetiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie. D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 363—396. 1872.
151. J. Clarke, Lockhart and W. R. Gowers, On a case of pseudohypertrophic muscular paralysis. Brit. med. Journal. 1874. June 13.

152. Charcot et Gombault, Note sur un cas d'atrophie musculaire progress. spinale protopathique. Arch. de phys. norm. et path. No. 5. p. 735. 1875.
153. N. H. Bäg, Tre Tilfälde af Pseudohypertrophia muscularis. Hosp. Tid. 2 B. Bd. 4. p. 441—457. 1877.
154. Friedr. Schultze, Ueber Atrophia musculorum pseudohypertrophica. Virchow's Archiv Bd. 75. 1879.
155. G. Marr, Zwei Fälle von Pseudohypertrophia musculorum (Myositis interstitialis lipomatosa progressiva paralytica). Dissert. Göttingen 1881.
156. Schmücking, Ueber Pseudohypertrophia musculorum. Dissert. Göttingen 1883.
157. G. Gradenigo (juniore), Contribuzione alla patogenesi della pseudo-ipotrofia muscolare. Ann. universalis di med. e chir. 1883. Ottobre e Nov.
158. James Ross, On a case of pseudohypertrophic paralysis. Brit. med. Journal. Febr. 3. 1883.
159. Berger, Ueber Pseudohypertr. d. Muskeln. Arch. f. Psych. H. 3. 14. 1883.
160. Langer, Ein Fall ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie mit paralytischer Lendenlordose. D. Arch. f. klin. Med. XXXII. S. 395. 1883.
161. Huguenin, Sectionsbefund bei progressiver Muskelatrophie (juvenile Form). XXVI. Versammlung des ärztl. Centralvereins in Basel. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 12. 1883.
162. Middleton, Un the Pathology of Pseudohypertrophic muscular paralysis with remarks on a so called degeneration of the nervous system. The Glasgow medical Journal. 1884. Aug. No. II.
163. Klockner, Ueber einen Fall v. Pseudohypertrophie der Muskeln. Aerztl. Intelligenzblatt. 1884. No. 40—42.
164. Günther, 2 Fälle v. Pseudohypertr. musculorum. Dissert. Berlin 1884.
165. Eulenburg, Ein Fall v. fortschreitender musculärer Dystrophie. Dtsch. Wochenschr. 1885. No. 12.
166. Mitchell, A case of paralysis of the lower extremities with hypertrophy of the skin, subcutaneous and muscular tissue. Journal of nervous and mental diseases. 1885. X. p. 510.
167. Marie et Guinon, Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Progrès médical. 1885. No. 10.
168. Landouzy et Dejerine, De la myopathie atrophique progressive (Myopathie sans neuropathie) débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face. Revue de méd. Février p. 81 et Avril p. 251. 1885.
169. Marie et Guinon, Contribution à l'étude de quelques unes de formes cliniques de la myopathie progress. primitive. Revue de méd. Oct. 1885.
170. Zimmerlin, Ueber hereditäre (familiäre) progressive Muskelatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 15. 1885.
171. Eulenburg, Besprechung eines Falles schwerer progressiver Muskeldystrophie im Verein für innere Medicin. 2. März 1885. Ref. Neurol. Centralbl. No. 7. 1885.
172. Westphal, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Charité-Annalen XI. S. 357. 1886.

173. Erb, Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia musculorum progresssiva. Neurol. Centralbl. No. 13. 1886.
174. Friedr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.
175. Vizioli, Paralisi pseudo-ipotrofica. Archiv. di Psichiatr., scienze etc. 1886. VII. p. 561.
176. C. Wallis, Fall af atrophia muscularis progressiva bervende på hydromyeli. Hygiea 1886.
177. Frohmeyer, Ueber progressive Muskelatrophie. D. med. Wochenschr. No. 23. 1886.
178. Wladimar Roth, Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive. Societé de biologic. Paris. 11. Dec. 1886.
179. Landouzy et Dejerine, Nouvelles recherches cliniques et anatomopathologique sur la myopathie atrophique progressive. Revue de médecine. Dec. 1886.
180. Hashimoto (Tokio), Ueber Pseudomuskelhypertrophie. Zeitschr. für klin. Med. 1887. Bd. XII. H. 3.
181. Westphal, Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophie der Müskeln. Charité-Annalen 1887. XII. Jahrg. S. 447—458.
182. Jacoby, Microscopical studies in a case of pseudo-hypertrophic paralysis. Journ. of nerv. and mental diseases. 1887. p. 577.
183. Buss, Zur Lehre von der Dystrophia muscul. progressiva. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. 1887.
184. Kast, Ueber acute einfache Muskelatr. Neur. Centralbl. No. 13. 1887.
185. G. Musso, Contribuzione allo studio dell' amiotrofia progressiva ereditaria. Rivista clinica. Juni 1887.
186. Singer, Zur Kenntniss der primären Myopathien. Zeitschr. für Heilkunde. VIII. 1887.
187. Middleton, Pseudohypertrophic muscular paralysis. The Glasgow medical Journal. 1888. June.
188. E. Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 25 und 35.
189. Spillmann et Haushalter, Observations de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-humérale. Revue de méd. Juin 1888.
190. B. Sachs, Progressive muscular dystrophies; the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy. New York medical Journal. 1888. 15. Dec.
191. Sperling, Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscul. progress. (facio-scapulo-humeraler Typus). Neurol. Centr. 1889. No. 3.
192. Preisz, Histologische Untersuch. eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Arch. f. Psych 1889. XX. 2.
193. Pal, Ueber einen Fall von Muskelatrophie mit nervösen Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 10.
194. Putnam, A case of hereditary muscular dystrophy. Journal of mental and nervous diseases. 1889. XIV. p. 132.

195. J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. XX. 1889.
196. Schulz, Dystrophia mascularis progressiva. Neur. Centralbl. 1889. 19.
197. Gombault, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol. No. 5. 1889.
198. Klaas van Roon, Over chronische en progressive atrophie van spieren. Akad. Proofschr. Utrecht. Klinik en Zoon. 1889.
199. Armanni, Un caso di pseudo-ipotrofia muscolare; reperto anatomico ed istologico. Giornale della associazione di natural. e medici di Napoli. Anno I. 1889.
200. R. v. Limbeck, Zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva (Erb). Zeitschr. f. Heilkunde IX. 2 u. 3. 1889.
201. Erb, Dystrophia muscularis pregressiva. Volkmann's klin. Vorträge. Neue Folge. No. 2. 1890.
202. Werdnig, Zwei früh infantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Arch. f. Psych. XXII. H. 2. 1891.
203. Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. Bd. H. 3. 4.
204. C. G. Santesson, Fall af Dystrophia muscularis progressiv. med mikroskopik undersökning jämte öfversigt af läran om muskel polarna och om ny bildning af muskeltråder. Nord med. ark. 1891. N. F. J. 1 och 2; No. 3.
205. A. Luvin, Zur Pathologie d. progressiven Muskelatrophie u. verwandter Zustände. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. II. 2 u. 3.
206. A. Wongtschowski, Ueber Dystrophia muscul. progressiva Dissert. Berlin 1892.
207. Swarzenski, Die progressive Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
208. W. H. Riley, Contribution to the study of progressiv muscular atrophy. Bacteriological World. Vol. I. 1892. Oct. p. 402.
209. Wladimar Roth, Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Beiträge z. path. Anatomie u. allgem. Pathol. Bd. XIII. 1893.
210. Münger, Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 564. 1893.
211. Ernst Hoffmann, Ein Beitrag zur Lehre von der spinalen und primären myopathischen progressiven Muskelatrophie. Dissert. Bonn 1893.
212. Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und „bulbärer“ Muskelgebiete und negativem Befund am Nervensystem. D. Zeitschr. f. Nervenhk. 1893. IV.
213. Paul Blocq et G. Marinesco, Sur un cas de myopathie primitive progress. du type Landouzy-Dejerine. Arch. de neur. 1893. N. 74. Vol. XXV.

X.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. H. Eichhorst in Zürich.

Ueber Syringomyelie.

Von

Stephan Dimitroff,
Mustafa-Pascha, Wilajet Adrianopel, Türkei.

(Hierzu Tafel XII. und XIII.)

(Fortsetzung und Schluss zu Bd. XXVIII. Heft 2. S. 582.)

Gruppe I.

201 Fälle — rein klinisch (darunter 4: No. 43, 199, 200, 201 mit tödtlichem Ausgang, jedoch ohne jeglichen anatomischen Befund).

No.	Autor.	Klinische Symptome.
1.	Bernhard t, Berl. Ges. für Psych. u. Nervenkr. Sitz. vom 13. Juni 1887. Neur. Centralbl. 1887. p. 307.	40jährige Frau. Motorische Schwäche des linken Armes. Die linke Hand zeigt Ulcerationen, Analgesie des ganzen Armes.
2.	Rosenbach, G., Zur Diagnose der Syringomyelie. Petersb. med. Wochenschr. 1887. No. 9. (Ref. Centralbl. f. med. Wiss. 1888. p. 411).	31jähriger Bauer. Atrophie der kleinen Handmuskeln, rechts stärker als links. Analgesie und Herabsetzung des Temperatursinns beider Oberextremitäten. Trophische Störungen.
3.	Roth, Wlad., Contribution à l'etude symptomatologiq. de la gliomatose medull. Arch. de neur. 1887. Vol. XIV. No. 42. 1888. Vol. XV. No. 44 und 45. Vol. XVI. 46—48. (Ref. Neur. Ctrbl. 1889. p. 233.) Beob. I.	27jähriger Bauer. Trophische Störungen, Muskelatrophien der rechten oberen Extremität. Thermoanästhesie auf der linken Körperhälfte. Analgesie der linken Seite. Entwicklung der Krankheit seit ca. 3 Jahren.
4.	Derselbe. Beob. II.	22jähriger Bauer. Trophische Störungen der Haut, Atrophie der Muskeln der Oberarme. Motilitätsbeschränkungen. Fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen auf die oberen Extremitäten beschränkt, Schmerzen verschiedener Art, vorwiegend in den anästhet. Gebieten. Die Thermoanästhesie in den unteren Extremitäten. Entwicklung der Krankheit seit 3 Jahren.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
5.	Derselbe. Beob. III.	54jähriger Mann. Neuropathische Belastung, in der Syphilis. Entwickl. der Krankheit seit 2 Jahren. Sensil stör. verschiedenster Art. Analgesie u. Thermoanästhes. d. Krankh. vor 2 J. unter Schmerzen d. r. oberen Extr
6.	Derselbe. Beob. IV.	27jähriger Mann. Atrophie des rechten Thenars und thenars, Schmerzen in der rechten oberen Extremit. ästhesien. Hypalgesie und Thermhyperästhesie der oberen Extremität.
7.	Derselbe. Beob. V.	30jähriger Mann, seit 9 Jahren langsam zunehm. Krä linken Index, Schwäche der Motilität im kleinen Finger. phie der kleinen Handmuskeln. Thermhyperästhesie ganzen Oberfläche des Körpers. Schmerzen, Sensibilit Trophische Störungen der linken Hand. Muskelatrophie resen. Panaritium,
8.	Derselbe. Beob. VI.	37jährige Dame. Seit 13 Jahren besteht eine sich ausbild. Thermanästhesie an der linken Hand. Seit 4 Atrophie, Bewegungsschwäche ders. Hand. Schmerzen: hinter einander Thermanästhesie der linken Körperhälft Motilität der unteren Extremitäten besserte sich nach Jahren etwas.
9.	Derselbe. Beob. VII.	27jähriger Mann. Parästhesie der oberen Extremitä rechten Arm die Temperaturempfindung herabgesetzt.
10.	Derselbe. Beob. VIII.	25jähriger Mann. Beginn der Krankheit vor $1^1/_2$ J Parästhesien. Motor. Schwäche der linken Hand. Atro kleinen Handmuskeln. Thermoanästhesie und Hypalg unteren Hälfte des Thorax.
11.	Derselbe. Beob. IX.	37 Jahre alter Mann. „Homme autographique. P Atrophie der oberen Extrem. Zittern. Analgesie der Die Thermoanästhesie umfasst die ob. Extrem. u. den
12.	Derselbe. Beob. X.	35jähriger Bauer. Muskelatrophie an der fracturirte Schwäche in den oberen Extrem. Schmerzempfindung
13.	G. C. D'oger de Spéville, Maladie de Morvan. Thèse de Paris 1888. p. 39.	62jähriger Mann. Panaritien links. Linke Hand Thenar und Hypothenar atrophisch. Links vasomotori rungen.
14.	Ibid. S. 102. Observ. XXX. (Comm. pr. M. Tuffier chirurgien des hôpitaux).	27jährige Frau. Panaritien. Muskelatrophie; rechts litätsstörung.
15.	Booth. J. A., Progr. Muskelatr. with anaesth. Med. Record. Sep. 1. 1888 (ref. Jahrb. Virchow. 1888. Bd. II. p. 125).	42jähriger Mann. Muskelatrophie der Mm. deltoides. des M. constrictor pharyng. Sensibilitätsstör. am r. Arm r. Hand. Mund-, Zungen- u. Gaumenschleimhaut sind tisch. Trophische Störungen. Tumor nach Verf. Na Syringomyelie.
16.	Kahle, Ueber d. Diagn. d. Syringomyelie. Prager Wochenschr. 1888. No. 68. (ref. Jahresber. Virchow. 1888. Bd. II. p. 124).	26jährige Pat. Progressive Muskelatrophie in den obe tremitäten, Störungen des Temperatursinns an denselbe phische Störungen. Oculopupilläre Symptome. Diagno ringomyelie.
17.	Starr, Allen M., Syringom. its path. a. clin. feat with a study of a case and remarks upon its diagn. Amer. Journ. of med. sciences. 1888. Mai. Ref. Neur. Ctrbl. 1889. p. 236.	28jährige Frau. Im Jahre 1879: Gefühl von Taubh Kälte in der rechten Hand. „Main du griffe". Rechte kleiner als linke. Tremor der rechten Zungenhälfte. rechten Gesichtshälfte ist Temperatursinn abgeschwächt. obere Extremität gelähmt und atrophisch. Im ganze Temperatur- u. Schmerzsinn aufgehoben. Trophische Stö

Autor.	Klinische Symptome.
Schultze, F., Klinisches u. Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Med. 1888. Bd. XIII. p. 523. Beob. I.	43jähriger Schneider. Vor 12 Jahren reissende Schmerzen der l. Hand. Atrophie der Muskulatur. Seit 10 Jahren Reissen und Brennen der Haut des l. Armes. Schweissabsonderg. der l. Kopfhälfte. Rechte Pupille weiter als linke. Atrophie d. Vorderarmmusculatur. Atrophie der Extensoren und der Flexoren. Fibrilläre Zuckungen. Skoliose nach links. Entartungsreaction. Links u. rechts vollständige Analgesie und Verlust der Kälte- und Wärmempfindungen. Schmerzempfindung und Temperatursinn sind im r. Rumpf herabgesetzt. Diagnose: Syringomyelie.
Ibid. Derselbe. Beob. II.	40jähriger Tagelöhner litt im 33. Lebensjahre einmal an Schwindelanfall. An der l. Hand Schwellung mit Schmerzen. Krallenstellung der Finger. Interossei atrophisch. Temperatursinn am l. Vorderarm pervers. Patellarreflex ist erloschen.
Ibid. Derselbe. Beob. III.	41jähriger Arbeiter, Im 33. Lebensjahre fiel er von einer Treppe und fühlte nachher Schmerzen in der linken Supraclaviculargegend. Schwäche beider Arme. Atrophie des Deltoid., des linken Infraspinatus und Teres major. Parese der Extensoren. Rechts ist der Inteross. I. ext. atrophisch. Lähmung links entspricht im Wesentlichen der Erb'schen Lähmungsform.
Debove, De la syringomyelie. Gaz. hebd. No. 9. 1889. Ref. Jahresber. Virchow. Bd. II. 1889. p. 99.	Analgesie der ganzen Körperoberfläche, während der Temperatursinn nur an den Extrem. erloschen. Atrophie der Muskeln der rechten und linken Hand. Skoliose, Kältegefühl. Im 15. Lebensjahre hatte Pat. Typhus gehabt.
Gillet de la Tourette et Zaguelmann. Un cas de syringomyelie. — Nouvelle Iconogr. de la Salpetrière, publié sous la direction du Prof. Charcot. 2. Jahrg. No. 6. Novembre-Decembre 1889. Paris, Leerosnier et Babe éditeurs. Neurolog. Centralbl. 1890. p. 181.	Besonderes Interesse gewinnt der Fall durch die lange Dauer der Beobachtung (u. A. schon 1868 von Duchenne de Boulogne untersucht). — 51 Jahre alter Programmverkäufer. Er machte Scharlach, Masern und Typhus durch. Mit 19 Jahren bemerkte er zuerst die Atrophie des Hypothenar u. der Interossei der l. Seite; später auch die Atrophie des Vorderarmes, mit fibrillären Zuckungen. Ein Jahr später lancinirende Schmerzen im linken Bein. Die Krankheit bleibt alsdann ca. 10 Jahre stationär. Skoliose. Die Atrophie schritt nur langsam vorwärts. Gesichtsneuralgie u. schmerzh. Muskelcontracturen. Fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln des Körpers. Die Muskeln der unteren Extremität sind absolut nicht atrophisch. An d. oberen Extrem. absol. Analgesie, beiders. An d. unteren Extrem. überall Hyperästhesie, Sensibilität; in den anästhetischen Theilen schwächer. Sensibilität gegen Kälte (Eis), obere Extrem. beiders. aufgehoben, untere Extrem.: beiders. ist überall Hyperästhesie vorhanden. Sensibilität gegen Wärme: Hand u. Vorderarm links. Thermoanästhesie an beiden Vorderarmen. Muskelsinn aufgehoben. Ungleiche Pupillen. Nystagmus. Beträchtliche Enge der Rima palpebrarum beiderseits. Der Bulbus oculi sinistri ist in die Orbita hinein retrahirt.
Hegemann, Paul, Zur Casuistik der Rückenmarkskrankheiten. Inaugural-Dissertation. Bonn, 1889. p. 17.	38jähriger Glasmaler. 1876 brennende Schmerzen im Hinterkopf. Nach einigen Jahren trat im rechten Arm Schwäche ein. Brandnarben im rechten Oberarm; später „Kriebeln". Die Muskeln des Thenar sind sehr atrophisch. Analgesie und Verlust der Kälte- u. Wärmeempfindung, links Schmerz- u. Temperaturempfindung herabgesetzt. Vasomotorische und trophische Störungen. Brandnarben am linken Acromion.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
24.	Hückel, Armand, 2 Fälle v. schweren symmetr. Panaritien auf tropho-neurotischer Grundlage. Münchener med. Wochenschr. 1889. p. 461.	38jährige Frau. Erythema nodosum. Von 1879 an Sch u. Eiterungen an den Händen. Schmerzen im l. Arm. von Pelzigsein in beiden, reissende Schmerzen im ganzen ten Arm. Geschwür am rechten Daumen. Kyphoskolios Finger der linken Hand sind deformirt. Endphalangen Die Sensibilität ist in beiden Händen gestört.
25.	Derselbe. Ibid. p. 462.	37jähriger Tagelöhner. Ist von einer Treppe herun Ohne bek. Ursache schwoll die l. Hand. Skoliose. An Hand ist d. Mittelfinger verdickt. Tastempfind. d. Finger u herabges. An beiden Händen besteht Analgesie. Gang sp
26.	Haumann, Emil, Ueber Syringomyelie nebst Beschreibung eines neuen Falles. Inaugural-Dissert. Greifswald 1889.	20jähriger Schmiedegeselle. Scharlach, Masern etc. gemacht. Die Krankheit begann mit Mattigkeit in den Kreuz und Hüften. Er wurde 1885 von einer fallend ter auf den Rücken getroffen und schwer verletzt. Sch am r. Beine. Atrophie zuerst r., nachher l. Die Rum Nackenmuskulatur ist beiderseits atrophisch. Sensibilit den oberen Extrem. schwach. Dasselbe links. An den Extrem. ist die Sensibilität gestört. Der Temperat rechts und links merklich abgestumpft. Zuckungen i und Triceps.
27.	Cohen and Chas K. Mills, Bulbärparal. marked disturbance ofpoin and temp. senses and other phenomenes poit to syringomyelie. Philad. Rep. Juli 13. 1889. (Ref. Jahresber. Virchow 1889. II. Bd. p. 87).	55jähriger, früher syphilitisch inficirt gewesener Man bination von Symptomen einer Bulbärparalyse und myelie. Wahrscheinlicher Sitz der Erkrankung das ve Mark. Weitere Angaben fehlen.
28.	Dejerine, Sur un cas de syringomyelie. Gaz. hebd. No. 10. 1888. Ref. Jahresber. Virch. 1889. p. 99.	Påt. ist 64 Jahre alt. Die Krankheit begann vor 40 u. entwickelte sich langsam, Atrophische Lähmung d. der oberen Extrem. Analgesie und Thermoanästhesie oberen Hälfte des Rumpfes. Verschiedene trophische St Schweisssecretion, Analgesie. Syringomyelie.
29.	Neuhaus, H., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Diss. Berlin 1889.	26jähriger Arbeiter. Zuckungen und Atrophie der Mu in den oberen Extrem. Dyspnoe. Schwitzen. Abstumpf Sensibilität rechts. Das Temperaturgefühl ist im hohen gesteigert. Ulcerat. an den Händen u. weisse Blasen. lich der Aetiologie verdient gewiss die vorhergegangen litische Infection Berücksichtigung.
30.	Derselbe. Beob. II.	21jähriger Schlossergeselle. Nach schwerer Arbeit s. liche Finger der linken Hand geschwollen u. geröthet. Krümmung in den ersten Phalangealgelenken. Schm den Unterarmen. Atrophie und Schwäche in den klein muskeln. Empfindungslähmung. Localisationsvermögen gestört. Nystagmus. Gliom. Als ätiologisches Moment grosse Anstrengung bei der Arbeit bekannt.
31.	Derselbe. Beob. III.	29jähriger Tischler. Pat. bemerkt im Jahre 1885 eine Beugestellung der Finger der linken Hand. Später Schwäche u. Unempfindlichkeit. Nach 2 Jahren Zuck beiden Armen. Störungen der Motilität und der Ernäh stände der Muskeln der oberen Extrem. Sensibilitätsst pfindungslähmung, die sich auf Schmerz- u. Temperat bezieht. Troph. Stör. an der linken Hand. Beide Pupil

Autor.	Klinische Symptome.
rselbe. Beob. IV.	26jähriges Mädchen. Schwäche der Finger beider Hände Atrophie ders. u. Kraftlosigkeit. Schmerzliches Kriebeln, später Schmerzen am rechten Arm. Skoliose. Störungen der Motilität und des Ernährungszustandes der Muskeln an den oberen Extrem. Beugung der Finger. Störungen der Sensibilität, ausgebreitete partielle Empfindungslähmung. Diffuse fleckige Röthe an der oberen Brust und an den oberen Extrem. Cyanotische Färbung am Unterarm u. Handrücken, Ptosis rechts. Rechte Pupille etw. weit., Sympathicusparese r. Aetiol., Anstrengung.
rselbe. Beob. V.	27 Jahre alte Näherin. Abmagerung des rechten Armes, später Taubheitsgefühl im linken Beine und schleppender Gang. Motilitätsstörungen an der rechten oberen u. unteren Extrem. Geringe Bewegungsstörung an d. rechten oberen Extrem. Temperatursinn an den unteren Extrem. und am Rumpf gestört. Trophische Störungen. An der rechten Schläfengegend weisse Haare. Vasomotorische Störung. Unilaterale Schweisssecretion. Rechts Ptosis. Vereng. d. Pupille. Aetiologie: Man denkt an Lues.
mpf, Ueber einen Fall v. ringomyelie nebst Beiträ- n zur Untersuchung der nsibilität. Neurol. Cen- lbl. p. 185.	39jähriger unverheiratheter Schlosser. Erst im Jahre 1884 bemerkte er, dass die Kraft seiner rechten Hand nachliess und Atrophie des Daumenballens. Krümmung des 3., 4. und 5. Fingers der rechten Hand. Pelzigsein u. Kribbeln im rechten Bein, Skoliose. Atrophie beider Hände und Arme. Romberg-sche Phänomen. Gang spastisch, besonders rechts. Kräftige clonische Zuckungen. Links langgezogene Zuckungen. Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Hand. Die Schmerzempfindung ist im Bereich der anästhetischen Zone völlig erloschen. Kälte- u. Wärmeempfindung gestört. Trophische Störungen, Atrophie und Schwund der Nägel an den Fusszehen. Diagnose: Gliom des Rückenmarks.
mak, Ernst. Oedem der berextrem. auf spin. Basis yringomyelie). Berl. klin. ochenschr. 1889. No. 3. ef. Neur. Centralbl. 1889. 235.	38jähriger Arbeiter mit ödematöser Schwellung beider Oberextrem. Die Krankheit begann vor 10 Jahren mit Fractur der Vorderarmknochen und mit der dadurch bedingten Bewegungsstörung der linken Hand, leichte Schlingbeschwerden, Schwäche des linken Beines, EaR. in den atrophischen Muskeln der linken Hand. Schmerz u. Temperatur auf der ganzen l. Seite gestört.
rveled, G., Beitrag zur suistik der Syringomye- l. Münch. med. Wochen- hr. 1890. No. 40.	69jährige, unverheirathete Pat. Vor 42 Jahren spürte sie öfters „wehe Finger", besonders links, wo viele Narben waren. Muskulatur atrophisch am Vorderarm. Schwäche und Kribbeln Lähmung und Atrophie des linken Beines. Linke Pupille verengt. Tastempfindung links herabgesetzt. Unterextrem. deutl. Anästhesie. Schmerzempfindung am ganzen Körper erloschen. Temperatursinn ebenf. Diagnose: Syringom. u. wahrsch. Gliose.
tz, Richard, Ueber einen ll v. Syringomyelie. Wie- r klinische Wochenschr. 479/500. 1890.	39jähriger Schuhmachergehülfe. Er machte Fieber und Cholera, Lepra durch. Später ulcerirende Stelle unter dem linken Scheitelbeinhöcker. Panaritium. Später Zittern d. rechten Fusses. Schwache Muskulatur. Sprache skandirend. Linke Pupille enger. Nystagmus. Dolichocephal. Paresen und Paralysen im Gebiete beider oberen Extrem. Kyphose. Atrophie der Muskel: Cucull., Levat., Sternocleidom. beiders. Atrophie der Finger. Romberg'sches Symptom. Herabsetzung d. Temperaturempfindung. Trophische Störungen: Spontangangrän der Endphalanx des linken Daumens u. am linken Trochanter major. Diagnose: Wahrsch. Syringomyelie. Ursache: Man denkt an Lues

No.	Autor.	Klinische Symptome.
38.	Rosenbach, P. und Schtscherbak; A., Zur Casuistik d. Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1890. No. 8. p. 226.	21jähriger Bauer. Er fiel von der Höhe mehrerer St den Rücken. Schwäche in den rechten Extrem. Atrophie a ten Arm. Atrophie der rechten Unterextrem. Die ele regbarkeit ist an der rechten Oberextrem. herabgesetzt des Schmerzgefühls an den linken Unterextrem. Im gan biet, wo die Analgesie besteht, ging zugleich auch der ratursinn verloren. Diagnose: Wahrscheinlich Syringom
39, 40.	Leegaard, C., Sygdom in den legeste del of Rygmars vens grea substanz gliomatose syringomyelie. Nordsk. Mag. Laegevidensk. Christiania 4 R. V. p. 69. 1890. Jahrber. Virchow. Bd. II. p. 116.	22jähriges Mädchen. Die Krankheit hatte nur die rechte extrem. mit dem angrenzenden Theile des Körpers e Thermoanästhesie u. Analgesie mit gutem Berührungsgef Ortssinn. Panaritien. Die ganze erkrankte Partie war i Totalität hypertrophirt. Der zweite Fall ist typisch un Fälle wurden als Syringomyelie diagnosticirt.
41.	Masius, Un cas de syringomyelie Annal. de Liège 1890 (ref. Jahresber. Virchow. 1890. Bd. II. p. 113.	Der Fall gehört der Symptomatologie und dem Verlauf a typischen Syringomyeliefällen an. Die Muskelatrophie (Zuckungen und EaR.) verlief in den 15 Jahren mit e Besserungen. An den Händen zeigten sich häufige Oedeme.
42.	Arcangeli, Presentat. di un moll. di siringom. Bulett. degli pedali di Roma. 1890. Fasc. III. (referirt Jahresbericht Virchow. 1891. p. 102).	Einschränkung der Seitwärtsbewegungen der Augen mit Ny Schwierigkeit beim Schlucken. Linker Deltoideus, S Infraspinatus, Pectoralis major atrophisch. Leichte Verminderung des Tast- und Schmerzgefühls und des ratursinns in beiden Körperhälften. Diagnose: Syri
43.	Daxenberger, Franz, Ueb. Gliombildung und Syringomyelie im Rück. Inaug.-Dissertat. Erlangen 1890. p. 51.	29jährige Dienstmagd. Pat. ist von einem 35 Mtr. Gerüst herunter gefallen und schlug sich auf den K Rücken. Später pelziges Gefühl in den Fingerspitzen. zen an beiden Armen. Atrophie der Finger der rechte Deutl. Ataxie. Sehnenreflexe fehlen am rechten Arm g schwach. An den Beinen Atrophie. Diagnose: Gliom d. marks. Tod an Marasmus. Section fehlt.
44.	Brunzlow, Ottokar, Ueber einige seltene wahrsch. in d. Categ. d. Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Inaug.-Diss. p. 11. Beob. I. Berlin 1890.	36jährige Restaurateursfrau. Schmerzen im Kreuz linken Schulter. Nystagmus. Die linke Gaumenhälf etwas tiefer als die rechte. Sämmtl. Muskelgruppen Beine sind geschwächt. Sensibilitätsstörung an der link perhälfte. Thermoanästhesie ebenfalls. Diagnose: T Med. obl. Vasomotorische Störungen.
45.	Derselbe. Ibid. p. 18. Beobacht. II.	34jähriger Arbeiter. Die Krankheit begann mit „B und Schwäche im rechten Arm u. Bein. Rechte Pupill als linke. Lähmung der Thyreo-arytaenoidei int. u. d arytaen. post. Herabsetzung der von den N. ulnaris kleinen Handmuskeln. Sensibilitätsschwäche am Rumpf Extrem. und im Gesicht. Temperaturempfindung etwas dert. An den Beinen spastische Erscheinungen. D Gliosis cervicalis.
46.	Derselbe. Ibid. p. 21. Beobacht. III.	39jährige Kaufmannsfrau. Brennende Schmerzen in men u. Fingern. Hysterische Krämpfe; Lähmung drei der linken Hand. Verbrennung. Blasen und Narben. des r. Armes u. der Zunge. Rechte Hand gebeugt. D Gliose des Cervicalmarks.

Autor.	Klinische Symptome.
runzlow, Ottokar. Ibid. p. 30. Beob. IV.	43jähriger Arbeiter. Ein Sack fiel v. $1^1/_2$ Stock Höhe herunter und traf den Mann in die rechte Seite. Kypho-Skoliose. Temperaturreiz an den Füssen schlecht. Rechte Pupille weiter als linke. Schwitzen. Mal perforant du pied. Alle Sensibilitätsqualitäten sind an der ganzen rechten Körperhälfte gestört.
erselbe. Ibid. p. 37. Beob. V.	43jährige Putzmacherin. Schwäche in der rechten Hand. Atrophie und starke Beugung der Finger. Später fühlte sie Schwäche im rechten Bein. Asymmetrie der Brust. Atrophie des M. sternocleid. Am linken Bein atact. Gang. Romberg-sches Symptom. Herabsetzung der Erregbarkeit in einem Theil des Cucullarisgebietes und der Nackenmuskulatur. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Gliosis cervicalis.
rasset et Bauzier, Leçon sur la syndrome bulbomedullaire constitué par la thermoanaesthesie l'analgesie et les troubles vasomoteure. Montpellier et Paris 1890. Clinique médicale d'hôpital St. Eloi. ref. Neurolog. Centralbl. 1889. 704.	An der rechten Seite absolute Aufhebung des Temperatursinnes (Wärme- u. Kältesinn). Schweissabsonderung rechts stärker als links. Extremitätenlähmung der ganzen linken Seite. Diagnose: Wahrscheinlich Syringomyelie.
reik, R., Fall von Syringomyelie. Wiener Bl. 5. 1890 (ref. Jahrb. Virchow 1890, p. 116).	39jähriger Pat. litt schon vor 14 Jahren an Panaritien am linken Daumen und Zeigefinger. Parese beider Gesichtshälften, des linken Stimmbandes. Parese und Atrophie der Muskeln der oberen Extremität mit EaR.. Temperatursinn, besonders an der linken Körperseite. Nystagmus der Augen. Diagnose: Syringomyelie.
ffries, J. A., Two cases f Syr. Journ. of nerv. and ment. September 1890 (ref. ahresber. Virchow 1890. d. 114).	Typischer Fall von Syringomyelie. Der Hauptsitz des Leidens ist an der rechten oberen Extremität und an der linken unteren.
rnaud, F., Diagnostic de a syringomyelie. Le mercredi medical 1890. p. 454.	Typischer Fall von Syringomyelie. Symmetrische Atrophie der Muskulatur der Hände. Analgesie und Thermoanästhesie der obern Extrem. Trophische und vasomot. Störungen. Cyanose. Ulcerationen. Fibrilläre Contractionen.
rselbe. Beob. II. Ibid. . 454.	Amyotrophia plantaris. Anästhesie centripetal. Sensibilität gestört. Trophische Störungen. Der Vater des Pat. hatte dieselbe Krankheit. Diagnose: Syringomyelie.
nazel, Contribution à étude de la maladie Morin. Thèse de Paris 1890. . 42.	51jährige Frau. Atrophie des M. deltoid. Oedem an der linken Hand. Alle Finger sind deformirt. Panaritien. Atrophie der Finger der rechten, Analgesie in beiden Händen complet. Die unteren Extrem. sind schwach und ermüden schnell.
rselbe. Beob. II. Ibid.	46jährige Frau. Panaritien an der rechten Hand. Temperatur links etwas herabgesetzt, ebenso die tactile Sensibilität an der rechten Hand. Trophische Störungen beider Hände.
arcot, La maladie de orvan. Progrès médical l. Nov. 1890. (Diss. Brianau. p. 30. 1891.	56jährige Pat. Panaritien in den Händen. Typus, Gesichtsfeld nicht verändert. Hemianästhesie links. Hysterie. Diagnose: Syringomyelie.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
57.	Kanasugi Hidegoro; Casuist. Beiträge z. Kenntniss der Syringomyelie. Inaug.-Diss. p. 10. Erlangen 1890.	47 Jahre alter Dienstknecht. Schwäche am linken Temperatursinn an beiden Armen bis zu den Schult gestört. Trophische Störungen in den Händen. Alle und Adductor pollic. beiders. atroph. Diagnose: Syring
58.	Derselbe. Ibid. p. 14. Beob. II.	21jähriger Bauer. Im 15. Lebensjahre bemerkte er, die Finger der linken Hand nicht so gut schliessen mälig sind sie krumm geworden. Später dasselbe an ten Hand. Sämmtliche Gruppen von Muskeln beider Ar mehr oder weniger atrophisch. Schmerzempfindung an Armen herabgesetzt. Diagnose: Syringomyelie.
59.	Derselbe. Ibid. p. 17. Beob. III.	34jähriger Bauer. Schwache Beine durch Erkältung skoliose. Beide Beine sind im hohen Grade paretisch, Muskeln der Hand beiderseits vollständige Paralyse. an beiden Armen herabgesetzt. Muskulatur der Vo atrophisch. Diagnose: Syringomyelie.
60.	Brühl, J., Contribution à l'étude de la syringomyelie. Thèse de Paris 1890. Beob. I.	38jähriger Pat. Skoliose. Analgesie überall. Thermo an den oberen Extrem.; Hyperästhesie auf der Hälfte ten Thorax. Seit einem Jahre fühlt sich Pat. beim G unwohl. Polyurie.
61.	Derselbe. Ibid. p. 134. Beob. II.	48jährige Frau. Die jetzige Krankheit begann vor mit Schwäche in den Händen, Atrophie der Muskeln und fibrilläre Zuckungen. Analgesie beider Hände
62.	Derselbe. Ibid. p. 136. Beob. III.	17jähriges Mädchen, Mutter nervös. Schwäche im lin Skoliose. Atrophie der linken Seite des Thorax und d Armes. Sensibilität ist an der linken Körperhälfte her
63.	Derselbe. Ibid. p. 141. Beob. IV.	62jährige Frau. Atrophie der oberen Extrem. Kralle Schmerzempfindung in den atrophischen Theilen verlor peraturempfindung ebenfalls.
64.	Derselbe. Ibid. p. 143. Beob. V.	25jähriger Pat. Skoliose, Atrophie der linken Hand, der rechten. Krallende Hände. Abspannung der der unteren Extrem. Schmerzempfindungen in Armen u. Brust herabgesetzt, ebenso Kälte- u. Wärmeempfin
65.	Derselbe. Ibid. p. 150. Beob. VI.	39jährige Frau. Die Krankheit hat vor 10—12 Jahr Beinen begonnen. Atrophie beider Hände mit Parese.
66.	Derselbe. Ibid. p. 152. Beob. VII.	47jährige Pat. Die Krankheit begann vor 4 Jahren phie an Thenar und Hypothenar rechts, später links oberen Extremität sieht man hier und da trophische S An den unteren Extremitäten ebenfalls.
67.	Charcot et Brissaux, Un cas de syringomyelie. Observé en 1875 et 1890. Progr. méd. 1891. 1. Jan. No. 4 (ref. Neur. Centralbl. 1891 p. 176).	Ein 25jähriger Offizier consultirte Charcot im J wegen Unsicherheit beim Gehen und Schwäche der ken Körperhälfte. Lähmung mit Steigerung der Se bes. am linken Bein. Krampfhafte Schmerzen im Be Oberschenkel. Blitzende Schmerzen. Sehstörungen. 1890 ergiebt sich folg. Befund: Linksseitige spast. He Die Contractur ist am Beine mehr ausgesprochen wie Der Vorderarm ist beim Gehen halb gebeugt, das Be zitternd, berührt nur mit der Aussenfläche des Fusses den. Der Rumpf erscheint nach links gebeugt. Le balskoliose. Knie- und Oberarmreflexe sind sehr Temperaturempfindung (für Kalt und Warm) ist linkerseits fast ganz aufgehoben. Die empfindungen sind linkers. sehr herabgesetzt. Die Sensibilitätsstör. sollen erst seit 1882 herrühren. Ferner ist die ganze linke Hand viel voluminöser als die rechte. S ter, dicker, plumper, doch nicht länger als die rechte. Narben. Panaritien. Diagn.: Syri

Autor.	Klinische Symptome.
Charcot, M. recueillie par Hallion, Un cas de paral. radicul. de la prem. paire dorsal avec lesion hemilat. de la moelle d'origine traumat. simul. la syring. Arch. de Neur. Vol. XXII. No. 66. (Ref. Neur. Centrabl. 1892. p. 111,)	22jähriger Bäcker. Schwäche und Atrophie in der rechten Hand und im rechten Vorderarm; später Anästhesie an der Beugeseite des rechten Vorder- und Oberarmes und am linken Bein. Rechtsseitige Dorsalskoliose. Rechte Pupille kleiner als die linke, die ganze rechte Gesichtshälfte etwas eingesunken gegenüber der linken Seite. Diagnose (mit Vorsicht): Syringomyelie.
Sauques, A., Un cas de syring. type Morvan. Nouv. Iconogr. de la salp. 4 année No. 4. 1891. Juillet et Août (ref. Neurolog. Centralbl. 1892. p. 110).	26 Jahre alt. Panaritien. Hochgradige Analgesie der Finger. Die ersten Krankheitssymptome wurden anno 1887 constatirt. Diffuse Hämorrhagie, die unter dem Compressionsverband sofort zum Stillstand gebracht werden konnte.
Schlesinger, H., Zur Cas. d. part. Empfindungslähmung, Syringomyel. Wien. medic. Wochenschr. 1891. No. 10.	16 Jahre alter Schuhmacherlehrling. Zuckungen des rechten Armes und Verkrümmung der Finger. Skoliose links. Atrophie der Muskulatur beider Hände. Schmerzempfindung an der linken Hand herabgesetzt. Temperatursinnherabsetzung.
Derselbe. Ibid. No. 11. p. 478. Beob. II.	51jähriger Kaufmann. Seit Jahren Zuckungen in den Oberarmen. Kriebeln in der linken Hand. Nystagmus. Lordose. Die Sensibilität in der rechten vorderen Deltoidesgegend ist schwach. Temperatursinn an der rechten Hand fehlt. An der linken Hand fehlt Kälteempfindung.
Derselbe. Ib. No. 12. p. 519. Beob. III.	81jähriges weibl. Individuum. Häufige Zuckungen u. Fingercontracturen. Atrophie der r. oberen Extrem. Später ebenso in der l. oberen Extrem. Schmerzempfindung fehlt an den Beinen, Rumpf u. Armen fast ganz. Rechte Pupille sehr eng.
Derselbe. Ibid. No. 12. p. 520. Beob. IV.	43jährige Schneidersgattin. Vor 8 Jahren begannen Parästhesien in den oberen Extrem. Nach 4 Jahren wurden auch die unteren Extrem. belästigt. Schwerer Gang; Incontinentia urinae et alvi und Schmerzen in den Armen. Die Schmerzempfindung des Larynx ist herabgesetzt. Thenar und Hypothenar beiders. atroph. Gang unsicher. Romberg'sches Phänomen. Schmerzempfindung an beiden Oberextrem. bedeutend herabgesetzt.
Derselbe. Ibid. No. 13. p. 566. Beob. V.	37jähriger Tagelöhner. Vor 5 Jahren häufig Kältegefühl im rechten Arm. Seit 2 Jahren Schmerzen in den Schultergelenken. Trophische und vasomotorische Störungen. Rechter Arm schmerzempfindlich. Temperatursinn links gestört.
Derselbe. Ibid. No. 13. p. Beob. VI.	44jährige Malersgattin. Kriebeln und Kältegefühl im linken Arm. Nach wenigen Monaten Verlust der Kraft. Fibrilläre Zuckungen an beiden Oberextrem. Tonische Krämpfe. Gang spastisch. Romberg'sches Phänomen. Parästhesien sehr häufig in beiden Armen. Trophische Störungen.
Jolly, Ueber trophische Störung bei Rückenmark. Archiv für Psychiatrie Bd. XXII. 585. Neur. Centralblatt 1891. p. 382.	20jähriger Pat. Panaritium an dem rechten Zeigefinger. Skoliose. Abstumpfung der Sensibilität der rechten Körperhälfte, besonders in der oberen Extremität, Diagnose: Syringomyelie bezw. Gliomatose des Rückenmarkes.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
77.	Derselbe. Ibid. p. 382. Beob. II.	55jährige Schullehrersfrau. Schmerzen in den Extrem. Es entwickelte sich das Bild einer Tabes dors. Romberg'sche und Westphal'sche Symptome. Schmerzen in den Extrem.; Pupillenstarre, Lähmung der Stimmbänder. Hemiatrophia facialis sinistra.
78.	Weber, Münchener medic. Wochenschr. 1891. p. 347.	Weber führt zwei Fälle von Syringomyelie, die in der Klinik zu Halle vorgekommen sind, an, von denen der eine unter der Diagnose: „Lepra mutilans" ging.
79. — 80.	Seeligmüller, Ueber Syringom. Münch. med. Wochenschrift 1891. No. 19. p. 346. Beob. I.	26jähriger Knecht. Progressive Muskelatrophie mit Lähmung, Temperatur- und Sensibilitätsstörung. Diagnose: Gliom und Höhlenbildung. Wahrscheinlich Hämatomyelie.
81.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	54jähriger Knecht. Vor etwa 4 Jahren ist er von einem Wagen auf den Rücken gefallen. Kyphoskoliose und hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule. Lähmung und Atrophie beider Schultern u. Oberarme. Diagnose: Gliom mit Höhlenbildung.
82.	Signer, J., Jahresb. d. peliklin. Inst. d. dtsch. Univ. in Prag. 2 Fälle v. Syringomyelie. Prager med. Wochenschrift. 1891. No. 45. (ref. Neurol. Centralblatt 1883. p. 371).	21jähriges Mädchen. Beginn der Krankheit mit Schwäche in den Armen. Panaritien; Muskelatrophie des rechten Armes. Verlust des Schmerz-, Temperatur- und Tastsinns. Kyphoskoliose. Pupillendifferenz. Fibrilläre Zuckungen der Zunge.
83.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	52jähriger Mann. Vor 30 Jahren lebhafte Schmerzen im Schultergelenk und spontane Eiterung an allen Fingern. Vor 10 J. zog sich der Pat. eine ausgedehnte schmerzlose Verbrennung zu. Anschwellung des Schultergelenkes. Kyphoskoliose, Nagelglieder kolbig angeschwollen, Nägel verkrüppelt.
84.	Anfimow, J., Zur Frage d. Morvan'schen Krankheit. Wjestnik psych. i nevropathol. 1891. 9. 1. Russisch (ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 700).	27jähriger Bauer. Panaritien links. Sensibilitätsstörungen in einem kleinen Abschnitt der Lig. nuchae, deltoidea und Supraclavicul. An der linken Hand ausgesprochene motor. Schwäche und Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Skoliose.
85.	Bernhardt, M., Ueber die sogen. Morvan-Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1891. p. 285.	48jähriger Kutscher. Er legte sich auf die feuchte Erde. Schmerzen in der rechten Schultergegend. Nekrotische Finger. Schwitzen. Skoliose. Atrophie an der Streckseite des Unterarmes. Sensibilitätsstörung rechts an Arm und Rumpf. Diagnose: Syringomyelie.
86.	Pick, R., Ein Eall v. Morvan'scher Krankh. Prager medic. Wochenschr. 1891. XVI. 43—46 (ref. Schmidt's Jahrb. 1892. p. 116).	Eine 47jährige Tagelöhnerin litt seit mehr als 20 Jahren an Panaritien. Atrophie der Haut, der Hände und zum Theil an derjenigen der Arme, Füsse und Unterschenkel. Fehlen des Kniephänomens, Herabsetzung der Temperaturempfindung. Diagnose: Gliomatosis spinalis.
87.	Achard, Syringom., type Morvan. Gaz. des hôpit. 1891. No. 82 (ref. Centrbl. f. med. Wiss. 1892. p. 107).	49jähriger Pat. Panaritium am rechten Daumen. Affenhand. Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener tactiler Empfindung. Man denkt an eine Combination von Morvan'scher Krankheit mit Syringomyelie.
88.	Marchiafava et Bignami, Sulla malatia di Morvan. Bull. della R. Ac. med. di Roma Fascie II. (ref. Centr. med. Wiss. 1892. p. 222).	Fall von Syringomyelie. In sämmtlichen vier Extremitäten trophische Störung. Sensibilität für alle Empfindungen in Händen und Füssen ganz erloschen. Diagnose: Syringomyelie (Typus Morvan).

Autor.	Klinische Symptome.
Derselbe. Beob. II.	Die Krankhheit begann nach einem Trauma. Incontinent. urinae. Temperaturempfindung herabgesetzt bei fehlendem Schmerzgefühl. Der Fall zeigt einen langen Verlauf 10—20 Jahre und lange Stillstände.
Charcot, Sur un cas de syringomyelie avec panaris analg. Gaz; hebdom. 1891. No. 15 (ref. Ctrbl. f. med. Wiss. 1891. p. 425).	26jähriger Mann. Panaritien in einigen. Fingern. Sensibilität gestört. Typischer Fall von Syringomyelie.
Robinson, Un cas de syryngom. debut. comme une hematomyelie. Journ. des méd. de Paris 1892, No. 8 (ref. Centralbl. für medic. Wiss. 1891. p. 424).	Der 33jährige Pat. hatte Trauma in der Gegend des letzten Halswirbels. Allgemeine Schwäche, theilweise Retentio urinae et faecium, amyotrophische Erscheinungen an der linken oberen Extremität und ausgesprochene Analgesie und Thermoanästhesie an der rechten untern Körperhälfte. Diagnose: Syringomyelie.
Masius, Un cas de Syringomyelie. Centralbl. f. med. Wiss. 1891. p. 424.	Typischer Fall von Syringomyelie. Die Muskelatrophie (mit fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction) verlief in 15 Jahren unter erheblichen Besserungen. An den Händen zeigte sich häufig bläuliches Oedem.
Hoffmann, Syringomyelie. Klinische Vorträge 1891. No. 20. p. 179.	18jähriger Bäcker. Paralyse des Thenar und Hypothenar. Atrophie des Daumens und Zeigefingers rechts. Hypalgesie und Herabsetzung des Kälte- und Wärmegefühls im ganzen rechten Arm, in der rechten Seite des Nackens und Halses des rechten Thorax. Schmerzen in der rechten Schulter. Vasomotorische Störung.
Derselbe. Ibid. p. 182. Beob. II.	39järige Frau eines Schmieds. Panaritium am Zeigefinger der rechten Hand. Vor 2 Jahren gesellte sich Schwäche der linken Hand und des ganzen Armes mit fibrillären Zuckungen in den kleinen Handmuskeln hinzu. Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. „Main en griffe". Analgesie und Thermoanästhesie linkerseits.
Derselbe. Ibid. p. 184. Beob. III.	25jähriger Fabrikarbeiterin fiel eine Treppe hinunter. Panaritien. Progress. spinale Muskelatrophie. Fibrilläre Zuckungen in den Hand- und Vorderarmmuskeln. Skoliose. Später fühlte sie an der linken Hand Brennen, zeitweise mit partieller Anschwellung verbunden. Vasomotorische Störung. Linke Pupille weiter als rechte.
Derselbe. Ibid. p. 187. Beob. IV.	34jähriger Makler. Mit 14 Jahren fiel er von einem 6 Mtr. hohen Baum. Hämoptoe. Später bekam er ohne Ursache tiefe schmerzende Schrunden hinter einander an der rechten Hand. Panaritium. Brennen. Beissen, Hitzegefühl und verringerte Schweissproduction der rechten Hand und des rechten Vorderarms. Nystagmus. Linke Zungenhälfte atrophisch. Rechts besteht eine Recurrenslähmung. Rechtes Bein abgemagert. Rechts vom Scheitel bis zum Knie sind Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt.
Derselbe. Ibid. p. 190. Beob. V.	37jähriger Knecht. Panaritien. Die Finger wurden steif und verkrüppelten. Blasen. Er verlor den Temperatursinn. Brennen und Hitzegefühl. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt. Rechts sind die Beuger ziemlich matt, diejenigen des linken Oberarms etwas atrophisch und paretisch. Rechte Pupille viel weiter als linke.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
98.	Karg, Syringomyelie mit Gelenkerkr. Langenbeck's Archiv Bd. XLI.	Pupillenstarre, Ataxie. Der Kranke gab an, schon seit Unsicherheit im Gang bemerkt zu haben. Das amputirte zeigt eine grosse Veränderung, dem zufolge denkt Verf Syringomyelie.
99	Derselbe. Ibid. · 105. Beob. II.	38jähriger Mann. Die Krankheit begann mit Unsicherh Ganges und reiss. Schmerzen in den oberen Extrem. Sc in den Händen, gekrümmte Finger. Atrophie u. Panari nachher l. Romberg'sches Symptom. Skoliose. V u. troph. Stör. Temperaturanästhesie besteht an den H den oberen Extrem., Hals, Brust u. Rücken bis zum 12. wirbel. Analgesie an beiden oberen Extremitäten. Di Syringomyelie.
100.	Derselbe. Ibid. p. 108. Beob. III.	43jähriger Pat. Panaritien, Atrophie der Finger recht Krallenhand. Gang spastisch. Romberg'sches Phä Vorderarm atroph. Die atroph. Muskeln der r. Hand u die Interossei sowohl als die des Thenar und Hypothe vollständig gelähmt. Die Temperaturempfindung ist voll erloschen an beiden oberen Extrem. Die Schmerzem fehlt an der l. oberen Extrem. Diagnose: Syringomyeli
101.	Perves, Jean Marie, La syringomyelie. Thèse de Paris 1891.	44jähriger Mann. Paresoanalgesie beider oberer Extre An der linken Hand Panaritien; rechts ebenfalls. Ul in der rechten Schultergegend. Atrophie beider Hände
102.	Derselbe. Ibid. p. 56. Beobacht. II.	55jähriger Mann. Panaritien an der linken Hand. „L'a et la thermo-anaesthesie sont très accentués sur tout le supérieur gauche. Die Analgesie u. Thermoanästhesie ist complet bis zum linken Knie. Skoliose. Wenig Lordo
103.	Derselbe. Ibid. p. 58. Beobacht. III.	43jähriger Mann. Linke Hand Typus Morvan. Pa Rechts ebenfalls. Sensibilität herabgesetzt. Links A Thermoanästhesie und Anästhesie.
104.	Derselbe. Idid. p, 62. Beobacht. IV.	48jährige Frau. Panaritien. Atrophie der Muskulatur. ossei atrophisch. Sensibilität an der rechten Hand herab L'anaesthesie tactile est très considérable. Skoliose.
105.	Prouff, Faits de la maladie de Morvan. Gaz. hebdom. 1891. No. 38 (ref. Centrbl. f. med. Wiss. 1891. p. 842). Beob. I.	45jährige Frau. Interessant ist die vollkommen intacte bilität bei zahlreich vorhandenen Panaritien.
106.	Derselbe. Beob. II.	69jährige Frau. Panaritien, Schrunden etc. an den Skoliose, atrophische Zustände, Anästhesie, Analgesie, anästhesie der Haut u. der Schleimhäute. Paraplegia dica. Rapide Alopecia.
107.	Derselbe. Beob. III.	40jähriger Mann. Atrophie der Schultermuskulatur. Morvan.
108.	Wehlau, L., Syringomyelie. Med. Record 1891. 12. Dec. No. 1101. p. 704 (ref. Gaz. hebd. 1892. p. 71).	43jähriger Mann. Die Krankheit hat mit Schmerzen in und in den Armen begonnen. Nachher Atrophie der tur desselben. Krallende Hände. Sensibilität gestört. ratur ebenso. Trophische Störungen. Ulceration der Skoliose. Diagnose: Syringomyelie.
109.	Vought, The New-York Medical Journal 21. Novembre 1891 (ref. Gazette hebdom. 1892. p. 71).	Typischer Fall von Syringomyelie.

	Autor.	Klinische Symptome.
	Tambourer, P. A., Syringomyelie mit Hemiatrophia ling. Neurolog. Centralbl. 1892. p. 494. II.	21jährige Kranke. Panaritien an beiden oberen Extremitäten. Lordo-kyphot. Verkrümmung. Unsicherer Gang. Romberg'sches Symptom. Allgemeine diffuse Atrophie des Armes und Beines rechters. Fibrill. Zuckungen in den Muskeln des rechten Arms. Alle Categorien der Sensibilität sind in ungleichem Maasse afficirt. Nystagmus. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Verschiedenartige troph. u. vasomot. Störungen. Schwitzen der linken Hälfte des Rumpfes und des Gesichts. — Der Beginn der Krankheit datirt vom 13. Jahre. Das Schwitzen der einen Körperhälfte datirt erst seit 2 Jahren.
111.	Rossolimo, G. J., Ueber Hysterie, welche eine Gliomatose des Rückenm. vortäuscht. Neurol. Centralbl. 1892. p. 493.	20jähriges hysterisches Mädchen, Schwäche der Oberarmstrecker, besond. linkerseits; totale Analgesie und Thermoanalgesie der Haut der Hände, nebst schwach ausgeprägter tactiler Anästhesie. Erhebliche Herabsetzung des Muskelgefühls in den zwei letzten Fingern beider Hände. Diagnose: Gliom.
112.	Hughlings Jackson und Galloway Jonas, A case syringomyl. Lancet 1892. 20. Febr. (ref. Neur. Centralbl. 1892. p. 204).	47jährige Pat. Jetzige Krankheit datirt vom 25. Lebensjahre. Aufhebung der Scmerzempfindlichkeit und des Temperatursinns in der rechten Arm-, Kopf- u. Rumpfhälfte, Ellbogen- u. Handgelenk. Atrophie des Thenar, Antithenar und der Interossei rechts.
113.	Knoppek, Beiträge z. Diagnose der Syringomyelie. Wiener med. Presse 1892. No. 3. (ref Neur. Centralbl. 1892. p. 185).	21jähriger Rekrut. Im 14. Jahre Erkältung, darauf in allen vier Extrem. Krämpfe. Der rechte Vorderarm hyperästhetisch und ohne Temperatursinn. Hände cyanotisch. Interossei deutlich geschwunden links auch Thenar und Antithenar. Schmerzgefühl und Temperaturempfindung verloren. Sensibilitätsstörung an der linken Hand. Später complete Anästhesie und Analgesie. Diagnose: Syringomyelie mit Vorsicht.
114.	Reichline, A.. Contribution à l'étude clin. de la syringom. avec manifestations bulbaires. Thèse de Paris (ref. Neurol. Centralblatt 1892. p. 709).	47jährige Pat. Bewusstlosigkeit, Schwindelgefühl und Veränderung der Stimmung. Atrophie der linken Hand. Nach einem Jahr Schmerzen in Nacken- und Schultergegend. Atrophie der rechten Hand, Strabismus intern. Linke Pupille enger als rechte. Nystagmus. Sprache näselnd und matt. Kriebelgefühl in der linken Hand. Hyperästhesie am ganzen Kopf. Diagnose: Syringomyelie.
115.	Critzmann, Essais sur la syringomyelie. Thèse de Paris 1892 (ref. Neur. Centralbl. 1892. p. 708).	38jährige Frau. Nackenschmerzen. Schmerzen an den Händen. Später hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln. Rechts „Predigerhand". An Fingern und Händen ist die tactile Sensibilität herabgesetzt, an beiden Armen und der oberen Rumpfhälfte.
116.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	54jährige Frau. Im 21. Lebensjahre stellte sich eine Schwäche der linken Hand ein. Abmagerung der Hände. Skoliose. Elektrische Erregbarkeit an der linken Hand erloschen.
117.	Stembo, L. Ein Fall v. fortschr. Muskelschw. syringomyel. Urspr. St. Petersb. med. Woch. 1892. No. 35. (ref. N. Ctrbl. 1892 p. 710).	Progressive Muskelatrophie, besonders an den oberen Extremitäten. Dissociation der Hautsensibilität und Hygromata olecrani. Diagnose: Syringomyelie.
116.	Sachs, B. und S. G. Armstrong, Morvan's disease N.-Y. Med. Journ. No. 30. (ref. Neur. Centralbl. 1892. p. 711.)	28jähriger Pat. Vor vier Jahren bemerkte er, dass seine Hände schwer wurden und kleine Zuckungen eintraten. Panaritien an der linken Hand. Kleine gangränöse Stelle. Atrophie des Interosseus dorsalis I. Dermatitis. Dermatrophie circumscripta algida in der Ellenbeuge. Linke Hand und Finger wie rechts. Temperatur- u. Schmerzempfindung mehr oder weniger herabges.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
119.	Minor, Beitrag zur Lehre über Hämato- u. Syringomyelie. Verh. des internat. medic. Congresses. Berlin 1892. Bd. IV. p. 4. Beobacht. I.	24jähriger Arbeiter. Von einem hohen Fenster fiel ein nerschwere Last auf ihn. Vollst. Lähmung aller Extrem. R urinae. Hochgradige Atrophie und entsprechende Pare nahe aller Muskeln der Unterarme und der kleinen Ha keln. Atrophie des M. pector. dexter. Atrophie und Lä des M. triceps dexter. Analgesie und Thermoanästhe Vorderarm.
120.	Derselbe. Beob. II.	Der 2. Fall, ein 25jähriger Schuhmacher, der von 5 Mtr. hohen Treppe herabfiel. Retentio urinae. Total mung der rechten Körperhälfte. Atrophie, Lähmung und male Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in dem r M. splenius, supra- et infraspinatus und deltoideus. Gang spastisch. Analgesie und Thermoanästhesie.
121.	Derselbe. Beob. III.	Der 3. Fall betrifft einen 17jährigen Conditor, der Höhe des 3. Stockwerkes herunterfiel. Retentio urinae Lähmung aller vier Extrem. mit Anästhesie derselben. Lähmung beider Mm. serrati; beider Scapulae. Atrophie Pectorales. Gang hemiplegisch, links spastisch. Refle derseits gesteigert. Thermoanästhesie von der 3.—4. Ri nach unten.
122.	Derselbe. Beob. IV.	Der 17jährige Arbeiter schlug mit seiner rechten H eine hölzerne Kiste. Schwäche in allen Gliedern. Lä aller vier Extremitäten. Anästhesie. Mydriasis spast rechten Pupille. Myosis links. Hochgradige Atrophie u rese bezw. Lähmung aller von N. medianus und ulna sorgten Muskeln.
123.	Souques, A., Un nouveau cas de syringomyelie. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1892. No· 5 (ref Neur. Centralblatt 1893. p. 98).	62jähriger Mann. Vor 6 Jahren bemerkte er Thermoanä an den Händen, Abmagerung der Muskulatur, Parästhesi naritien an Händen und Füssen. Mal perforant, Sch in den Beinen. Parese der beiderseitigen Fussstrecker. sibilitätsstörung.
124.	Bernstein, J., Ueber Syringomyelie. Medicina No. XI—XIV. 1892. (Polnisch.) (ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 99).	68jährige Frau. Die Krankheit begann vor etwa 10 Jahr quälenden Parästhesien in der rechten Hand, denen kurz trophische Störungen folgten. Analgesie an der linken Skoliose. Krallenhand. Atrophie des Thenar, Hypothen terossei. Fibrilläre Zuckungen an den gelähmten G Schmerz- und Temperatursinn an den oberen Extremitäte ständig erloschen. Diagnose: Syringomyelie.
125.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	17jähriges Dienstmädchen klagt über Kraftverlust der linken Hand. Dorsalskoliose von Kindheit an. At der kleinen Handmuskeln. Fibrilläre Muskelzuckungen.
126.	Derselbe. Ibid. Beob. III.	30 Jahre alter Telegraphist klagt über Schwäche und phie der rechten Hand. Ameisenkriechen. Skoliose. A der rechten oberen Extremität. Schwäche, fibrilläre zuckungen. Schmerz- und Temperatursinn an der gan ten Körperhälfte. Linke Pupille breiter als rechte.
127.	Brutton, C., Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarkes (Syringomyelie). Inaugural-Dissert. Dorpat 1892. (ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 372. Beob. I.)	38jähriger Mann. Beginn der Erkrankung vor 9 Jahren kelatrophie der ganzen oberen Extremitäten. Temper an beiden oberen Extremitäten gestört. Trophische St Skoliose. Romberg'sches Phänomen. Pupillen eng.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
128.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	27jähriger Mann. Muskelatrophie. Schmerz- und Temperaturempfindung im Bereich des Thorax zumeist hochgradig gestört.
129.	Derselbe. Ibid. Beob. III.	50jährige Frau. Vor 5 Jahren Beginn der Erscheinungen plötzlich. Krallenstellung der Finger, Atrophie der Finger. Interossei. Spastisch-paret. Gang. Parese des linken Mundfacialis.
130.	Derselbe. Ibid. Beob. IV.	26jähriger Mann. Beginn mit Schwäche im l. Bein, später im r. Arm. Nystagmus. Scandirende Sprache. Muskelatrophie. Spastisch-paretischer Gang. Blasen- u. Mastdarmstörungen.
131.	Derselbe. Ibid. Beob. V.	45jähriger Mann. Trauma. Progressive Muskelatrophie. Knarren in den Gelenken der Oberextremitäten. Spastischer Gang. Am linken Beine Lähmung.
132.	Derselbe. Ibid. Beob. VI.	26jährige Frau. Muskelatrophie, syringomyelitische Dissociation der Sensibilität. Skoliose.
133.	Derselbe. Ibid. Beob. VII.	36jähriger Mann. Plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Parästhesien in den Beinen und Gehstörungen. Pupillendifferenz. Störungen des Tastsinns an den Endphalangen der Finger.
134.	Pitres, Lepra et Syringomyelie. Gaz. des hôp. 1892. 1. Dec. No. 137 (ref. Neur. Centralbl. 1892 p. 102).	Nach 8jährigem Aufenthalt in Martinique constatirte Pat. anästhetische Plaques zuerst auf der linken, später trophische Störungen an allen Extremitäten. Dissociation der Sensibilität. Leprabac. gefunden, so dass die Diagn. Lepra gestellt werden musste.
135.	Mann, Ludwig, 2 Fälle von Syringom. nebst Bem. über das Vorkomm. d. tab. Symptomencompl. bei ders. Aus der königl. Univ.-Polikl. zu Breslau. Deutsches Archiv für klin. Med. 1892. p. 112.	57jährige Frau. Die Krankheit begann vor 5½ Jahren. Pupillen ungleich. Es bestehen beiders. Synechien poster. Chorioiditische Herde. Die Sensibilität am Gaumensegel ist herabges. Skoliose. Atrophie an beiden oberen Extrem. Die Sehnenreflexe an den oberen Extrem. fehlen ganz. Romberg'sches Phänomen. Sensibilität an Nacken, Stirn, Thorax, Armen und Beinen an verschiedenen Zonen herabgesetzt. Trophische secretorische Störungen. Vermehrte Schweisssecretion, Syringomyelie.
136.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	30jährige Frau. Vor 5 Jahren bemerkte sie häufig krankhafte Zusammenziehung der Finger der l. Hand. Schwäche u. Atrophie des l. Armes. Schmerz- und Temperaturempfindung über das Dorsum und Palma man. gestört. Im Gesicht Parese des r. Facialis. Rechte Pupille weiter als linke. Syringomyelie.
137.	Oppenheim, Demonstrat. eines Falles, der zu einem Theil die Erschein. der Tabes dorsalis gezeigt. Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 1059.	Pat. führt ihr Leiden auf ein Trauma zurück, welche im Jahre 1887 eingegriffen. Atrophie und Schwäche der r. Hand, bes. der Interossei. Unsicherer Gang. Krallenhand. Störung der Schmerz- u. Temperaturempfindung in der ganzen linken Oberextrem. Links völlige Analgesie. Kyphoskoliose, Myosis. Blitzartige Schmerzen. Blasenbeschwerden. Spontanfractur des linken Oberschenkels. Diagnose: Gliose.
138.	Schultze, Vorst. eines Falles v. Syr. nach d. Typus Morvan. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. p. 1045.	28jähriger Mann. Krümmung der Finger. Muskelschwund. Hautnarbe an Volarfläche. Herabsetzung der Temperaturempfindung und des Schmerzgefühls. Diagnose: Syringomyelie.
139.	Schmidt, Ad., I. Cas. Beitr. z. Nervenpathol. II. Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 606.	23jähriger Schneider. Im Alter von 15 Jahren bekam er schwache Finger. Kyphose. Nach abwärts schliesst sich eine Lordose mit Skoliose. Atrophie der unteren Partien beider Cucullares und Sternocleidomast. Die Vorderarme dagegen zeigen bedeutende Atrophien und Lähmung. Die Schmerzempfind. ist an beiden Armen und an den oberen Partien der Haut und des Halses ganz bedeutend herabgesetzt. Vasomotor. Stör. Troph. Stör. Nystagmus. Vagus-Access.-Lähm. des l. Recurrens und Cadaverstell. u. Atrophie des l. Stimmbandes. Syringomyelie.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
140.	Remak, Neurol. Centralbl. 1892. p. 760.	21jähriger Fähnrich. Progr. Muskelatrophie an der Hand. Wärme- und Kälteempfindung beiderseits bis Schultern herabgesetzt.
141.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	28jähriges Fräulein. Seit 7 Jahren Muskelatrophie r. Oberextrem. Herabs. des Wärmesinns, Kältegefühl
142.	Derselbe. Ibid. Beob. III.	58jähriger Metalldrechsler. Muskelatrophie. Herab des Temperatursinns und des Schmerzgefühls.
143.	Hallion, Des deviations veritables nervopath. Iconograph. de la Salp. 1892. No. 3 4 (ref. Neur. Centralbl. 1892. p. 652).	Ein Fall von Syringomyelie. Friedreich's Ataxie. Trophische änderungen.
144.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	Typischer Fall von Syringomyelie. Skoliose.
145.	Derselbe. Ibid. Beob. III.	Ein Fall mit Hypertrephie der Hände und Füsse mit va schen Störungen und Skoliose.
146.	Grasset et Guibert, Un cas mal. de Morvan. Clin. méd. de l'hôpit. St. Eloi. Paris (ref. Centralbl. für med. Wiss. 1893. p. 346).	Der Fall betrifft einen 27jährigen Schlosser. Pa Fingergliederverlust, Nagelwucherungen, Verkrümmun Finger. Motorische Schwäche. Temperaturstörung. myelie.
147.	Dieselben. Ibid. Beob. II.	Die Natur des Leidens hat sich zuerst im December 18 eine infolge von Thermoanästhesie eingetretene Verbren Ofen erkennen lassen. Vasomotorische Störungen, Panari phische Störungen. Motorische Schwäche. Typus Mo
148.	Galloway, M., Syringomyelie. Le mercredi médical. 1892. p. 70.	47jährige Frau, die seit 20 Jahren syringomyelitisch phie der Muskulatur, besonders an der rechten Kör In der kranken Seite ist die Sensibilität vorhanden, peratursinn aber fehlt.
149.	Krauss, W. C., A case of syringom. The Journ. nerv. and mental diseases 1892. Nov. (ref. Centralbl. für med. Wiss. 1893. p. 121).	30jähriger Mann. Seit einigen Jahren zeigten sich ptome der Syringomyelie mit progressivem, relativ Verlauf. Muskelatrophie, Thermoanästhesie, Analgesie, sche Störungen der oberen Extremitäten. Skoliose und paralytischer Gang.
150.	Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre v. d. Syringomyelie. Archiv f. Psych. Bd. XXIV. 1892. p. 955.	40jährige Frau. Lähmung an der linken Seite. Link band gelähmt. Gang schwach. Die Sensibilität gestört. empfindung ebenso. Syringomyelie.
151.	Derselbe. Ibid. p. 598. Beob. II.	44jährige Frau, die seit 12 Jahren krank ist. Blas Händen. Pat. schwitzt nur auf der rechten Gesichtshälf sibilität der linken oberen Extremität und der rechten gestört. Diagnose: Gliose.
152.	Derselbe. Ibid. p. 961. Beob. III.	46jähriges Fräulein. Krallenstellung der Finger. Bra und Blase an der rechten Hand, ähnlich links. Pupill weit, linke etwas grösser als rechte.
153.	Sokoloff, Die Erkrankung der Gelenke bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XXXIV. p. 517. 1892.	40 Jahre alte Bäuerin. Vor 4 Jahren fiel sie eine hinunter. Narben auf der linken Schulter. Atrophie culus deltoideus. Skoliose. Die Muskeln des Thenar thenar sind links deutlich atrophirt. Diagnose: des Rückenmarks.
154.	Derselbe. Ibid. p. 526. Beob. II.	23jähriger Bauer. Trauma des linken Fusses. Die tere Extrem. ist deutlich atrophirt und verkürzt. Re salskoliose, links Lumbalskoliose. Thermische Anäst oberen Extrem. Diagnose: Syringomyelie.

Autor.	Klinische Symptome.
Derselbe. Ibid. p. 581. Beob. III.	Ein 37jähriger Arbeiter erzählte, dass seine Finger schon längst gelähmt seien. Deutliche Herabsetzung des Schmerzgefühls in der linken Hand, deutliche Herabsetzung der Kraft in der rechten. Vollkommene Paralyse der linken. Diagnose: man denkt an Gliomatose.
Beevor, M., Syringomyelie. Le mercredi medical 1893. p. 595.	23jährige Frau. Atrophie des Thenar u. Hypothenar. Schmerzempfindung beider oberen Extremitäten gestört. Temperaturempfindung gestört. Syringomyelie.
Eisenlohr, Ueber einen Fall v. Morvan'scher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 591.	21jähriger kräftiger Bursche. Blasenbildung am Daumen der linken Hand. Schwäche. Zittern. Atrophie der linken Handmuskulatur. Sensibilität herabgesetzt, ebenso Temperatursinn und Schmerzempfindung. Skoliose.
Tornow, Emil, Zur Diagn. der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Berlin 1893. p. 28.	38jähriger Arbeiter. 1892 schmerzlose Panaritien der rechten Hand. Seit einigen Jahren Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörung. Ptosis. Gelenkerkrank. Blasenstör. Romberg'sches Phänomen. Diagnose: Syringomyelie.
Hoffmann, J., Zur Lehre von der Syringom. Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. III. 1893. p. 2. Beob. I.	28jähriger Landwirth. Ursache des jetzigen Leidens unbekannt. Kitzeln an der Beugeseite des ganzen rechten Armes. Rechte Pupille weiter als linke. Kyphoskoliose. Linke Hand kühl, Haut welk und runzelig. Schwäche der Oberarmmuskeln, bes. des linken Triceps, Schwäche und Atrophie der Strecker und Beuger an den Vorderarmen. Parese und Atrophie aller kleinen Handmuskeln.
Derselbe. Ibid. p. 3. Beob. II.	26jähriger Knecht. Schwäche der rechten Hand. Abmagerung derselben. Rechte Pupille weiter als linke. Muskelatrophie und Parese des ganzen rechten Armes. Hypalgesie an der rechten Hand.
Derselbe. Ibid. p. 4. Beob. III.	49jährige ledige Bäuerin. Abmagerung und Schwäche der linken Hand und Vorderarmmuskeln. Hochgradige Atrophie und Parese der Handmuskeln. Krallenstellung der Finger. An der linken Hand und dem linken Vorderarm Hypalgesie und Thermohypästhesie.
Derselbe. Ibid. p. 5. Beob. IV.	14jähriger Knabe. Skoliose. Schwäche der linken Hand. Abmagerung und Beugestellung der Finger. Rechte Pupille weiter als linke. Atrophie aller Handmuskeln mit fibrillären Zuckungen. Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt.
Derselbe. Ibid. p. 7. Beob. V.	36jährige Lehrerstochter. Die Krankheit begann mit Beulen auf dem rechten Handrücken und „sonderbarem“ Griff. Hypalgesie. Atrophie des ganzen rechten Armes. Sprache eigenthüml. Strabismus convergens concomitans. Skoliose; Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Linkes Bein in toto abgemagert. Gang schwerfällig.
Derselbe. Ibid. p. 8. Beob. VI.	40jähriger Coiffeur. Die Krankheit begann mit starkem Zusammenzucken des ganzen Körpers. Später Brennen; Pelzigsein und Eingeschlafensein der rechten Hand. Atrophie des rechten Armes. Tastempfindung an den Fingerpulpen rechts herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt.
Derselbe. Ibid. p. 10. Beob. VII.	42jähriger Hülfswärter. Schwäche in den Händen. Brennen u. Eiseskälte in Fingern und Händen. Atrophie u. Zuckungen derselben. Cyanotisch. Schwitzen weniger. Doppelseitige Krallenhand.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
166.	Derselbe. Ibid. p. 12. Beob. VIII.	57jähriger Landwirth. Pat. fiel auf den Hinter zehn Jahren Panaritium des rechten Mittelfingers. S Schmerzen und Brennen. Atrophie aller Muskeln des Ober- und Vorderarmes; Atrophie und Parese aller kl. muskeln. Fibrill. Zuckungen. Gang spastisch-paretisch. und Temperatursinn im linken Arm herabgesetzt.
167.	Derselbe. Ibid. p. 33. Beob. IX.	32 Jahre alter Schuhmacher. Das Leiden begann mit den und Schmerzen an der linken Hand. Blasen an gern, Zuckungen, Schwäche, Abmagerung, Functionsbe tigung. Panaritien der rechten Hand. Progress. Muskel an der linken oberen Extremität. Erweiterung der Pupille. In beiden Beinen spastische Erscheinungen.
168.	Derselbe. Ibid. p. 36. Beob. X.	49jähriger Bauer. Vor 30 Jahren entstand Pelzigsein und Schwäche des linken Armes. Spontane Bl an den Fingern. Linke Pupille weiter als rechte. S Temperaturempfindung am ganzen linken Arm. Seh des linken Beines gesteigert. Leichter Fussclonus.
169.	Derselbe. Ibid. p. 36. Beob. XI.	35jähriger Bauer. Vor 8 Jahren schmerzhaftes Pana 2. Finger der linken Hand. Rechte Pupille weiter Skoliose. An beiden Händen tiefe Schrunden neben Schwielen. Panaritien. Atrophie des ganzen linken Ar Beuger am Vorderarm sind bereits. paretisch. Atro Parese der kleinen Handmuskeln.
170.	Derselbe. Ibid. p. 42. Beob. XII.	41jähriger Ziegler. Die Krankheit begann mit Schru Rissen an den Händen. Panaritien der Finger ohne Sc Später Müdigkeitsgefühl und Schwäche in den Beinen, mus divergens; Nystagmus. Rechte Pupille etwas linke. Gang unsicher. Skoliose.
171.	Derselbe. Ibid. p. 47. Beob. XIII.	28jähriger Schuster. Beginn des Leidens vor 6— mit leichter, allmälig stetig zunehmender Schwäche beid Seit 5—6 Jahren Schrunden, Schwielen, an Händen. Muskelatrophie u. falsche Stelllung der Hände und Fi troph. Störungen der Weichtheile. Schmerz- u. Temp an der ganzen rechten Kopf- und Halshälfte, sowie am Arm herabgesetzt.
172.	Sonnenburg, Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks. Berl. klin. Wochen. 1893. No. 48. (Ref. Neur. Centrbl, 1894. p. 315.)	50jähriger Drehorgelspieler. Arthropathie des link tergelenkes. Temperatur- und Schmerzempfindungen d Extremität herabgesetzt. Die active Beweglichkeit vermindert.
173.	Stein, Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1893. p. 668.	60jährige Frau, welcher vor etwa 40 Jahren ein schw Fleisch aus ziemlicher Höhe auf den untersten Theil de und den obersten des Rückens fiel. Muskelatrophie 18—20 Jahren Störungen der Temperatur- u. Schmer
174.	Graf, E., Ueber die Gelenkerkrank. bei Syringomyelie. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1893. Bd. X. (ref. Neurol. Ctbl 1893. p. 699. Beob. I.	49jähriger Bauer bemerkt seit 10 Jahren eine Schwä Gehen. Seit 6 Jahren spontane Blasen- und Geschwü gen an den Armen. Hochgradige Deformation der Beugecontracturen der Finger. Keloide. Spastischer Ga tane Ausstossung eines Stückes des Scapula.
175.	Derselbe. Ibid. Beob. II.	28jähriger Bauer. Panaritien. Tast-, Schmerz- un ratursinn an den Händen herabgesetzt. L. Zungenhälft so dick wie die rechte. Gang spastisch. Skoliose.

Autor.	Klinische Symptome.
Derselbe. Ibid. Beob. III.	20jähriger Arbeiter. Infolge Sturz allmälige Auftreibung des rechten Ellbogengelenkes. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Hypalgesie und Thermohyperästhesie an beiden oberen Extremitäten. Skoliose.
Derselbe. Ibid. Beob. IV.	17jähriger Bauer leidet seit dem 6. Lebensjahre an periodischen Anschwellungen des linken Kniegelenks. Muskulatur des linken Oberschenkels atrophisch.
Derselbe. Ibid, Beob. V.	48jährige Köchin. Beginn des Leidens vor 22 Jahren mit Abnahme der Kraft der Hände u. zahlreichen schmerzlosen Panaritien an denselben. Seit 10 Jahren Gehbeschwerden. Gang spastisch. Sensibilität alterirt.
Pitres et J. Sabrazàs, Lepra system. nerv. a forme syrnigom. Nouv. icon. de la Salpêtr. 1893 (ref. Neurol. Centralbl. 1803. p. 698).	46jähriger Mann. Anästhesie am rechten Daumen; im 42. Jahre entwickelten sich verschiedene trophische Störungen; mal perforant jederseits; Pemphigusblasen an den Beinen und den Vorderarmen. Die Diagnose zwischen „Lepra“ und „Syringomyelie“ schwankte.
Nissen, Fr., Ueber Gelenkerkrank. bei Syringomyelie. Archiv f. klin. Chirurg. Bd. XIV. (ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 100). Beob. I.	27 Jahre alter Grubenarbeiter. Skoliose. Blasen am linken Oberarme und der linken Schulter. Vor 5 Jahren Trauma der linken Schultergegend. Romberg'sches Phänomen.
Derselbe. Ibid. Beob. II.	43jährige Frau. Seit 15 Jahren Geschwüre an den Fingerkuppen. Seit 8 Jahren spontane Blasenbildung an der l. Schulter und Erlöschen der Temperatur- und Schmerzempfindung. Allmäl. Schwäche der linken Hand. Anästhesie. Skoliose.
Derselbe. Ibid. Beob. III.	53jähriger Gärtner. Seit vielen Jahren Analgesie der Finger, allmälige Krallenstellung der Hand. Skoliose. Temperatursinn beiderseits in wechselndem Grade herabgesetzt.
Gessler, Hermann, Ueber Syringomyelie und Morvansche Krankh. Med. Correspondenzbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins (ref. Neur. Ctrbl. 1893. p. 373).	62jähriger Pat. Panaritien. Trauma und Atrophie der rechten Schulter. Schwund des linken Pectoralis. Skoliose, starke Atrophie des Thenar und Hypothenar. Schulter- und Armmuskulatur nicht deutlich atrophisch. Deformität der Finger. Temperatur beiderseits herabgesetzt.
Erb, W., Syringomyelie oder Dystrophia muscularis und Hysterie. Neurol. Centralblatt. 1893. p. 177.	26jähriger Zimmermann. Atrophie der oberen Extrem. Pat. fiel etwa aus 1 Meter Höhe zwischen 2 Steine, in Folge dessen Schwellung der r. Schulter. Später Atrophie und Schwäche. Pectoralis r. geschwunden. Supraspinatus beiders. atrophisch. Dissociirte Hemianästhesie. Stereognostischer Sinn und Muskelgefühl, sowie Schmerzempfindung an der rechten Seite herabgesetzt, ebenso Temperatursinn. Diagnose: Syringomyelie.
Goldschmidt, D., Ein Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschrift 1893. p. 471.	58jährige Dienerin. Im 50. Lebensjahre spürte sie beim Husten reiss. Schmerzen in der rechten Schulter und Schwäche ders. Skoliose. Atrophie des rechten Armes und der Muskulatur der Schulter. Handmuskeln des Thenar, Antithenar, Interossei am intensivsten atrophirt. Störung des Schmerz- und Temperatursinns links. Trophische u. secretorische Störungen. Syringomyelie.
Gowers, W. R., A clinical lect. on a case of syringomyel. Clin. Journ. 1893. 31. Mai. (Ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 698.)	Typischer Fall von Syringomyelie. Sensibilitätsstörung. Das Leiden ist hauptsächlich in den Beinen verbreitet.

No.	Autor.	Klinische Symptome.
187.	Verhoogen, R., La syringomyel. Journ. de med. de chirurgie et pharm. 1893. No. 22 (ref. Neur. Centralqlatt 1893. p. 698.)	Typischer Fall von Syringomyelie. Interessant ist nebenbei erwähnte Beobachtung des Verfassers, bei Syringomyelie als Familienerkrankung auftrat und zwei Schwestern und einen Bruder befiel, Die Elte Alkoholiker.
188.	—	Siehe No. 188.
189.	Charcot, Arthropathie sygnomyeliques. Progr. méd. 1893. No. 17 (ref. Centralblatt f. medic. Wiss. 1893. p. 650(. Beob. I.	29jähriger Mann, der plötzlich an einer doppelseitig mit Dislocation erkrankte. Hyperästhesie an der Stirn störungen Oculomotoriuslähmung und Larynxspasmus. reflexe waren erhalten. Es handelte sich um eine bische Arthropathie.
190.	Derselbe. Beob. II.	32jähriger Mann. Vor sieben Jahren traten Hyperä Hüfte auf. Nystagmus. An den r. oberen Extrem. V Schmerz- u, Temperaturempfind. Blasen und Ulcera Haut. Die Muskeln der rechten Schulter atrophisch ten fibrilläre Zuckungen. Es handelt sich demnach eine syringomyelitische Gelenkerkrankuug.
191.	Colemann, A case of syringomyelie. The Lancet 1893. Août 12. No. 3650. p. 362. (ref. Gaz, hebdom. 1893. p. 466,)	36jähriger Pat. Seit zehn Jahren Schmerzen der Atropcie der Muskeln. Trophische Störung. Oedem. hände. Sensibilität gestört. Diagnose: Syringomyelie
192.	Neumark, Syringomyelie. The med. news 1883. 22. Juillet. No. 4. p. 85 (ref. Gaz. hebd. 1893. p. 466).	26jährige Frau ist seit 6 Jahren krank. Progressive atrophie. Sensibilität gestört. Diagnose: Syringomye
193 — 195.	Homén, A. E., Bidragtill känneden im syringomyelie. Nord. med. ark. 1894. N. F. IV. 1. No. 1 (ref. Neurol. Centralbl. 1894 fi. 376).	3 Fälle von Syringomyelie. Symptome: Anfälle v. am Kopf, Hals und am oberen Theil der Brust. Substanzverlust in Folge von Nekrose; in einem Fi bestand Skoliose, in einem anderen Kyphose. In allen Fällen zusammen war Heredität anzunehmen, Syphilis oder ein vorhergegangenes Trauma.
196.	Müller, Franz Hermann, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LII. (ref. Neurol. Ceutralblatt 1894. p. 314.)	18jähriger Mann. Kriebeln, Schwindel. Muskelschw linken oberen Körperhälfte und Hitzegefühl. Nyst cialislähmung rechts. Parese des rechten Gaumen rechtsseitige Recurrenslähmung. An den Extremitäten eine Atrophie. Die Sensibilität herabgesetzt. Gang tisch. Romberg's Symptome.
197.	Prus, Jean, Ueber die Verhältnisse der Morvan'schen Krankheit z. Syringomyelie u. Lepra. Preglad lekarski No. 48 à 52 (ref. Jahresb. Virchow 142. 1894).	46jährige Israelitin. Die Krankheit begann vor 8 Schwäche der Nackenmuskeln auf der rechten Seite längs des rechten Oberarmknochens ausstrahlenden S Panaritien. Atrophie des linken Fusses und beider Hä peraturstörung beider Hände. Vasomotorische Störung unteren Extrem. Störung des Ganges. Syringomyelie
198.	Lenz, Ueber Syringomyelie. Inaug.-Diss. Freiburg 1892 (ref. Neurol. Centralblatt. 1894. p. 376).	21jähriges Mädchen. Beginn der Erkrankung vor mit troph. Störungen der Haut und Handmuskulatur. anästhesie und Analgesie. Muskelatrophie. In den Muskeln ist die elektr. Erregbark stark herabgesetzt.
199.	Vought, W., A case of syringom. N.-Y. med. Journ. 1892. 11. Juni (ref. Neur. Centralbl. 1893. p. 710).	24jähriger Pat. Chronische Hydrocephalus. Im 18. zeigten sich syringomyelitische Erscheinungen. Im jahre bekam Pat. Epilepsie. Tod an Erschöpfung girten und gehäuften epileptischen Anfällen. Die wurde nicht gestattet.

Autor.	Klinische Symptome.
oley, W. B. et Abbe, R., Syringomyel., operation explorat. of cord. Wildrawal of fluid exhibition of paxient. The Jouru. of nervous and mental diesease. July 1892. No. 7. p. 519 (ref. Gaz. hebd. 1892. p. 502).	22jähriger Mann, der an Meningitis spinalis gelitten hat. Spastische Paraplegie rechts. Sensibilität gestört. Thermoanästhesie am linken Bein. Störung der Blase. Tod. Section fehlt.
eterson, Fred., A case of acromegaly combeniend with syringomyelie. N.-Y. med. Record. 1893. 23. September (ref. Neur. Centralblatt 1893. p. 825).	35jähriger Pat. Hände bedeutend vergrössert. Andeutung von Krallenhand. Schwäche der Schultermuskulatur, Skoliose. Myosis. Pupillenreaction träge. Analgesie in der linken Schultergegend und Halsregion. Im linken Beine Schmerz bei Kälteberührung. Autopsie verweigert.

Gruppe II.

61 Fälle mit Spinalerkrankungen und Sectionsbefund.

Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
harlewood, Tumour, Syringomyel.. The Brit. med. Journ. 1887. Dec. 10. p. 1281. Ref. Neur. Centralbl. 1888. p. 77.	Patientin, die zu Krampfanfällen neigte. Brandwunden, die während eines solchen Anfalls entstanden, führten den Tod herbei.	Im Rückenmark fand man eine Höhle, die von der Medulla oblongata nach unten durch das ganze Rückenmark ging.
. Joffroy et Ch. chard, Sur la myélite cervic. observ. affect. pathogenie les cervitaine. Arch. le Physiol. XIX. p. 135. (Ref. Jahresb. Virchow 1887. Bd. I. p. 140.)	31jähriger Mann. Atrophie der rechten Oberextremität, eine sog. „Predigerhand“, später auch links und rechts am Oberarm atrophische Zustände darbot.	Rückenmark. Canalförmiger Hohlraum im Mark, vom obersten Cervicaltheil bis zur unteren Dorsalregion hin, bes. betroffen: Die Hinterhörner und Hinterstränge, im Cervical- und oberen Dorsaltheil auch Vorderhörner.
ieselben. Beob. II.	21jähriger Mann. Schwäche sämmtl. Extrem. Verschlimmerung nach einem apoplectiformen Anfall. Zunehm. Parese und Contractur der Extrem.; allgem. Atrophie der Muskeln bei erhalten bleib. Erregbark.	Rückenmark: Myelitisch sklerotischer Herd in der Cervicalportion des Marks. Hohlraum hinter dem Centralcanal; der sklerotische Herd ergreift (bes. rechts) die Seitenstränge; consecutiv absteigende secundäre Degeneration, Vordersäulen des Marks intact.
lcock, Syringomyelie. The Brit. med. Journ. 1888. an. 7. p. 21. Ref. Neurol. Centralbl. 888. p. 161.	23jähriger Mann hatte stürzend den Halstheil der Wirbelsäule gebrochen. Der Körper des 5. Wirbels war zermalmt und nach hinten etwas dislocirt, wodurch eine Eindrückung in dem Rückenmarkcanal enttand. Auf dieser Stelle war das Rückenm. abgefl.	Rückenmark: Am 2. Halswirbel längliche, spaltförmige Höhle. Allgem. Sklerose. Die Wände der Höhle sind von Bindegewebe, welches ein feines Netzwerk darstellt und reichlich Kerne zeigte, gebildet, auskleidende Membran rauh. Der Centralcanal steht mit der Höhle nicht in Verbindung.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Bef[und]
5.	Seebohn, Carl, Ueb. einen Fall von Tumor der Med. spin. mit Syringomyelie. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.	30jähriger Mann. Anästhesie des linken Fusses. Gefühl von schweren Füssen. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Sensibilität der unteren Extremitäten herabgesetzt. Rechte Unterextremität gelähmt. Decub. Compl. Parapl. Sensibilität vollständig. Anästhesie an den unteren Extrem. Exitus.	Im Rückenmark Tumor, im 6. Cervi ven Höhle. Die Wurzeln d. Hint sind atrophisch, die Wandung ent Epithel. Die Goll'schen Stränge Ferner bildet sich eine Spaltung zum 8. Dorsalnerv reicht. Geg Ende des Dorsalmarks hat sich d raum zusehends verkleinert. D tralcanal liegt offen.
6.	Raymond, F. Note sur un cas d'hydromyelie. Arch. de Physiologie. 1888. p. 389. Ref. Jahrb. Virchow. 1888. Bd. II. p. 116.	47jährige Frau, die 26 Jahre krank gewesen. Schwäche in den unteren Extrem. Lähmung der Beine, späterhin auch Parese der oberen Extremitäten. Die Sensibilität wurde nicht gestört. Gegen Ende des Lebens Decubitus, Sphinkter-Lähmung. Polyurie.	Autopsie: Hochgradige Erweiter Centralc. in seiner ganzen Ausd Ausser Hydromyelie chronisch e Veränderungen des Rückenmarks, auch des Gehirns, welche der Verf das Primäre in dem Krankheit ansieht.
7.	Chiari, H., Ueber d. Pathogenese d. sog. Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. 1888. IX. 4 und 5 p. 307. Ref. Schmidt's Jahrbch. 1888. II. p. 140.	Eine 32jährige Frau. Geschwürbildung an der rechten Hand. Später Muskelschwund an Händen und Armen, Parese der Beine, Blasen- u. Mastdarmstörungen. Schliesslich hatte eitrige Entzündung der Harnwege zum Tode geführt. (Unvollst. Krankengeschichte.)	Im Rückenmark fand man eine in d des 3. Halsnerven beg. bis zum Brustmark reichende hauptsächl Gegend des Centralcanals u. die Hälfte des Markes einnehm. Neu Dieselbe umschloss eine vom 4. ven bis zur Mitte des Brustmark Höhle mit unebenen Wandung Wände der centralen Höhle w meist mit Cylinderepithel bekl
8.	Volkmann, Rudolf, Beiträge zur Lehre von Gliom und der secund. Degen. des Rückenm. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 42. p. 433. 1888.	66jähriger Schneider. Ohne eine Ursache zu wissen, bekam er plötzlich in beiden Beinen das Gefühl, als ob das Blut von den Knien nach d. Fussspitzen laufen wollte. Krämpfe im r. Bein. Störungen an der Blase. Complete Paralyse des rechten Beines. Starke Hyperästhesie für Tast-, Schmerz- u. Druckempfind. Patellarreflex fehlt, ebenso Bauchdecken- u. Cremasterreflex. Complete Anästhesie für Druck. Schmerz- und Temperaturempfindung. Später Retentio urinae et alvi. Motilität des linken Beines herabgesetzt. Decubitus in der Sacralgegend. Starke Hyperalgesie in der untern Körperhälfte. Exitus letalis.	Rückenmark: Es handelt sich Tumor, der sich an der Perip Rückenmarkes befindet. Der C nal ist nirgends, wie das bei häufig der Fall ist, in eine wei verwandelt, sondern nur in gering dehnung durch das Oedem etwa tert, zeigt aber sein Epithel voll erhalten. Das Faserwerk der deutl. und sehr charakteristisch bau der Geschwulst betheiligt. fässe sind selten. Es ist kein dass hier ein Gliom vorliegt.

Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
wlicz, Maryan, n Fall v. Myelitis nsversa, Syringoyelie, multipler lerose und secunrer Degeneration. chiv f. Psychiatr. L XX. p. 21. 1888.	22jähriger Bauer. Als Cavallerist im Militär fiel er von der Höhe von 4—5 Mtr. herunter auf den Kopf. 3 Monate nach dem Sturze begann die Krankheit mit Incontin. urinae et alvi und schwerem Gange. Am 10. Brustwirbel eine leichte Prominenz. Die untern Extrem. sind angezogen. Die Sehnenreflexe an den unteren Extrem. sind enorm gesteigert, bes. r. Decubit. Fieber 40,4 morgens, ab. 37,2. Die unteren. Extrem. ödematös. Pat. wurde schwächer. Plötzl. Tod an Fieber.	Autopsie (von Recklinghausen). Im Halsmark ist eine starke Dilatation des Centralcanals, der 2—3 Mm. im Querdurchmesser ist. Degen. der Goll'schen Stränge. An Med. obl.: Degen. der Funiculi graciles. Schwund sämmtlicher Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, Hinter- und Seitenhörner, Atrophie der Clarke'schen Säulen. Grossartige hyaline Degeneration der Gefässwände. Befund in den degenerirten Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Goll-schen Strängen.
onthal, Syringoyelie. Neur. Centblbl. 1888. p. 332.	62jährige Frau fühlt Schmerzen in den Armen und Beinen, denen sich Krämpfe zugesellten. In beiden Armen herabgesetzte Sensibilität in allen Qualitäten. Vollständige motorische Lähmung beider Beine. Hautreflexe nicht nachweisbar, Patellarreflexe beiderseits sehr stark. Hochgradige spastische Contraction der unteren Extremitäten. Es trat Enuresis, Incontinentia alvi ein.	Rückenmark: 2.—4. Cervicalnerven, Tumor von länglich runder Form. Etwa 1 Ctm. unter dem unteren Ende des Tumors sieht man 2 grössere u. eine kleinere Höhle. In der Gegend der Lendenanschwellung scheint im Centralcanal sich ein kleiner, wohl secundärer Tumor entwickelt zu haben, auch sind hier wiederum zwei kleinere Höhlen als die oberen bemerkbar.
ultze, F., Klisches und Anatosches über die Sygomyelie. Zeitr. f. klin. Medic. 88. Band XIII. 538.	36jährige Mann. Schmerzen in der rechten Hand. Später Krallenstellung der Finger beider Hände. An beiden Kleinfingerballen deutliche EaR. An der linken Hand ist das Hypothenar atrophisch und paralytisch. Temperatur- u. Schmerzempfind. deutlich abgestumpft. An der linken oberen Extrem. verhält sich die Muskelatrophie ganz ähnlich derjenigen der rechten Hand. Leicht spastischer Gang, bes. rechts. Patellarreflexe gesteigert. Gangrän der Endphalangen des Zeigefingers. Sepsis und Tod.	Rückenmark: In der Gegend des Centralcanals entsteht ein breiter Querspalt, der sich nach links zu bis an die äussere Peripherie des Seitenhornes, nach rechts zu der Längsaxe des Hinterhorns folgend, fast bis an das Ende ders. an der Pia hinzieht, In der vord. grauen Substanz finden sich Höhlen. Erhebl. Vermehrung der Glia um den Spalt. In der Höhe der Pyramidenkreuzung findet sich nur noch eine kleine Erweiterung des Centralcanals von vorn nach hinten.
elbe. Ibid.	Ein 12jähriges Arbeiterkind fiel zweimal bewusstlos. Gang unsicher. Höhrfähigkeit besonders links reirt. Sehschärfe herabgesetzt. Pupille sehr weit, wach, auf Licht reagirend. Beiderseits Stauungsillen. Rasch auftretende Blässe des Gesichts. l schnell eintretender Exitus letalis.	Autopsie: Gliom, welches um den 4. Ventrikel gelegen ist. Abnorme Wucher. in der Substanz des Wurmes. Im Rückenmark der Halsanschwell. zeigt der Centralcanal eine erhebl. Erweiterung. Die Hauptausdehn. der abnormen Höhle reicht von vorn nach hinten, selbst an die Hinterstr. Theilw. ist sie mit Epithel ausgekl., anderers. mit Gliafasermasse eingefasst.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befun
13.	Gieson, Oravan, A Report of a case of syringomyelie. Journ. of nerv. and ment. Dis. IX. 7. p. Juli. 1889. Ref. Schmidt's Jahrb. 1890. II. p. 148.	47jähriger Farmer. Taubheit im linken Bein, dann im rechten. Gürtelgefühl und Zunahme der motorischen und sensibl. Störungen in den Beinen; im weiteren Verlaufe zeitweise Sphinkterlähmung. Unfähigkeit zu gehen, Fussödem; im letzten Monat stärkeres Oedem und Decubitus.	Bei der Section fand man in der Dorsalgegend eine spindelförmige tung des Rückenmarks durch ei lichgrauen Tumor, 8 Ctm. nach und 5 Ctm. nach unterhalb Tumor eine centrale röhrenförmi lung mit dünner, glatter, durchsi Wand von 2 Mm. bis $^3/_4$ Ctm. Der Tumor war ein teleangiektat Gliosarcom, ging von der Wand Höhle aus und war in die letzte gewachsen, so dass er das Lum schloss. Die Höhlung war vor des Tumors vorh. und stellte einen angeborenen Defect dar; modificirt, bez. vergrössert Wachsen der Geschwulst.
14.	P. de Jong, Ueber einen unter dem Bilde der progress. Bulbärparalyse verlaufenen Fall von Syringomyelie. Inaugural-Diss. Freiburg 1889.	26jährige Dienstmagd. Asymmetrie der Mundwinkel. Rechte Zungenhälfte etw. atrophisch. Fibrilläre Zuckungen bestehen beiderseits. Linksseitige Recurrenslähmung. Der rechte Arm und das rechte Bein scheinen etwas paretisch zu sein. Der linke Hypothenar ist atrophisch. Mors per asphixium.	Rückenmark: In der Pyramiden Spaltung etwas weiter nach unten. die manchmal mit dem Central Verbindung steht. In einigen sind die beiden Hinterhörner Die Höhle ist ohne Epithelien. statirt Gliom.
15.	Joffroy und Ch. Achard, Un cas de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. experim. and Anatomie Pathol. 1890. No. 4. Ref. Neurol. Centralblatt. 1891. p. 178.	Die 75jährige Pat. bekam an beiden Händen symmetrische Panaritien, die alle Finger mit Ausnahme des rechten Daumens befielen. Die Sensibilität ist an den Händen herabgesetzt. Schmerz-, Temperatur- und Tastsinn ebenso.	Meningen des Rückenmarks etwas An den Hinterhörnern u. Hinter Höhle. In dieser Höhle befin Bindegewebsstränge, Hintersträn tisch mit Ausnahme des Streifen sind auch die Kleinhirn- und Stränge sklerot. Nahe bei dem canal liegt die Höhlung. In calregion hat die Höhle die Hin und Hinterstränge fast völlig Die Contouren der Höhle sind mässig. Der Centralcanal fehlt. hörner degenerirt.
16.	Berkley, Syringomyelie. Brain, Winter Part, 1890.	Die Krankengeschichte zeigt (post mort. durch Anamnese erhoben) linksseit. spastische Parese mit Sensibilitätsstörung (nichts Näheres) und Muskelatrophie. Der Tod erfolgte plötzlich durch starke Blutungen in der Halsregion.	In dem Rückenmark fand man 2 Höhlen: eine im Halsmark, fast rechte Substanz einnehmend; im unteren Dorsal- und Lenden das Hinterhorn zerstörte. Dies Degeneration sieht B. für das an; der Zerfall der Herde soll bildung und Blutungen geführt

Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
ruhl, J., Contribu-ion à l'étude de la Syringomyelie. Thèse de Paris. 1890. p. 128.	Alte Frau. Predigerhände. Atrophie der kleinen Muskulatur der Hände. Sensibilitätsstör., Analgesie u. Thermoanästhesie beider oberen Extremitäten, d. h. dissociation syringomyelique. Skoliose an der Region dorsolocualis. Une paraplegie spasmodique des membres inferieures avec contractures des pieds en extuns., exagération enorme de reflexes rotuliens. Diagnose: Syringomyelie. Tod an Bronchopneumonie.	Autopsie (par M. Bloeg): Im Rückenmark fand man eine Höhle, die von der Cervicalregion bis zur Lumbalnartse verlief. Die Höhle hatte eine Grösse von 4 Ctm. Die Wände sind theilweise mit Epithel bekleidet, theilweise sind sie ohne.
lolschewnikoff, in Fall von Syrin-omyelie und eigent-icher Degeneration er peripheren Ner-en, verbunden mit rophischen Störun-en. Acromegalie. irchow's Archiv. d. 119. 1890. . 11.	Fuhrknecht, 36 Jahre alt. Er wurde angeblich plötzlich von Krämpfen befallen, welche an den unteren Extremitäten anfingen und sich in wenigen Tagen über den ganzen Körper verbreiteten. Schliesslich entwickelt sich, nach der Meinung des beobachtenden Arztes, ein richtiger Tetanus daraus; Tod, einige Tage nach seiner Aufnahme in das Spital.	Autopsie (nach Recklinghausen): An der 8. Wurzel des l. Hinterhorns findet sich ein Spalt. An der 7. Wurzel ein Canal 1,0 Mm. lang, 3,0 Mm. breit und 5,0 Mm. dick. Etwas unter der Mitte des Brustmarks hört die Höhle auf. Sie liegt am r. Vorderhorn. Unter dem Mikroskop fand man folgendes: Die Abnormität beginnt erst vom 2. Halsnerven, welche in einer Wucher. besteht und sitzt im Hinterhorn. An der Grenze d. Hals- und Brustmarks liegt die syringom. Höhle zieml. symmetrisch und verbreitet sich leichmässig in die beiden Hinterhörner. An dem oberen Brustmark geht die Höhle in den Centralcanal. Hinter- und Vordertheile der Höhle sind mit fast normal aussehenden Cylinderepitelzellen bekleidet. Die syringom. Höhle tritt wieder in 6. Brustnerven. Sie steht immer so, ss sie mit dem Centralcanal in Verbindung bleibt. Schliesslich bleibt die Höhle nur im Vorderhorn bestehen, ohne mit dem Centralcanal zu communiciren u. in der Höhe des Abnges des 9. Brustnerven schwindet sie gänzlich, gleichzeitig auch die gliöse Wucherung in rer Umgebung.
ssolimo, G., Zur hysiol. d. Schleife in Fall von Glio-atose eines Hinter-rns des Rücken-rks. Arch. f. Psy-iatr. 1890. XXI. 897.	18jähriger Virgo. Anästhesie d. Temperatur- u. Schmerzgefühls am linken Arm, an der linken Halsseite und an der Oberhälfte des linken Beines. Die Sehnenreflexe sind auf der linken Seite etwas erhöht, die Plantarreflexe dagegen etwas herabgesetzt. Die Schmerzempfindung an der linken oberen Extremität, linken Halsseite, linken Thorax und Temperaturgefühl an der linken oberen Extremität verloren. Ort- und Drucksinn an der linken Hälfte des Körpers herabgesetzt. Tro-	Rückenmark verdickt. Am Cervicaltheil sieht man eine Neubildung, in deren Mitte man eine Höhle mit unregelmässigen Contouren bemerkt. In der Mitte des linken Hinterhorns erfolgt eine Spalte, welche im Cervicaltheile mittelst ihres centralen Endes mit der erwähnten Höhle communicirt. Die mikrosk. Untersuchung ergiebt, dass diese Neubildung Gliom ist, die am linken Hinterhorn ihren Sitz hat. Das Lumen des Centralcanals ist frei, Hinterwurzeln verschwunden. An der IV.—VII. Dorsalwurzel sieht man das Gliom, das nicht nur die linke Hälfte umgreift, sondern theilweise auch in der rechten vorhanden ist. In der Höhe der

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befu
		phische Störungen: Am linken Vorderarm ein kleines Geschwür und daneben eine röthliche Anschwellung. Tod an Sepsis.	I.—IV. Dorsalwurzel hat das Gli Hinterhorne eine wurstförmige G An der V. Halswurzel ist es dick hier befindet sich die Höhle in d schwulst. Das Gliom nimmt das horn ein. Auf d. Höhe der 1. Hal umgreift es nur einen ganz schm.
20.	Jeffries, J. A., Two cases of Syringom. J. of new. and ment. 10. Sept. 1890. Jhrb. Virch. Bd. II. p. 114.	Typischer Fall von Syringomyelie. Seit 17 Jahren bestand Verkrümmung der Wirbelsäule. (Weitere Angaben fehlen.)	Autopsie: Man hat in dem Rück eine Erweiterung des Centralcan funden. (Weitere Angaben fehlen
21.	Daxenberger, Frz., Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmark. Inaugural-Dissert. Erlangen. 1890 p. 34.	17jähriger Dienstknecht. Wirbelsäulenverkrümm. Stör. beim Wasserlassen. Geschwüre am Rücken und am linken Knie. Am Rumpf ist die Sensibilität von der Höhe des 9. Brustwirbels ab für alle Qualitäten etwa 2 Finger breit, noch schwach vorhanden. An den unteren Extrem. Motilität vollständig aufgehoben. Sensibilität rechts und links total für Qualitäten aufgehoben. Decubitus, Incont. urinae. Die motorische Lähmung der Beine ist wie bisher total, die Muskulatur der unteren Extrem. atrophisch. Es wurde in diesem Fall Myelitis transversa acuta des Rückenmarkes (mit Cystitis) diagnosticirt. Exitus letalis infolge zunehm. Schwäche und anhaltendem Schlaf.	Rückenmark: Am oberen Brustmark man eine spindelförmige Ansch deren Querdurchmesser fast 2 C Sagittaldurchmesser 1,4 Ctm. ist stenz schmierig-schleimig. Höhle gen vorhanden. Der Tumor ver sich in das Lendenmark. Am H Degneration der Goll'schen Strä obersten Brustmark beginnt die dung im Gebiet der Hintersträ Centralcanal ist total in die Ne aufgegangen, keine Spur von G zellen oder Nervenfasern. Die dung ist Gliom, ohne eigentliche bildung. An den Hinterhörnern denmarks, namentlich rechts bem einige atrophische Gliazellen. tralcanal keine Spur von Epith
22.	Francotte, Xavier, Etudes sur l'anatomie patholog. de la moelle épinière syringomyelie. Arch. de Neurol. 1890. XIX. No. 56, 57, 58.	66jähriger Mann. Parese der unteren Extremitäten, die das Gehörvermögen aufgehoben hatte; Gürtelschmerzen und Neuralgien in den unteren Extremitäten; Patellarreflexe aufgehoben; weitere klinische Daten fehlen.	Rückenmark: In der Cervicalansch ist Degeneration der Goll'schen inn. Partien der Burdach'schen Nach dem Lendenmark zu be sich die Erkrankung der Hint immer mehr auf die Goll'schen allein, während in den Seitenstr Pyramidenseitenstranggegend krankt zeigt und sich weiter na zu immer mehr beschränkt.
23.	Derselbe. Beob. III. (die II. ist rein anatomisch).	Ein 21jähriges Mädchen erkrankte acut an einer completen Paralyse der unteren Extremitäten; Incont. urinae et alvi und starb an acutem Decubitus 23 Tage nach Beginn der Erkrankung.	Rückenmark: In dem oberen Dorsalmarks fanden sich myelitis in allen Theilen der weissen S Kernwucherung, Degeneration glienzellen; ebenso der Ganglien Clarke'schen Säulen; weiter n und nach unten zu ähnliche, a titativ geringere Veränderungen.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
24.	Derselbe. Beob. IV.	62jähriger Mann. Acute Paralyse der Beine u. der Sphincter, acuter Decubitus u. starb 25 Tage nach Beginn der Erkrankung.	Autopsie: Der Hauptherd der Myelitis fand sich vom 2.—5. Dorsalnerv. Mikroskopisch zeigen sich reichliche. Corpp. amylacea.
25.	Jaquet, S., Sur un cas de syringomyelie. avec ulcère trophique de plexus cervicobrachial droit. Le mercredi médic. 1890. p. 20.	Pat., der in Algier von einem Skorpion in den Finger gebissen wurde, bekam in Folge dessen eine Phlegmone. Sensibilität an der oberen Extremität gestört. Tod.	Autopsie: Im Rückenmark fand man eine typische Syringomyelie „avec cavités dans les cornes postérieures".
26.	Galloway, Syringomyelie. Brit. med. Journal. 1891. 21. März. p. 641.	Pat. ist 43 Jahre alt. Progressive Paralyse mit Irresein: „Er hat den Teufel im Leibe". Sensibilitätsstörungen. Weitere Angaben fehlen.	Rückenmark: Bei Querschnitten constatirt man, dass sich von der ob. Halsgegend bis zur Lendengeg. eine Höhle ersreckt Neuroglien nahmen in umgekehrten Verhältniss zur Weite der Höhle zu und ab und ersetzten beinahe gänzlich das Grau der Hörner. Hier ging der Canal in die Höhle auf.
27.	Jegorow, Ein Fall von Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1891. p. 406.	Syphilitiker, welcher bei Lebzeiten eine Paraplegia inferior mit Atrophien, Verlust d. Sehnenreflexe und Anästhesien gehabt hatte; bei aufgehobener Pupillenreaction auf Licht.	Im Rückenmark fand man tabische Degenerationen. Syphilitische Veränderungen der Gefässe, einige Spalten im Rückenmark. Hyperplasie.
28.	A. Joffroy et Ch. Achard, Nouvelle autopsie de maladie de Morvan, syringomyelie. Arch. de méd. exper. et d'anatomie pathol. 1891. No. 1. (Ref. Neurol. Centralblatt 1891. p. 506.)	Die 30jährige Pat. erkrankte an Convulsionen, die anfallsweise und in unregelmässigen Zwischenräumen auftraten und an epileptische Anfälle erinnerten. 4 Jahre später gesellten sich die Erschein. eines Morb. Basedowii dazu. Ca. 8 Jahre nach Beginn des Leidens trat nach einer Reihe von convulsivischen Anfällen, die den Eindruck eines Status epilepticus hervorriefen, der Tod ein.	Autopsie: Syringomyelie im Cervical- und obersten Dorsaltheil des Rückenmarks. Die Wand der Höhle ist meist scharf begrenzt, an vielen Stellen selbst zu isoliren. Gegen das Ende der Höhlung fand sich ein gewisser Substanzverlust mitten im Nervengewebe von der Peripherie und dort eine Art amorphen Exsudats. Hier liegt nicht ein Gliom oder Gliomatose, sondern eine diffuse Neubildung oder ein Infiltrat vor.
29.	O'Carrol, J. F., Syringomyelie. Brit. med. Journ. 1891. 21. April. p. 916. (Ref. Neurol. Centralbl. 1891. p. 506.	Ein 32jähriger Telegraphenbeamter, der seit $2^1/_2$ Jahren an spastischer Paralyse litt; sprach stammelnd. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus.	Autopsie: Der Centralcanal des Rückenmarks in den unteren Dorsal- und oberen Lumbalregionen war auf ungefähr 4 Zoll erweitert. Schnitte zeigten die epitheliale Auskleidung des Canals mit stellenweiser Zerreissung der Continuität der Epithelien.
30.	Hochhaus, Heinr., Zur Kenntniss des Rückenmarks-Gliom. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1881. Bd. 47.	Ein 25 Jahre alter Landmann. Nach durchgemachter Lungenentzündg. bemerkte er später Lähmung. Atrophie d. r. Armes u. schwere Bewegung. Muscul. latisimus dorsi atrophisch, auch pectoralis. Die	Rückenmark: Vom 2. Cervicalnerv an beginnt eine spindelförmige Anschwellung. Sectionsdiagnose: Gliom des Halsmarkes in der Höhe des 3. Cervicalnerven. Die Schnitte des Rückenmarkes zwischen d. 2. u. 3. Cervicalnerven ergaben: Rechts Tumor. Der Tumor ist im r. Seiten-

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befu[nd]
		Sensibilität am Rumpfe, sowie in sämmtl. Extremit. in allen ihren Qualitäten deutlich abgeschwächt. Dyspn. Die Stimme ist heiser. Exitus letalis an plötzlichem hohem Fieber.	strang lokalisirt. Ein Centralca[nal] nicht mit Sicherheit nachzuweis[en] der Geschwulst sind hier u. da kl[eine] oder grössere Hohlräume von ve[rschie]denster Form.
31.	Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie d. syphilitischen Tabes. Neurologisch. Centralblatt. 1891. p. 415.	45jährig. Arbeiter m. hereditärer Syphilis belastet. Reflectorische Pupillenstarre. Romberg'sches Symptom. Mangel der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen waren die hervorstechenden tabischen Sympt. Starke Cyanose u. Kälte d. Extremitäten u. d. Gesichts. Incontinenz von Blase u. Mastdarm trat ein. Pat. starb 4 Mon. nach d. Aufn. an einer Tubercul.	Rückenmark: Meningitis posterior. [De]generation einzelner hinterer W[urzel]bündel. Typische Degeneration d. H[inter]stränge, Burdach'schen und Go[ll'schen] Stränge, Wurzelzonen, Lissauer'sch[e Rän]der. Im obersten Dorsaltheil und [Hals]anschwellung Syringomyelie. Gli[ose in] der Höhe der 2.—3. Dorsalwur[zel be]ginnend und bis zum oberen Ha[lsmark] reichend.
32.	Gyermán, E., Syringomyelie. Neurologisches Centralbl. 1891. S. 504.	Pat. ist 24 Jahre alt. Die ersten Symptome d. Erkrankg. zeigten sich im Jahre 1866 als ein eisiges Gefühl u. stets zunehmende Schwäche im linken Arm. Gegen Ende 1887 begann auch d. rechte Arm abzumagern. Schwerer Gang. Atrophie d. l. Armes. Extremitäten sind atrophisch. Kniephänom. erhöht. Sensibilitätsstörungen, zieml. hochgrad. Anästhesie d. oberen Extremität. Analgesie am Oberkörper. Diagnose: Syringomyelie.	Autopsie: Hydrocephalus inter. [...] mitis chronica. Unregelmässiger [...] welcher keine besondere Wand [...] nur scheint es, unter der Gliawu[cherung] haben besonders d. Hinterhörner d[...] Substanz gelitten, so dass hier, i[nsbeson]dere in den Clarke'schen Säulen, [...] normale Zellen angetroffen werd[en ...] Centralcanal liegt vor diesem p[...] Hohlraum. In d. weissen Subst[anz de]generirte Fasern, besonders in d[en Pyra]midenbahnen, in d. Goll'schen [u. Bur]dach'schen Strängen, während d. [...]schen Stränge fast ganz verschon[t ...]
33.	Joffroy, Maladie de Morvan. Société des hôpit. 27. I. 1891. Dissert. von Brionceau. p. 28. Paris 1891.	Typischer Fall von Morvan's Krankheit. Panaritien in den Händen, besond. rechts. Hysterisch. Gesichtsfeld verändert. Hemiananästhesie rechts.	Im Rückenmark fand man eine Hö[hle, die] von der Cervicalregion bis zur [...]region geht. Der grösste Theil des [...] Vorderhorns ist von der Höhle [...] Letztere ist 6—7 mm lang u. 3 m[m ...]
34.	Pruff, Faits de maladie Morvan. Gaz. hebd. 1891. No. 38. Ref. Centralblatt f. medicin. Wissensch. 1891. S. 842.	39jährige Frau. Dissociation der verschieden. Empfindungs-Qualitäten. Typus Morvan. Plötzlicher Tod.	Die Autopsie ergab angedeutete [...]töse Syringomyelie bis in die [...] Theile des Cervicalmarkes. Der [...] des Handgelenkes gelegene Thei[l ...] med. erscheint gesund.
35.	Koeppen, Ueb. acute Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. 1892. p. 487. IV. Beob. I.	Atroph. Lähmung beider Beine mit unerheblicher Sensibilitäts- u. Blasenstörung. Kurz vor d. Tode bildete sich rechts Ptosis und Pupillenenge.	Im Rückenmark Degeneration de[r ...]stränge. Im Halsmark in der [...] grauen Substanz Höhle ohne Zu[sammen]hang mit d. Centralcanal u. oh[ne Auskleid]dung. In d. grauen Substanz d. [...] Seite sass eine Höhle.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
36.	**Derselbe, Ibid. p. 488. Beob. II.**	Es handelt sich um einen Mann, d. acut erkrankte mit Schwäche u. Spasmen d. Beinen, Zittern in den Händen, verbreiteter Bronchitis und zunehmender Benommenheit.	Rückenmark: Im oberen Theil der Halsanschwellung zeigte auf der einen Seite die graue Substanz eine congenitale Anomalie, nämlich zwei Vorderhörner, im unteren Theile war in beiden grauen Feldern eine zeriss. Höhlenbild. vorhanden.
37.	Redlich, Emil, Zur patholog. Anatomie d. Syringomyelie u. Hydromyelie. Neurologisches Centralbl. 1892. p. 109.	58jährige Pat. Schmerzen in d. r. Schulter. Vor 6 Wochen fiel sie auf der Strasse. An beiden oberen Extremitäten gelähmt. Muskulatur d. Hand u. d. Streckseite d. r. Vorderarmes stark atrophisch. Atrophie d. l. Handmuskulatur u. der des Vorderarmes. Sensibilität intact, ebenso Druck- u. Temperaturempfindungen.	Autopsie: Dura rechts verdickt. Oedem der Pia. Höhle im Rückenmark; sie hat ihre grösste Ausdehnung im oberen Halsmark, nach unten wird sie kleiner, zieht sich mehr auf die linke Seite und beschränkt sich im Dorsalmark in dessen untere Hälfte und endet auf das linke Hinterhorn. Nach oben reicht sie bis in die Mitte der Pyramidenkreuzung. Sie hängt mit dem Centralcanal nicht zusammen. Syringomyelie.
38.	Kinnosuke, Miura, Ueber Gliom des Rückenmarkes und Syringomyelie. Beiträge zur patholog. Anat. u. zur allg. Pathol. 1892. Bd. XI. Ref. Neurol. Centralblatt. 1892. p. 109.	35 Jahre alt. Die Krankheit trat allmälig mit zunehmender Schwäche im linken Bein und im linken Arme ein. Seit 2 J. Steifigkeit d. Beine, im rechten Beine auch Schwäche, im linken Zittern u. Zuckungen.	Im Rückenmark eine Gliomwucherung, welche von der Med. oblong. bis zum Lendenmark hinabreicht. Dieselbe enthält eine Höhle. Die Höhlenbildung hatte nichts mit einer primären Erweiterung d. Centralcanales zu thun. In verschiedenen Höhen d. Rückenmarkes wird d. Canal in unregelmässiger Weise auseinandergezerrt und durchbrochen.
39.	Critzmann, Essais sur la Syringomyelie. Thès. Paris 1892. Ref. Neurolog. Centralbl. 1892. p. 708.	Vor mehreren Jahren spürte Pat. Schmerz. im Kniegelenk. Nach 2 J. folgd. Störungen: Blasenschwäche mit Urinverhaltung, Schmerzen im r. Kniegelenk u. fibrilläre Zuckg. in d. Muskulatur d. Arme u. Beine. Später hochgrad. Atrophie d. ganzen Körpermuskulatur, besond. der kleinen Handm. „Affenband."	Im Rückenmark fand man eine Höhlenbildung, die fast die ganze graue Substanz einnimmt. Sie ist in der Halsanschwellung am grössten und verschwindet allmälig gegen die Lendenanschwellung. Im Halsmark sind die Vorderhörner nur stellenweise erhalten, die Hinterhörner völlig zerstört.
40.	Dejerine und Sothos, Syringomyelie unilaterale. Bullet. méd. 1892. No. 60. Ref. Neurol. Centralblatt. 1892. S. 710.	63jähr. Mann, dessen Affect. vor ca. 10 J. begann. Rechte Hand u. Vorderarm atrophisch. Analgesie u. Thermoanästhesie d. r. Armes u. d. r. Thoraxhälfte.	Bei der auf die rechte Hälfte der Medulla beschränkten Atrophie, besonders im Cervicaltheil, fand man eine Syringomyelie. Weitere Angaben fehlen.
41.	Minor, Beitrag zur Lehre über Hämato- und Syringomyelie. Verhandlg. des X. internat. med. Congresses. Bd. IV. p. 7. Berlin 1892.	Fractur d. Lendenwirbel. Eine totale Lähmung u. Anästhesie d. unteren Extremitäten, welche im Verlauf von 24 Std. sich allmälig nach oben verbreitete und zu letalem Ende führte. Diagnose: Traumat. Zerquetschung im Lendentheile d. Rückenmarkes mit aufsteigender Röhrenblutung.	Die Autopsie wies eine vollständ. Fractur d. letzten Brust- u. 4. Lendenw. mit ausgebreit. Hämorrhag. in d. Umgeb. nach. Das Rückenm. ist hier zerquetscht. Nach unt. bis zum Conus, nach ob. beinahe bis zur Höhe d. Access.-Austr. geht eine überrasch. scharf ausgesproch. u. begrenzte Röhrenbltg. längs d. l. Hinterh. m. theilw. Betheilig. d. hint. Hälfte d. Vorderh. u. d. Commiss. Erweitg. d. Centralcan., insbes. in d. Nähe derjen. Stellen, in welch. d. stärkste Bluterg. war.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befu
42.	Oppenheim, Demonstrat. von Präparaten. Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 1059.	Pat. lag in d. J. 1884—86 im Spital zu Berlin unter d. Diagnose: Tabes dorsalis. Nach einem Jahre kam er wieder in d. Spital d. Charité unter ders. Diagnose u. Erscheinungen d. der Dementia paralytica. Die Diagnose war auf folgende Symptome gestellt: Lancinirende Schmerzen, Blasenbeschwerden, Gefühlsstörung, Westphal'sches Zeichen r., Sehnervenatrophie u. s. w.	Die Untersuchung des Rückenmar wie der Process der Gliose üb Hinterstränge des Rückemarkes aber ausserdem auf die graue S der Hinterhörner übergreift u. lich im Halstheil des Rückenma Hinterhörner beiderseits umfasst, man nach unten zu am untern und Lendentheil erkennt, dass d. sich ausschliesslich auf das linke horn beschränkt.
43.	Bernstein, Ueber Syringomyelie. Medycyna. N. XI—XV. 1892. Polnisch. Ref. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 99.	29 jähriger Schuhmacher. Diaphragmaparese, Lordose, Cucullares, speciell linkers., atrophisch. Fibrill. Muskelzuckungen an verschiedenen Körperstellen. Allgem. Muskelatrophie. Schmerz- und Temperatursinn stark herabgesetzt an d. Händen. Pat. starb an Athemnoth.	Autopsie: Degenerirtes Gliom mit bildung, das den oberen Theil d markes einnimmt (1.—4. Nerven und auf die ventrale Fläche des Medullarabschnittes übergreift. störung der Pyramidenbahn bed frühzeitige Auftreten d. spastisch ptome und die Affection der Pf fasern.
44.	Lépine, Syringomyelie. Le Mercredi Med. 1892. p. 563.	38 jähriger Potator. Schmerzen in allen Extremit. Sensibilität wenig gestört. Paraplegie, später Paralysis d. r. oberen Extremität. Tod an Peritonitis.	Autopsie: Am Lumbalrückenma man ein Gliom, das an der Seite lag. Im Cervicaltheile des fand man eine Höhle im Cent Glioms.
45.	Hoffmann, S., Zur Lehre der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. 1893. p. 17. Beob. IX.	31 jähriger Landwirth. Motilitätsstörung d. 4. u. 5. Fingers d. linken Hand. Vasomotorische Störungen. Rechts Pupille enger als links. Skoliose. Fibrill. Zuckungen in d. Handmuskulatur. Gang spast. Muskelspannungen, Sehnenreflexe gesteigert. Hypalgesie am Halse.	Autopsie: Verdickung d. Dura m Rückenmark Höhle, welche infol ist. Die Gliose geht von der oblongata bis zum Lendenma Wände der Höhle sind überall Im Halstheil ist die Höhle grö sitzt an d. Hinterwurzel. Degen medialen Schleifen. Anatom. D Syringomyelie.
46.	Derselbe, Ibid. p. 44. Beob. XIV.	39 jähr. Tagelöhner. Handwurzeldeformität. Atrophie d. Deltoidei. Schmerzempfindung d. oberen Extremitäten. Diagnose: Syringomyelie.	Rückenmark: Unterhalb der Me longata Höhle, welche mit Ep kleidet ist. Sie geht bis zum S des Markes.
47.	Derselbe, Ibid. p. 60. Beob. XVI.	52 jähriger Müller. Rechte Pupille weiter als linke. Epileptische Anfälle. Schwäche d. Beine. Abnorme Stellung der Finger. Schmerzen im Rücken u. in d. Lendengegend. Bicepsreflexe fehlen. Sensibilität herabgesetzt.	Autopsie (Dr. Ernst). Rückenma der Medulla oblongata central Herde, weiter abwärts Höhle. I und Lendenmark ist d. Centrak schlossen. Der Sitz der Höhle Anatom. Diagnose: Syringomye

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
48.	Asmus, C., Ueber Syringomyelie. Bibliotheca medica C. H. 1. 1893. Ref. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 700.	Ein 26jähr. Mädchen. Im August 1890 traten rechts am Rücken plötzlich Blasen auf. Die sensiblen Hirnnerven rechts paretisch. Verlust der Tastempfindg. an d. ganzen rechtsseitigen Körperhälfte, hochgrad. Herabsetzung d. Schmerz- u. Temperatursinnes rechts, am Beine mehr als an der Hand.	Obduction: Syringomyelie im Hals- und Brusttheil des Rückenmarks. Im Brusttheil hingegen bestand nur noch ein Hohlraum, der an verschiedenen Stellen der Wand, namentlich vorn, Epithel trug. Für gewisse Abschnitte der Rückenmarkshöhle nimmt Asmus einen Hydromyelus an.
49.	Hendric, James, Lloyd, Report of a case of Syringomyelie with exhibit. of Sect. of the Spinal cord. Univ. Med. Mag. 1893. March. Ref. Neurol. Ctrlbl. 1893. S. 696.	81jähriger Mann. Atrophie d. Muskulatur d. Schultergürt. Spastische Parese d. Beine mit Contractur ohne Atrophie. Anästhesie. Skoliose. Trophische Störungen.	Die Autopsie ergab eine Höhlenbildung, die ihren Anfang im untersten Theile der Medullà oblongata nahm und sich bis tief in das Dorsalmark erstreckte.
50.	Beevor, Syphilitic tumor of Spinal cord with Symptoms simulating Syringomyelie. Brit. med. Journ. 1893. 18. Novbr. p. 1102. Ref. Neurol. Ctralbl. 1894. p. 347.	50jähriger verheiratheter Pat., der als Gärtner Erkältungen ausgesetzt war. Dystrophie beider Arme u. Lähmg. d. l. Beines. Sensibilität für Schmerz, Hitze u. Kälte im r. Beine u. in d. r. Rumpfhälfte verloren.	Bei der Autopsie fanden sich zwei syphilitische Tumoren an der brachialen Anschwellung des Rückenmarkes, dadurch konnte dieses, zu weich, nicht genau untersucht werden. Hier liegt ebenfalls eine Syringomyelie vor.
51.	Kupferberg, Heinr. Ein unter d. Bilde eines Gehirntum. verlaufender Fall von chron. idiopath. Hydrocephalus intern. complicirt m. symptomloser Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. Ref. Neurolog. Ctralbl. 1894. p. 39.	48jähriger Arbeiter klagte schon vor 14 J. über Schwindel, Kreuzschmerzen u. Mattigkeit. Stauungspapille u. multiple grosse Retinalhämorrhagien. Später linksseitg. Oculomotorius- u. Abducensparese, reflector. Pupillenstarre, allmälig vollständige Amaurose, Incontinentia urinae et alvi.	Autopsie: Nn. oculomotorii, abducens und facialis. Spaltbildung in beiden Hörnern der grauen Substanz, besonders aber links, welche von der Medulla oblongata bis zur Mitte des Dorsalmarkes herabreicht. Es handelte sich also um einen congenitalen Hydrocephalus int. geringeren Grades. Spaltbildung der oberen Hälfte des Rückenmarks.
52.	Taylor, James, Case of Syringomyel. with necropsy. Lancet. 1893. 28. January. Ref. Neurol. Centralblatt. 1893. p. 697.	28jähriger Pat. Verticaler Nystagmus. Atrophie d. Muskeln d. rechten Thenar u. des Trapezius. Im Jahre 1886 schmerzlose Verbrennung des rechten Armes.	Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Höhlenbildung ohne besonders hervortretende Zeichen eines gliomatösen Processes. Der anatomische Befund steht darnach wohl im Einklang mit der klinischen Erscheinung.
53.	Pellizii, G. B., Un caso di pellagro con Syringomyelia, Note clinica del dott. Rivista sperim. di freniatria e di medic. legale. Vol. XVIII. P.III-IV. Ref. Neurol. Ctrlbl. 1893. p. 447.	Bei einem 48jährigen Pat. Kyphose. Während d. pellagröse Leiden im Verlauf von 5 Jahren einige beträchtliche Remisionen erfuhr, blieben jene Symptome im Wesentlichen unverändert.	Rückenmark: Im Halsmark Neubildung (Gliome spinale). An seinem ganzen oberen Drittel befindet sich eine kleine Höhle, welche bis zur Medulla reicht. Die oben genannte Höhle erfährt eine starke Verengung an d. Vereinigungsstelle d. oberen Drittels mit dem mittleren.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Bef
54.	Schlesinger, Herm. Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. 1893. p. 87.	63jähriger Patient. Blasenausschläge über den ganzen Körper. Keine Analgesie der Arme u. Beine. Klin. Diagn.: Pemphigus foliaceus vereinigt mit Nephritis, in Folge deren er zu Grunde gegangen ist.	Autopsie (Prof. Paltauf). Im mark von d. Höhe d. ersten Br paares bis zum vierten Brust- nervenpaare eine quergestellte Vom 4.—11. Brustnerven best sehr grosse Centralhöhle. Vom Brustn. Reste eines Vorderhorn erkennbar. — Pathol.-anatom. Di Pemphigus foliaceus, Marasmus S hepatis, Syringomyelie.
55.	Rosenblath, Zur Casuistik d. Syringomyelie u. Pachymeningit. cervic. hypertroph. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LI. p. 210. 1893. Ref. Neurolog. Centralbl. 1893. p. 446.	36jährige, früher syphilitische Frau, ist an Dementia paralytica gestorben.	Autopsie: Im Rückenmark Höh lag im Halsmark an der Stelle tralcanals. An der Stelte der Ausdehnung der Höhle ist eine dung mit dem Centralcanal v
56.	Derselbe, Ibid. Beob. II.	56jährige Frau mit Parästhesien in d. Extremit., Schmerz. im Rücken, Atrophie, Contracturen u. Sensibilitätsstörungen, die an mehreren Stellen dem Typus d. dissociirten Empfindungslähmung entsprechen.	Die Autopsie ergab Gliawucher Höhlenbildung im Rückenmark wahrer Geschwulstbildung. Di wucherung erstreckt sich vom mark bis zur Oblongata u. ist u. obersten Brustmark durch d. gewebe ersetzt.
57.	Derselbe, Ibid. Beob. III.	40jährige Frau, die plötzlich an Kopfschmerzen erkrankte. Parästhesien in den Extremit. Muskelatrophien u. Sensibilitätsstörungen. Nystagmus, Intentionstremor, Ptosis.	Autopsie: Verdickungen u. Verwa der Häute im Halsmark. We unten stellt sich ausgedehntere bildung ein, die bis zum 7. H reicht.
58.	Wold, Gerlach, Ein Fall von congenitaler Syringomyelie mit intramedullarer Teratombildung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. p. 271.	36jähriger Bauer. Kyphoskoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Die Endphalangen des vierten Fingers sind durch ulcerative Processe verloren gegangen. Incontinentia urin. et alvi. Der ganze Körper ist mit chronischem papulösem Exanthem und mit Decubitusgeschwüren bedeckt.	Rückenmark: Dasselbe fand si That von der Pyramidenkreuzu zum unteren Dorsalnerv von einheitlichen Höhlung durchse mittleren Dorsaltheil ist d. Rü sehr schmal u. derb, wobei d. Höhlung verhältnissmässig eng in d. Mitte dieser schmalen S die centrale Lichtung wieder weiter. Nach oben zu reicht zum Theil als blosser Spalt, u. zwar zum grössten, obliteri die linke Ala cinerea hinaus.
59.	Neuberger, J., Ueb. einen Fall v. Syringomyelie mit Haut- u. Schleimhauterscheinungen. Wien. med. Pr. 1894. No. 12. Ref. Neurolog. Centralbl. 1894. p. 376.	Fall von Syringomyelie, welcher dermatologisches Interesse darbietet. Vom Verf. als Pemphigus aufgefasst. Analgesie d. Haut neben intacter Berührungsempfindung. Der Kranke starb an Glottisödem.	Die Obduction ergab im Hals- theile d. Rückenmarkes neben trächtlichen Erweiterung d. Ce eine besonders in's rechte H ausstrahlende Spaltung.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
60.	Homéo, Bidrag till Kännenden ous Syryngomyelien. Nord. med. ark. 1894. N.F. IV. 1. No. 1. Ref. Neurolog. Centralbl. 1894. p. 376.	29jähriger Arbeiter. Taubes Gefühl, zuerst im rechten Arm, dann auch im rechten Bein. Atrophie d. unteren Extremitäten. Herabsetzung d. verschiedenen Gefühlsqualitäten, am meisten d. Schmerz- und Temperatursinnes. Ataktischer Gang.	Section: Die Höhle befindet sich hauptsächlich in der grauen Substanz. Der Centralcanal ist ganz verschwunden. An manchen Theilen d. Rückenmarks fand sich eine auffallend abnorme oder embryonale Entwicklung. Die Höhle bildet nach unten einen Spalt. Im Filum terminale fand sich eine auf angebor. Hydromyelie deutende abnorme Entwicklung d. Centralcanals.
61.	Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurolog. de la moelle épinière. Archives de Neurologie. No. 78. XXVI. Ref. Jahresb. Virch. 1894. p. 143.	34jähr. Mann. Muskeln des Schultergürtels atroph. Geringe Störung der Sphinctern. Erst sehr viel später charakteristische Sensibilitätsstörg. Es wurde eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vermuthet mit Compression des Markes.	Rückenmark: Man fand einen gliomatösen Tumor, welcher vom Calamus scriptorius bis zum unteren Ende der Lendenanschwellung reicht und im Halsmark eine Höhlung zeigt.

Gruppe III.

23 rein anatomische Fälle.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
1 – 2	Joffroy et Achard, Sur la pathogen de la myelite cavitaire. Comp. rend. Bd. 105. No. 13 (ref. Neurol. Centralblatt 1885. p. 558).	—	In dem Rückenmark von 2 Fällen haben sich Höhlungen gefunden. Durch die histologischen Studien über diese 2 Fälle haben die Verfasser gefunden, dass nicht ein centrales Gliom (wie die Mehrzahl der deutschen Autoren angeben) sondern chronische Entzündung (myélite cavitaire) vorliegt; die Höhlung kommt dadurch zu Stande, dass die Compression und Obliteration der Gefässe durch die Entzündung eine Nekrobiose und Resorption der erweichten Substanz herbeiführen. Die eigenthümliche Längsordnung der Höhle folgt aus der gleichen Anordnung der Gefässe beiderseits vom Centralcanal.
2	Schultze, F., Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med. 1888. S. 555.	Klinische Angaben, die vielleicht in einer früheren Mittheilung (Westphal's Archiv Bd. VIII. p. 233) aufgezeichnet sind, fehlen. Hier ist nur mitgetheilt, was wegen der unvorsichtigen Herausnahme d. Rücknmarkes verletzt worden war.	Rückenmark: Die Höhlung ging bis in den Conus hinein, lag hinter der hinteren Commissur, war ziemlich weit und von unregelmässiger Form. Im oberen Theile der Lendenanschwellung fand sich nur noch ein Querspalt vor. Umgeben zeigt sich die Höhle von einer dicken Schicht Gliagewebe. Vor ihr liegt der obliterirte Centralcanal. Auffallend ist die Durchsetzung der secundär degenerirten Goll'schen Stränge mit sehr grossen Deiter'schen Zellen.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
4.	Köberlin, Höhlenbildung im Rückenmark. Münchener med. Wochenschrift 1889. p. 335.	80jähriger Mann. Weitere klinische Angaben fehlen.	Section: Hochgradiger Hydrocephalus. Der canal ist obliterirt. Im untersten Dorsal der Centralcanal erhalten und zwar bildet einen Querspalt, der die graue Commissur ganzen Breite durchsetzt. Die vorderen sind atrophirt. Um die Höhle herum si Gliombildung. Man sieht die Höhle bis i lere Halsmark. Das Interessanteste bei Falle ist, dass sich im Gehirn ein hoch Hydrocephalus internus fand, so dass Hyd und Hydrocephalus bei der Section wurden.
5 — 7.	Hoffmann, J, Syringomyelie. Neur. Centralblatt 1889. p. 563.	—	Anatomische Präparate dreier Fälle von myelie. In zweien derselben sind Höhle Zerfall gliomatösen Gewebes zu Stande ge im dritten Falle handelt es sich um ein welche zweifellos dem erweiterten Cen entspricht, doch ist dieselbe bereits dur Wucherungen verändert.
8.	Francotte, Xavier, Etude sur l'anatomie pathol. de la moelle épinière syringom. Arch. de Neurologie 1890. Vol. XIX. No. 56, 57, 58 (ref. Neur. Centrbl. 1890. p. 592).	—	In einem Rückenmark, das in Folge eine Caries der Halswirbelsäule bedingten Co auf- und absteigende Degenerationen auf sich im obersten Abschnitt des Cervicalm dem Centralcanal entsprechende Höhle Im mittleren Dorsalmark fand sich in Gegend nur noch gliomatöses Gewebe, u Zerfall von solchem Tumorgewebe glaubt auch in seinem Fall jene Höhlenbildung en
9.	Schaffer, Karl und Preisz, Hugo, Ueb. Hydromyelie u. Syringomyelie. Archiv f. Psych. XXII. Bd. p. 1. 1891.	40 Jahre alter Pat. Lag nur 7 Tage im Spital. Diagnose: Paralysis progressiva. Weitere Angaben fehlen.	Autopsie: In der Höhe der ersten Cervic Vorder-, Seiten- und Hinterstränge helle degenerirt. Die Nervenzellen der Vor und der Clarke'schen Säulen sind meiste tisch degenerirt. Degeneration der Hin Der Centralcanal ist ellipsenförmig 1,0 Mm., an einigen Stellen fehlt das Ep rothe Blutkörperchen dringen in den Ca

VIII. Dorsalwurzel: Der Centralcanal hat hier abermals die Form eines jedoch bedeut seren Trapez. Das Epithel ist an den beiden Seitenwänden und an der Dorsal intact. X. Dorsalwurzel: An dieser Stelle ist der Centralcanal bedeutend erweitert, se misst hier 3,5 Mm., sein dorsoventraler Durchmesser beträgt 3,0 Mm. Das Epithel is Seiten enthalten mit Ausnahme gegen die vordere Fissur des Rückenmarkes. I in dem I. u. II. Lumbalnerven ist etwas grösser als normal, jedoch ringsum mit Epithel

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
10.	Dieselben. Ibid. p. 8. II. Fall.	Hydrocephalus. Klinische Angaben fehlen.	Im obersten Cervicalmark sieht man eine etwas dorsalwärts verbreitet ist. Ventr Epithelsaum. Die Cervicalanschwellung proximalen Theilen 2 Oeffnungen auf. salöffnung ist dreieckig. Die Höhle is gewebe umgeben. Das untere Cervicalm abermals 2 Spalten auf. Im obersten

finden sich abermals doppelte Cavitäten. Die Hinterstränge sind schmal. Die im ganzen Brustmark als einzige Cavität. Sie hat Dreieckform und manche Ste thellos. Noch weiter bildet sie allmälig ein Viereck. Die Seiten- und Hinterwand werden durch dichtere Neuroglia gebildet.

Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
selben. Ibid. p. 12. L. Fall.	8—12jährig. Kind. Weitere Krankengeschichte nicht bekannt.	Halssegment des Rückenmarkes fehlt. Am oberen Dorsalmark ist der Centralcanal nach der linken Seite des Vorderhornes erweitert. Derselbe ist seltenerweise mit unversehrtem oder zerklüftetem Epithel ausgestattet. An Stelle der rechten Clarkeschen Säule und des Hinterhornes ist ein hanfkorngrosser, nur zum Theil mit Epithel versehener Canal bemerkbar.
selben. Ibid. p. 14. . Fall.	35jähriger Pat. Schwäche in d. Füssen. Arbeitsfähig. Ganz unerwartet u. ohne eine nachweisbare innere oder äussere Ursache machte er seinem Leben durch Leuchtgasvergiftung ein Ende.	Autopsie: Im obersten Halstheile breitet sich die Höhle hinter der grauen Commissur oder vielmehr quer durch dieselbe aus und drängt seitwärts nach dem linken Hinterhorn. Am rechten Hinterstrang sieht man einen 1 Ctm. breiten Querspalt. Noch weiter nimmt die Höhle fast das ganze rechte Hinterhorn ein. Im obersten Dorsalmark sendet die Höhle des rechten Hinterhorns einen bis an die vordere Peripherie des rechten Vorderhorns reichenden Spalt. Weiter zieht sich die Höhle aus dem rechten Hinterhorn in das Vorderhorn. Die Wand ist verschieden dick, 0,5—1,5 Mm. Gewebe verschieden. Die Höhle ist ganz unabhängig vom Centralcanal.
selben. Ibid. p. 18. . Fall.	37jährige Frau.	Rückenmark: Am Halse und oberen Dorsalsegmente Verdickung. Höhle im Durchmesser eines Hanfkorns. Geschwulst am oberen Dorsalmark; sie geht von rechts nach links und hat eine Breite von 15 Mm. Im rechten Hinterhorn ein halbmondförmiger Höhlengang. An jedem Hinterhorn der Halsanschwellung befindet sich ein kleiner, von zellarmem Gliagewebe umschlossener Spalt mit feinkörnigem Inhalt. Pyramidenseitenstränge sind degenerirt. Hinterstränge am Lendenmark sklerosirt. Tumor im oberen Viertel des Dorsalmarkes und fast überall genau central gelegen.
selben. Ibid. p. 22. L. Fall.	19jährige Blumenmacherin. Weitere Angaben fehlen.	Rückenmark: Degeneration des rechten seitlichen Pyramidenstranges in der ganzen Länge des Rückenmarkes. II. Cervicalwurzel: Atrophie der Vorderhornzellen und Vergrösserung des Centralcanals. IV. Cervicalwurzel: Vergrösserter Centralcanal, hat Spindelform. Epithel erhalten. Den Centralcanal umgiebt ein dichteres Gliagewebe. Nervenzellen des Vorderhorns atrophisch. V. Cervicalwurzel: Vergrösserter, dorsocentral gestreckter spindelförmiger Centralcanal, 1,5 Mm. Etwas weiter

t der Canal eine dreieckige Form. Das Epithel ist an einer Stelle zerstört. VI. Cervicalrzel: Hier ist der Canal wieder dreieckig. Das Epithel fehlt. Oberer Theil der VII. Cervicalwurzel: Die Cavität besitzt eine ungefähre Birnenform. Unterer Theil der VII. Cervicalrzel: Die Cavität etwas nach rückwärts. Dorsoventraldurchmesser 5 Mm. Das Epithel fehlt. II. Cervicalwurzel: Die Cavität klein. Besitzt Epithel. Etwas weiter geht die Cavität nach n Hintersträngen. Auf dieser Partie liegt nun die Höhle ganz in beiden Hintersträngen. Dorsalwurzel: Hier ist die Höhle im rechten Hinterstrang. Sie ist von Gliagewebe umgeben. Dorsalwurzel: Im rechten Hinterstrang kleiner ovaler Tumor sichtbar.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
15.	Mennicke, O., Ueb. Syringomyelie mit anatomischer Unters. zweier Fälle. Inaug.-Dissertat. Marburg 1891.	64jährige Frau, deren Unterextremitäten hauptsächlich hochgradige Contracturen gezeigt haben. Bemerkenswerth ist das Vorhandensein eines hohen Grades seniler Osteomalacie.	Autopsie: Rückenmark sehr atrophisch. Im … Theil der Cervicalanschwellung beginnt ein… förmige Lücke von 2—3 Mm. Das Rück… ist im oberen Dorsalmark abgeplattet. Am … vicalnerven deutliche Erweiterung des C… canals. Die Erweiterung hat verschiedene … Am Vorderhorn ist eine Höhle. Diese läs… durch das ganze Rückenmark erkennen. An … gen Stellen ist sie weiter, an anderen enge… ist manchmal mit Epithel ausgekleidet. … der gewucherten Neuroglia des Ependyms.
16.	Derselbe. Ibid. p. 23. Beob. II.	Klinische Angaben fehlen.	Autopsie: Degeneration der Medulla oblongata … des oberen Theils des Halsmarks. Totale D… neration des hinteren Abschnittes des oberen … marks mit beginnender Spaltbildung hinter … Centralcanal. Hochgradige Syringomyelie d… und oberen Brustmarks. Secundäre Degen… der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge… Hohlraum ist im Ganzen dreieckig gestaltet … nach hinten gerichteter Spitze. An versch… Stellen hat die Höhle verschiedene Breiten … ist überall von einer dicken Schicht ein… dichtfaserigen Neurogliagewebes umgeben … gends mit Epithel bekleidet.
17.	Duesing, Hermann, Patholog.- anatomische Untersuchung eines Falles von Syringomyelie. Inaug.-Dissert. p. 19. 1891. Würzburg.	Die klinischen Angaben fehlen.	Rückenmark: In der Medulla oblongata sieht … eine Höhle von 7 Mm. Länge und 2 Mm. B… Der Centralcanal ist nicht zu finden. Im … mark ist die Höhle etwas links vom Centra… Der Schnitt des 6. Brustmarkes stellt die … auf der Seite dar; sie ist 6 Mm. lang und … breit. Im Lendenmark wieder eine 5 Mm. … und 0,5—1 Mm. breite Höhle; sie nimmt das … linke Horn ein.
18.	Arndt, Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 898.	Jugendlicher Epileptiker. Weitere Angaben fehlen.	Im Halstheil des Rückenmarkes ist der Centra… erweitert. Das Lumen des Canals ist deutlich … bar, das umgebende Ependym stark gewuch…
19.	Redlich, Emil, Zur patholog. Anatomie d. Syringom. u. Hydrom. Neurol. Ctrlbl. 1892. S. 110. Beob. I.	—	Das Rückenmark eines 45jährigen Mannes zeig… Uebrigen normal, nur eine Erweiterung des C… canals. Angeborene Hydromyelie.
20.	Derselbe, Ibid. Beob. II.	—	Das Rückenmark einer 51jährigen Frau, die … cinoma mammae zu Grunde gegangen war, … ähnliche Verhältnisse wie die Beob. I.
21.	Derselbe, Ibid. Beob. III.	—	Im Rückenmark einer 61jährigen Frau fan… Tabes und eine Erweiterung des Centralca… Brustmark. Die Umgebung desselben war … webe gelockert. Angeborene Erweiterung d. C… canals.

Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
[ffmann, Zur hre der Syringo-relie. Deutsche itschr. f. Nerven-ilkunde. Bd. III. 93. S. 77.	17jährig. Maurerlehrling. Weitere klinische Angaben fehlen.	Im mittl. Brustmark liegt hinter d. vorderen Commissur der zu weit gebliebene Centralcanal. Die Wände sind mit Epithel ausgekleidet. Im oberen Brustmark erkennt man makroskopisch einen längl. Streifen, welcher von d. nach vorn convexen Commissura alba anterior bis in d. Fissur longit. post. sich erstreckt. Hier existiren die Epithele nicht mehr. Gegen die Halsanschwellung hin wird der Centralcanal zu einer zieml. weiten oblongen, nach hint. gerichtet. Höhle, welche nicht an allen Stellen Epithel trägt. Die Wand besteht aus Gliafasern, Gliazellen u. Gefässen. Im mittl. Halstheil wird d. Form d. Canals mehr quadratisch. Etwas nach oben ist d. Höhle buchtig u. ihre Wand verdickt. Keine Vermehrung d. Gefässe. Die Dilatation d. Centralcanals schwindet im oberen Halsmark.
ffmann, Zur hre der Syringo-relie. Deutsche itschr. f. Nerven-ilk. 1893. p. 79. ob. XVIII.	Die klinischen Angaben sind nicht aufgeführt.	Rückenmark: Im oberen Centralmark liegen central nebeneinander zwei T-förmige, mit Epithel ausgekleidete, die normale Weite wenig überschreitende Canäle. Im oberen Brustmark ist d. Centralcanal immer noch abnorm weit. In einigen Segmenten findet man weder offenen, noch geschlossen. Centralcanal. Der Centralcanal ist durch einen mächtigen Ependymzellenkern, in welchem bei keilförm. Gestalt mehrere centralcanalartige Gebilde liegen, vertreten. Im Lendentheil, wo d. Epithel fehlt, hat eine halbkugelförmige Gliawucherung stattgefunden. Es ist noch zu erwähnen, dass es sich nicht um eine durch Ponsgliom hervorgerufene Erweiterung d. Centralcanals, sond. um embryonale abnorme Verhältnisse handelt. Ferner geht auf's Unzweideutigste aus d. Falle hervor, dass d. Gliawucherung an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit beginnen kann.

Gruppe IV,

12 Fälle verschiedener Art, und zwar:

A. 3 Fälle von doppeltem resp. mehrfachem Centralcanal.

ura, M., Zur Gee der Höhlen im ckenmark. Virch. ch. 1889. Bd. 117. 435.	33jähriger Dachdecker, fiel von einem Dache auf einen Gartenstein herunter und wurde in d. Lendengengend gequetscht. Sensibilität u. Motilität d. unteren Extremitäten vollständ. aufgehoben. Der Mastdarm u. die Harnblase waren afficirt. Fibrilläre Zuckung.	Autopsie 6 Std. nach d. Tode. Am Lendenmark ist d. Centralcanal über 1,5 mm weit, die Wand ist continuirlich mit schönen Cylinderepithelien überzogen. Veränderungen im r. Vorderhorn. Starke Degeneration d. linken Pyramidenseitenstrangbahn. Etwas nach unten hinter d. hinteren Commissur u. d. Hintersträngen kommt in diesem Abschnitt d. Rückenmarks eine wirkliche Höhle oder richtiger Gewebsfalte vor, d. mit langgestreckten u. schmalen Spindelzellen bekleidet ist. In d. oberen Hälfte d. 3. Lendenwirbelkörpers des Rückenmarks sieht man eine Verdoppelung. In d. Mitte der Höhle kommt ein Septum. Die Höhlen sind mit schönen Cylinderepithelien ausgekleidet. Gestalt rundlich.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
		am Oberschenkel. Starke Athembeschwerden. Grosse Unruhe. Respirat. 38, Puls 130, Temp. 39. Tod an Herzparalyse. Diagnose: Myelitis traumatica.	In einigen Schnitten sieht man den einen diese Canäle wieder verdoppelt, also 3 Centralcanäl in einem Präparate. An einigen Stellen sieht ma ein zweites inneres Paar wohlausgebildeter Hinter hörner u. ein inneres Paar Vorderhörner. Noc weiter bemerkt man an jeder Hälfte des Rücken marks für sich gebildete graue Substanz u. Höhle Die Höhle verdoppelt sich am Ende d. Rückenm wieder. Die Canäle sind in diesem Abschnitt theils mit Epithelien versehen, theils obliterirt.
2.	Feist, Bernhard, Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenm. eines Paralytikers. Neurolog. Centralbl. 1891. p. 713.	Preussisch. Major. Er war Paralytiker. Die Krankheit begann ganz allmälig im Jahre 1888 und verlief als typische Paralyse ohne epileptiforme Anfälle u. ohne apoplektiforme Anfälle u. ohne stärkere Erregungszust. Der Tod trat ca. 3 Wochen nach einer Oberschenkelfractur, zu d. Sepsis hinzutrat, ein.	Rückenmark: Im Lendenmark eine Doppelbildung An verschiedenen Stellen ist d. Centralcanal meh oder weniger verbreitet. Die ganze Centralcanal figur ist mit Epithelzellen ausgekleidet. Zwe Lumen sind mit Epithel bekleidet. Bei weitere mikroskopischen Schnitten fand Verf. das secundär Rückenmark in halbmondförmiger Gestalt, durc eine schmale Lücke, an deren beiden seitliche Enden d. Unterbrechungsstellen d. Pia erscheinen getrennt. In dem secundären Rückenmark sieht man noch einen Centralcanal. Der frontale Durchmesser d. neugebildeten Rückenm. beträgt 6 mm
3.	Rosenblath, Zur Casuistik d. Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertr. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LI. p. 210. 1893. Ref. Neurol. Ctrlbl. 1893. p. 446.	53jährige Wittwe. Syphilit. Infection. Schwere in d. Beinen, Kriebeln, taubes Gefühl in den Fingern. Die Diagnose nahm das wahrscheinliche Vorhandensein eines diffusen meningomyelitischen Proc. luetischer Natur an.	Autopsie: Im Rückenmark fand man eine Syringomyelie mit Gliose und Sklerose in der Umgebung der Höhle, besonders im obersten Halsmark, Verdoppelung des Centralcanals und stellenweise Zusammenhang zwischen der Höhle und dem veränderten Canal.

B. 2 Fälle von congenitaler Spina bifida mit Höhlenbildung.

1.	Schultze, F., Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. 1888. p. 554.	Ein 3 Mon. altes Kind, das an der Operation der Spina bifida gestorben ist. Anamnese u. Status sind nicht angegeben.	Rückenmark: Am Dorsalmark ist eine deutliche Erweiterung d. Centralcanals constatirt. Die Ausdehnung dieser centralen Höhle nimmt nach ober hin weiter zu, um in der Höhe des Ueberganges zur Halsanschwellung zuerst abzunehmen, dann aber rasch sich in stärkerem Grade zu erweitern. Eine Spalte trennt d. Hinterstränge in zwei gleiche Theile. Am hinteren Ende d. Spaltes findet sich eine Nervenmasse. Dieselbe ist aber keineswegs in ihrer ganzen Höhlenausdehng. von d. Rückenm. getrennt, sondern sie ist ein Stück Rückenmark. Die viereckige Höhle bildet weiter nach unten d. erweiterten Centralcanal.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
2.	Steffen, Wilhelm, Spina bifida, Zweitheilung d. Rückenmarkes, Hydromyelie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1890. p. 428.	Ein 6 Mon. altes Kind, welches mit einer Spina bifida lumbalis auf d. Welt kam. Grösste Länge 40 cm, grösste Breite 35 cm, grösste Höhe 28 cm, Circumferenz überhaupt $36^1/_2$ cm.	Im Rückenmark Spalt im unteren Lumbaltheil. Am XI. Brustw. ist d. Rückenm. durch eine Knochenleiste in zwei Theile getheilt. In d. Antreibung d. Rückenmarks zeigt sich auf d. Querschnitt eine d. Spindelform entsprechende Höhle. Dicht unterhalb d. Theilungsstelle besteht im r. Strang eine zweite kleinere spindelförm. Höhle v. 1 cm Länge. Im ob. Centralmark sieht man links, an einzelnen Schnitten rechts, dicht neben d. Centralcanal eine Höhle, die ungefähr die doppelte Weite besitzt. Beim Abgang d. 6. Dorsalnerv ist d. Hydromyelie beendet. Im 8.—9. Dorsalnerv ist eine schmale Längsspalte, d. sich allmälig verbreitert und ausdehnt. 1 cm unterh. d. Theilg. findet man eingangs erwähnte zweite Erweiterung d. Centralcanals. Die Bilder sind verschiedene. Weiter vereinigten sich d. Erweiterungen nicht. Die Wände d. Höhle sind theilweise mit Epithel bekleidet. Degeneration d. Hinterstränge u. Keilstränge.

C. Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks mit Spalthöhle.

1.	Sulzer, Paul, Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung d. Rückenmarks. Inaug.-Dissert. 1893. Jena. (ref. Neurol. Centralblatt 1893. p. 282).	Fall von Myelomeningocele. Lumbosacralis bei einem neugeborenen Kinde, das wenige Wochen nach der Geburt starb.	Autopsie. Ausser einem offenen Spalt im Lendenwirbelbogen fand sich in dieser Gegend eine Exostose, die den Wirbelcanal von vorne nach hinten durchdringt, so dass derselbe hier in zwei ungleiche Räume, in eine linke weite und in eine rechte schmale Hälfte getheilt wird. Zwischen den Hinterstr. liegt eine mit Cylinderepithel ausgekleidete, von sklerosirtem Gewebe umgebene Spalthöhle, die sich herauf bis in den IV. Ventrikel verfolgen liess, in welchen sie sich direct öffnete.

D. Fünf Fälle von Gliom ohne Höhlenbildung.

1.	Osler, W., Gliom of medulla oblongata. Journ. of nervous and mental diseases. 1888. XV. p. 172 (ref. Neurol. Centralbl. 1888. p. 524).	32jähriger Mann. Unsicherheit und Schwächegefühl in den Unterextremitäten. Ataxie und Schwäche der Extremitäten. Tod unter den Andeutungen des Cheyne-Stokes-Zeichens.	Die Section ergab eine hämorrhagisches Gliom von Kastaniengrösse, unterhalb des Calamus beginnend, das einen Theil der rechten und den grösseren Theil der linken Hälfte der Oblongata, hauptsächlich der Corpora restiformia, der hinteren Pyramiden und die Hinterstränge ergriffen hatte.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
2.	Dejerine, Sur un cas de syringomyelie avec altération de n. cut. La semaine medic. 1890. p. 53 (seance du 9. février 1870).	54jähriger Mann. Atrophie der oberen Extrem. (Krallende Hände.) Kyphoskoliose. Atact. Gang. Sensibilität an den oberen Extremitäten herabgesetzt. Typischer Fall von Syringomyelie.	Autopsie. Im Rückenmark fand man ein G welches durch das ganze Rückenmark bis Lumbaltheil geht.
3.	Dejerine, Dissociation de la sensibilité thermiqne dans la syringomyelie. Un semaine médicale. 1891. No. 6.	Sensibilitätsstörungen. Gleichzeittig wohlerhaltene Empfindung für Kälte. Spastische Baraplegie mit Atrophie der Muskeln der Hand und des Vorderarms der linken Seite, die eine Deformation der Hand zur Folge gehabt h Diagnose: Syringomyelie.	Autopsie. Gliom, welches die Mitte des Rü marks in seiner Länge einnahm. Weitere ben fehlen.
4.	Nonne, Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Neurol. Centralbl. 1892. p. 453. I.	Im Jahre 1870 hatte Pat. Syphilis acquirirt. Sesnibilitätsstör. an den unteren Extremitäten. Atrophie Nervi optici, doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, Blasen und Mastdarmstörungen; im paralytischen Stadium ging Pat. zu Grunde. 2 Woch dem Tode trat eine subacute Paraplegie der oberen Extrem. auf und vom 4. Intercost abwärts eine nachweisbare tiefe Analgesie des Rumpfes.	Bei der Section fand sich neben einer typi hochgradigen Hinterstrangserkrankung ein vom oberen Cervicalmark bis in die Gegen Uebergangstheils (vom Dorsalmark zum L mark) erstreckender, von oben nach unt verschmächtigender, eentral gelegener Tum zellenarmes Gliom.
5.	Kiunosuke Miura, Ueber Gliom des Rückenmarkes und Syringomyelie. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. 1892. Bd. XI. (ref. Neurol. Centralbl. 1892. p. 109).	8jähriger Knabe. Parese an den unteren Extremitäten. Die Parese d. Arme betrifft vorzugsweise die Extensoren der Vorderarme. Die Sensibilität von unten bis zum Manubrium sterni sehr vermindert. Die Innervation der Muskeln geschieht gruppenweise.	Autopsie. Das Rückenmark zeigt eine von der Substanz ausgehende und die weisse S diffus ergreifende Gliawucherung, welche vo leren Cervicalmark bis hinab zum untersten des Lendenmarks sich erstreckt. Eine Höh dung ist nicht vorhanden, nur zeigten si arme Stellen von homogener Beschaffenheit, vielfach mit kleinen Hämorrhagien du waren. Gliom des Rückenmarks.

E. Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark des Kaninchens.

No.	Autor.	Klinische Symptome.	Pathologisch-anatomischer Befund.
1.	Roger, H., Contribution à e'études de cavita pathologique. Revue de médecine. 1892. Août. p. 577. (ref. Neurolog. Centralbl. 1894. p. 315).	—	Bei einem Kaninchen, welches an spastisch plegie der Hinterbeine und an epileptifor fällen litt, fand sich eine (der Syringomy Menschen entsprechende) kleine Höhlenbil Cervicalmark eine grössere, in der grau stanz u. den Hinterstr. d. Lendenm. einig accessor. Höhlen in den Seitenstr. Den ge histologischen Befund siehe im Original.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst für die gütige Ueberlassung des Materials des Falles und für seinen freundlichen Beistand meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Ich fühle mich ferner verpflichtet, dem Herrn Prof. Dr. A. Forel, welcher mir seine Bibliothek sowie diejenige der Irrenheilanstalt zur Benutzung offen liess, dem Herrn Prof. Dr. Stöhr und Herrn Privatdocent Dr. W. Felix, welche mir den Embryograph, den Zeichnungsapparat und das Mikrotom, ferner das ganze Laboratorium des anatomischen Instituts zur Verfügung stellten, sowie den Herrn: Dr. Banholzer, Dr. Bach und dem Privatlehrer Iw. Tschernischoff für freundliche Orientirung in der Literatur ebenfalls verbindlichst zu danken.

Literatur.

Die Einleitung der gegenwärtigen Arbeit verspricht: „Eine Zusammenstellung sämmtlicher Fälle aus der Literatur vom Jahre 1887 an". Ich konnte dies jedoch nicht erreichen, da ich von den Arbeiten der 232 Verfasser, welche ich bei meiner Zusammenstellung benutzte, die Werke von 30 Autoren nicht zur Hand bekommen konnte, trotzdem ich mich an meine Freunde in Bern, Basel, Genf, München etc. wandte.

Ein besonderes Verzeichniss der Literatur zu geben, finde ich überflüssig, da der grösste Theil der Werke mit kleinen Referaten schon in der gegenwärtigen Arbeit angegeben ist.

Ein solches Verzeichniss der von ihm benutzten Autoren hat Schlesinger am Schlusse seiner Arbeit: Die Syringomyelie, Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1895, in alphabetischer Reihenfolge aufgeführt.

Seine Arbeit habe ich gelesen, als die gegenwärtige bereits dem Druck übergeben war.

XI.

Referate.

1. **A. Sänger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall.** Nach Beobachtungen aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg St. Georg. Stuttgart. Ferd. Enke. 1896. 90 Seiten.

Die kleine Brochure bringt einige Untersuchungsergebnisse, welche zu der in den letzten Jahren mit erneuter Heftigkeit entbrannten Discussion über die Unfallsnervenkrankheiten wichtiges Material liefern. Der Verfasser steht auf dem Standpunkt der jetzt wohl die überwiegende Mehrzahl bildenden Autoren, welche die „traumatische Neurose" als besondere Krankheitsform ablehnen und sich vielmehr an die gebräulichen Bezeichnungen der verschiedenen Zustände halten, die mit oder ohne Trauma in ähnlicher Form oder Mischung vorkommen. Er berichtet über eine durch mehrere Jahre fortgesetzte Untersuchung, bei welcher es darauf ankam: 1. bei einer grösseren Zahl von nicht unfallverletzten Menschen festzustellen, ob und in welcher Häufigkeit bei ihnen irgendwelche von den Erscheinungen vorkämen, welche als charakteristisch für die Unfallsneurosen angesehen werden; 2. die Bedeutung der in vielen Fällen dem Unfall vorausgegangenen Schädlichkeiten (Alkoholismus, Tabakmissbrauch, Syphilis u. s. w.) für das Zustandekommen solcher Symptome zu ermitteln. Ad 1 wurden 119 Männer untersucht, die nie einen Unfall erlitten hatten, Leute der verschiedensten Arbeitsklassen, wie sie gerade von der Arbeit in die Poliklinik oder in's Krankenhaus kamen und die an Ulcus cruris, Gonorrhoe u. s. w. litten. Unter den 119 fanden sich 8, d. h. 6,7 pCt. mit mehr oder weniger hochgradiger doppelseitiger Gesichtsfeldeinschränkung. Dabei wurde die Annahme zu Grunde gelegt in Uebereinstimmung mit Wilbrandt, Peters, König u. a., dass die Grenze des normalen Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian nach aussen 90°, nach innen 60° betrage. — An Gefühlsstörungen fanden sich in etwa 4 pCt. Anästhesien geringerer Art, meist in Form von Hypalgesien an den Extremitäten. Ferner oft auffallende Hyperästhesien in dem unteren Theil des Rückens und Herabsetzung an der sonst so empfindlichen Haut des Kinns. „Ueberhaupt muss ich hervorheben", sagt der Verfasser, „dass ich bei den hiesigen Arbeitern gar nicht selten eine ganz ausserordentliche Abstumpfung der Schmerzempfindung am ganzen Körper ge-

funden habe, die kein pathologisches Symptom ist, sondern durch den psychischen Zustand, die Indolenz und gewiss auch die Abhärtung der Hautdecke des Arbeiters gegen mechanische Einwirkungen bedingt wird." — Steigerung der Sehnenreflexe (doch wohl nur der Patellarreflexe? Ref.) fand der Verfasser so häufig, dass er ihr keine pathologische Bedeutung beimisst. — Auf Steigerung der Herzaction wurde nicht regelmässig geachtet; doch wurde bei einer Anzahl von Fällen sowohl Pulsverlangsamung wie normaler Puls wie Pulsbeschleunigung notirt. — Was nun 2. die vorausgegangenen Schädlichkeiten betrifft, so wurde in Uebereinstimmung mit Schultze, Seeligmüller, A. Hoffmann u. a. namentlich Alkoholismus als Ursache von Störungen, wie sie sonst auf Trauma bezogen werden, ziemlich oft gefunden. Verf. theilt eine Anzahl charakteristischer Fälle mit. Eine ähnliche Rolle schreibt er dem Tabakmissbrauch zu. Bezüglich der Syphilis konnte er ferner bei einer Anzahl von Kranken aus der Station von Engel-Reimers constatiren, dass auch hier zuweilen schon ziemlich bald nach der Infection Gesichtsfeldeinengungen und Sensibilitätsstörungen ähnlicher Art wie bei den Traumatikern vorkommen.

Von Wichtigkeit ist ferner der Hinweis des Verfassers, dass Arteriosklerose oft schon in frühen Jahren auftretend in ausserordentlicher Häufigkeit bei den Sectionen im Hamburger Krankenhaus gefunden werde, so dass diese Veränderung dort „eine Arbeitererkrankung κατ' ἐξοχην darstelle". Viele der bei den Traumatikern vorkommenden Beschwerden sind aber nichts anderes als Symptome der Arteriosklerose, von der ja auch andererseits behauptet worden ist, dass sie als Folge von Trauma vorkomme — eine Annahme, die Angesichts der erwähnten Erfahrungen des Verfassers wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Für den sicheren Nachweis von Gesichtsfeldeinengungen, eventuell die Entlarvung von Simulanten hat sich dem Verfasser das Wilbrandt'sche Verfahren der Untersuchung im Dunkeln mit selbstleuchtenden Objecten bewährt. Das thatsächliche Vorkommen von Simulation belegt er durch einige charakteristische Beispiele, namentlich hebt er aber auch die viel häufigere „Simulation des ursächlichen Zusammenhangs" hervor, indem alte Beschwerden und Störungen von den Verletzten als Folge eines später erlittenen Unfalls bezeichnet werden.

Was nun endlich den Zusammenhang des psychischen Zustandes so vieler Unfallverletzter mit den Unfällen selbst und mit der Unfallgesetzgebung betrifft, so stellt sich der Verfasser durchaus auf den kürzlich in einer bemerkenswerthen Abhandlung von Strümpell[1]) vertretenen Standpunkt, auf welche wir bei dieser Gelgenheit um so mehr hinweisen möchten als sie wesentlich zur Anregung der neueren Discussion über die ganze Frage beigetragen hat.

Es handelt sich kurz gesagt um die Ansicht, dass der Kampf um die

---

1) v. Strümpell, Ueber die Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1891.

Rente, die Begehrungsvorstellungen, eine wesentlichere Rolle bei der Entstehung der Depressions- und Erregungszustände der Unfallverletzten spielten als das psychische Trauma, d. h. die durch die Verletzung selbst hervorgerufene Aufregung. Die casuistischen Mittheilungen von Sänger liefern vielfach interessante Beläge für diese Auffassung, die übrigens auch schon in dem bekannten Buche von Page Ausdruck gefunden hat.

Wir möchten jedoch davor warnen, das Kind nicht mit dem Bade auszuschütten und auch dem psychischen Trauma sein Recht zu lassen, dessen Wirkungen freilich, wo sie allein auftreten, selten so unveränderlich stabile sind wie bei der Complication mit dem Rentenkampf. J.

---

2. Prof. Dr. **Ludwig Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere.** Für Aerzte und Studirende. Fünfte stark vermehrte Auflage mit 258 Abbildungen. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 386 Seiten.

Das rühmlich bekannte Lehrbuch Edinger's hat in der neuen vermehrten Auflage seine Anziehungskraft um ein Beträchtliches verstärkt. Die Vermehrung besteht vor Allem in einem Abriss der vergleichenden Gehirnanatomie. Zum ersten Mal ist hier dieses Kapitel, welches durch die Forschungen der letzten zehu Jahre eine gewaltige Bereicherung erfahren hat, in eine kurze übersichtliche Darstellung gebracht worden, die durch eine Fülle von Originalabbildungen überaus anschaulich wird. Die bedeutende Darstellungskunst des Verfassers in Verbindung mit seinen umfassenden Kenntnissen der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems, einem Wissenszweig, auf den er seit vielen Jahren seine wissenschaftliche Thätigkeit concentrirt hat, haben hier eine mustergiltige Leistung zu Stande gebracht. Auch in den übrigen Abschnitten ist das bekannte Werk verbessert und bereichert, so dass es in der neuen Form mit verdoppeltem Nachdruck Aerzten und Studirenden und vor Allem auch Denen empfohlen werden kann, welche das Studium des Centralnervensystems zu ihrer Lebensaufgabe gemacht haben.

Köppen.

Dr. C. Eisenlohr †.

Aus Hamburg erhalten wir die Kunde von dem Ableben eines hochgeschätzten Collegen und langjährigen Mitarbeiters unseres Archivs, des Oberarztes am Hamburger Krankenhause in Eppendorf Dr. C. Eisenlohr. Im Alter von 49 Jahren ist er in Funchal auf Madeira, wo er Genesung von schwerem Leiden suchte, der unerbittlichen Krankheit, die ihm die letzten Jahre seines Lebens verkümmert hat, erlegen.

Eisenlohr entstammte einer angesehenen badischen Familie, die ihrem Heimathlande eine Reihe von ausgezeichneten Beamten und Gelehrten geschenkt hat. Er begann seine wissenschaftliche Laufbahn als Assistent der inneren Klinik in Heidelberg, die damals unter Friedreich's Leitung stand. Von diesem, vor allem aber von Erb, dem älteren Schüler Friedreich's, empfing er die Anregung, sich vorwiegend dem Studium der Nervenkrankheiten zuzuwenden, das er in den verschiedensten Kapiteln vertieft und gefördert hat. Unser Archiv enthält vom Jahre 1874 an eine Reihe von Abhandlungen aus seiner Feder, die wie alle seine Arbeiten durch fleissige Forschung, ruhige und objective Abwägung der Thatsachen und klare Darstellung ausgezeichnet sind. Klar und einfach, frei von Phrase, bestimmt in seinen Zielen, liebenswürdig in der Form, so erschien er Allen, die ihn gekannt haben, und durch diese Eigenschaften hat er sich sowohl in seiner neuen Heimath im Norden wie unter den alten südwestdeutschen Collegen die allgemeinste Sympathie erworben. Die Stellung als Oberarzt am Hamburger Krankenhause, welche er seit 1886 bekleidete, gab ihm Gelegenheit, an einem grossen Krankenmaterial seine Kenntnisse zu bereichern und auch wieder, aus dem engeren Rahmen der Neurologie heraustretend, sich mit dem Gesammtgebiet der inneren Medicin zu beschäftigen. Er selbst empfand diese Erweiterung der Basis seiner wissen-

schaftlichen und practischen Thätigkeit als Vorzug und von seinen Hamburger Collegen wird rühmend hervorgehoben, wie sehr er verstanden hat, anregend auf die gesammten ärztlichen Kreise dieser Stadt zu wirken und die dort allezeit bethätigten wissenschaftlichen Bestrebungen in hervorragender Weise zu fördern. An dieser letzten Stätte seines Wirkens wie unter den alten neurologischen Fachgenossen und Freunden hat sein Tod eine schmerzliche Lücke gerissen. Hier wie dort wird ihm ein treues Andenken bewahrt bleiben.

Berlin, den 21. November 1896.

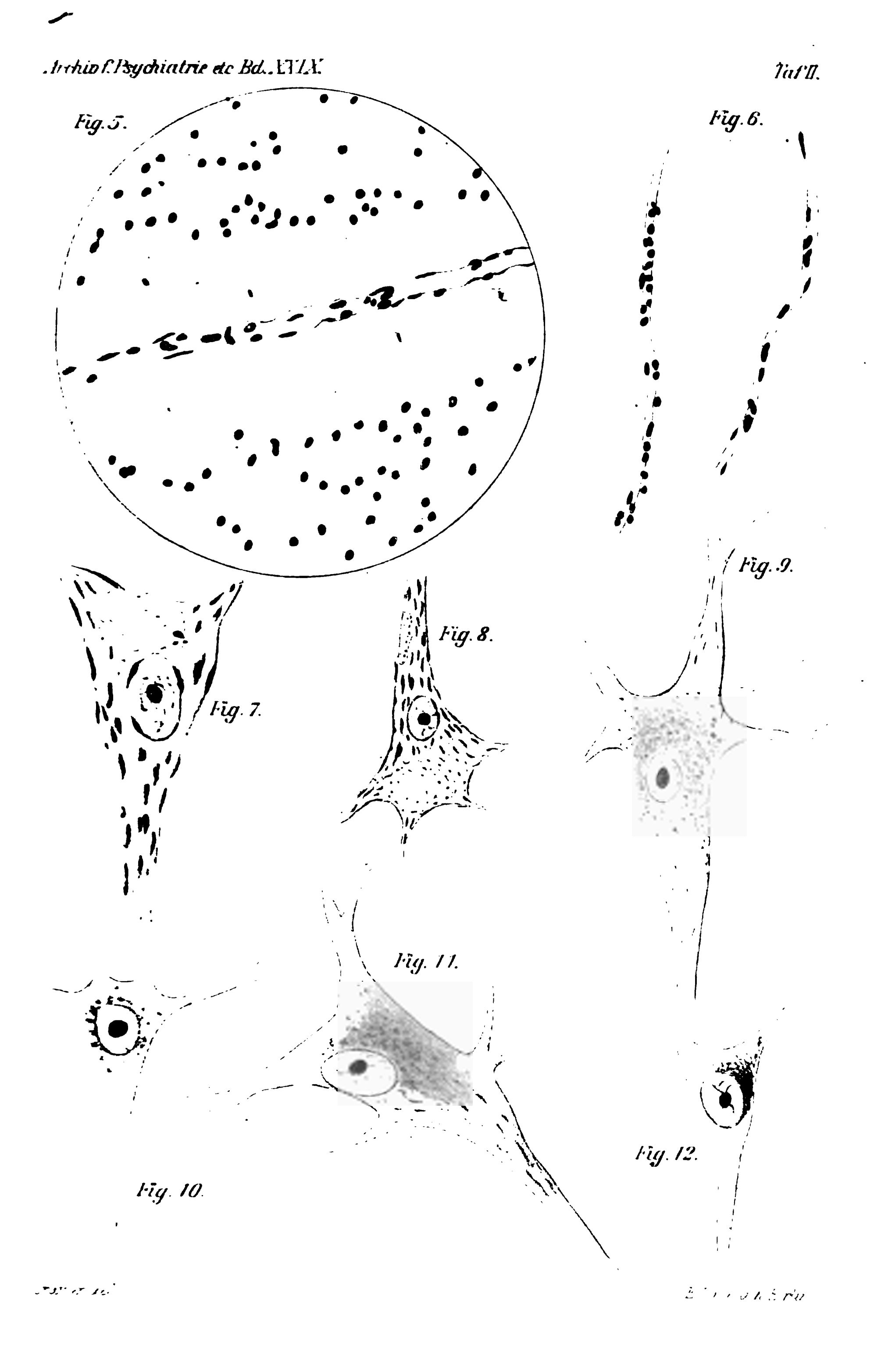
Jolly.

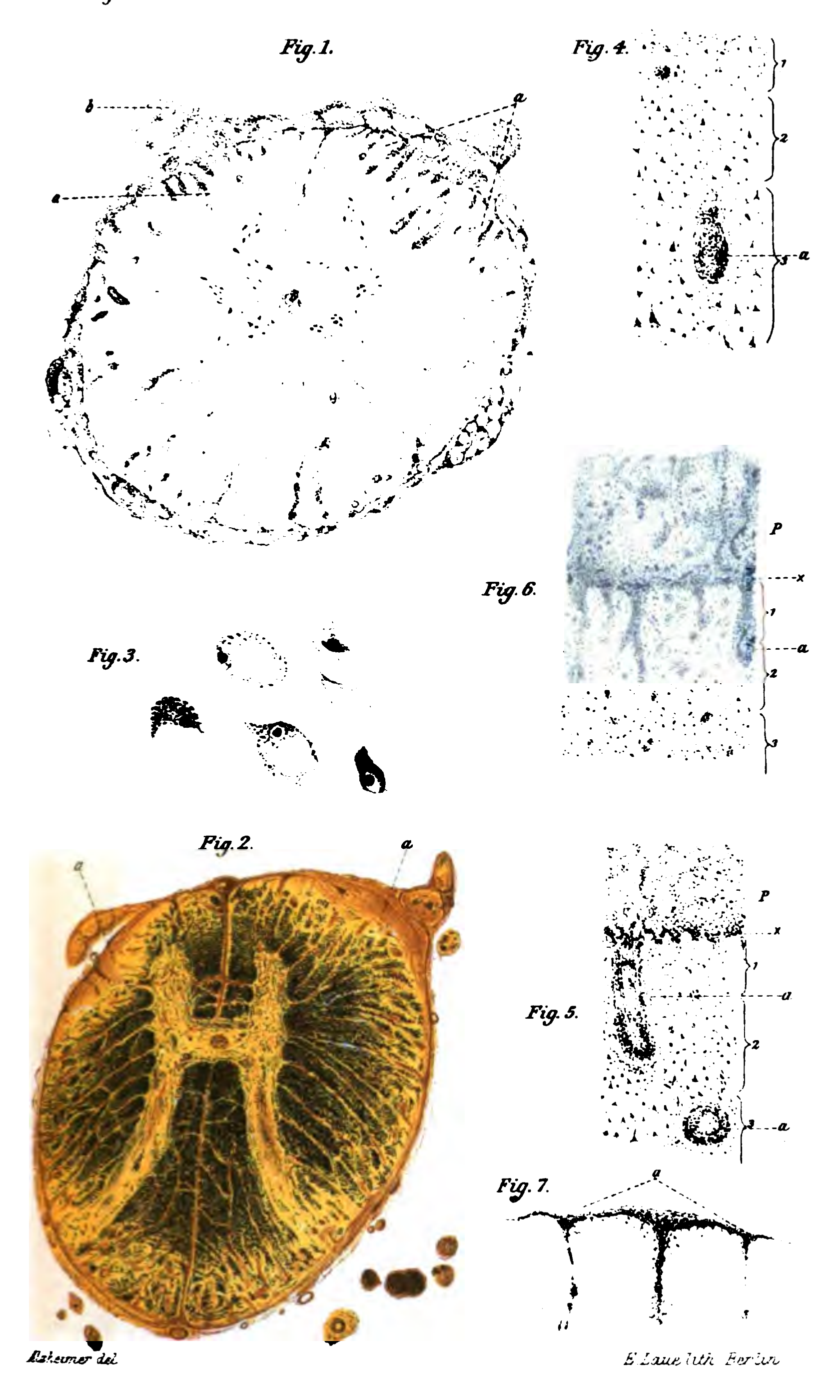
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Taf II.

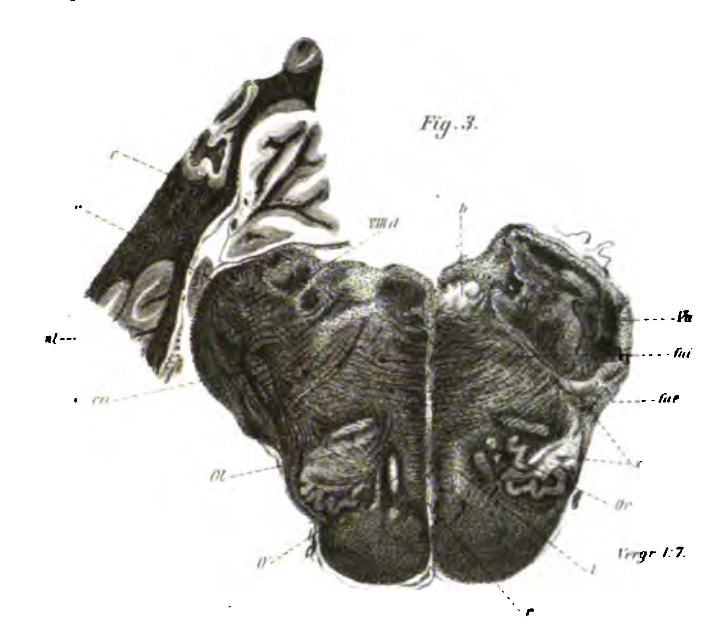
F. 9.

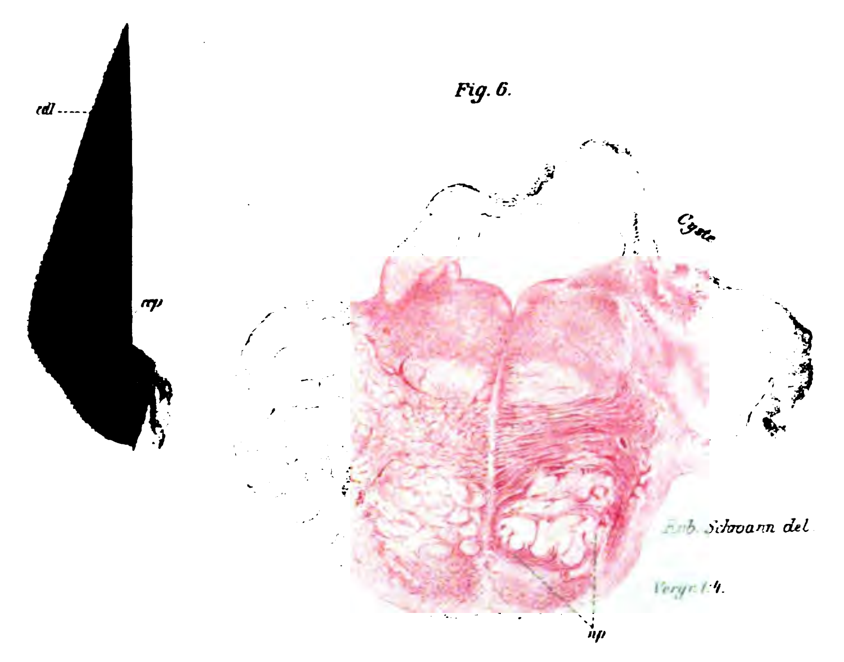
h. Erdu


Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11.
Fig. 12.



Alzheimer del. E. Laue lith. Berlin





F. Laue lith. Berlin



Fig. 12.



Fig. 16.



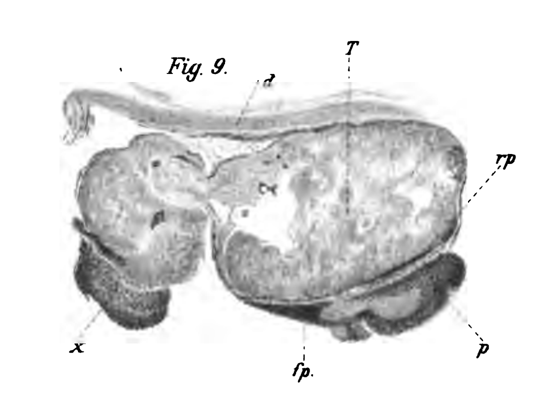


Fig. 9.

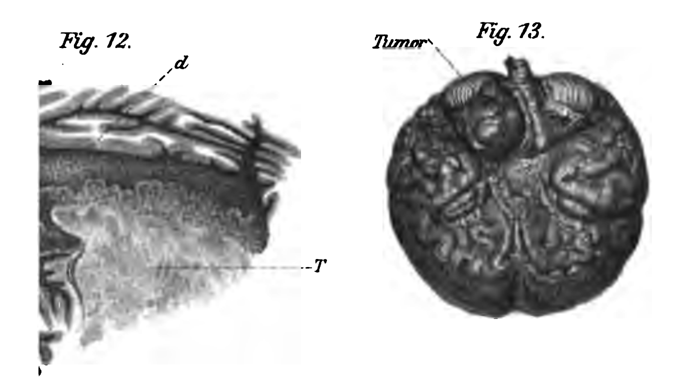


Fig. 12. Fig. 13.

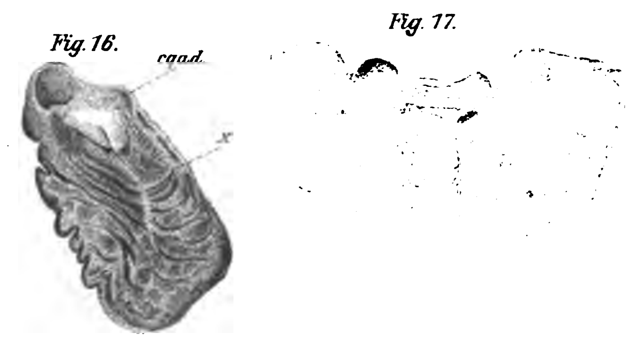


Fig. 16. Fig. 17.

E. Laue lith. Berlin.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

MEDICINAL-KALENDER

für das Jahr 1897.

Mit Genehmigung
Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten
und mit Benutzung der Ministerial-Acten.
Herausgegeben
von Dr. R. Wehmer,
Regierungs- und Medicinal-Rath in Berlin.

Zwei Theile. (I. als Taschenbuch elegant in Leder gebd., mit Bleistift, II. brochirt.) Preis 4 Mark 50.
Zwei Theile. (I. desgl. mit Papier durchschossen.) Preis 5 Mark.

Der Medicinal-Kalender ist in seinem 48. Jahrgange für 1897 in zwei Theilen soeben vollständig erschienen. Der erste Theil enthält, neu ergänzt, alle für die ärztliche Praxis nothwendigen Notizen und ist hier die neue Bearbeitung der die Arzneimittel betreffenden Capitel mit den für den ordinirenden Arzt so werthvollen Recepturangaben als wichtigste Bereicherung hervorzuheben. Der zweite Theil bringt die Personal-Verzeichnisse der Aerzte und Apotheker des gesammten Deutschen Reiches.

= die **dritte** Abtheilung =

ENCYKLOPAEDIE
DER
THERAPIE.

Herausgegeben
von
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich.**
Unter Mitwirkung von
Privat-Docent Dr. **M. Mendelsohn**
und Sanitäts-Rath Dr. **A. Würzburg.**
gr. 8. Drei Bände in 9 Abtheilungen à 8 M.

Grundriss einer Geschichte der deutschen Irrenpflege
von Dr. **Theod. Kirchhoff.**
1890. gr. 8. 5 M.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch) Würzburg.

Soeben erschien:

Hallervorden, Privatdocent Dr. E., **Abhandlungen zur Gesundheitslehre der Seele und Nerven.** I.: Arbeit und Wille. Ein Kapitel klinischer Psychologie zur Grundlegung der Psychohygiene. Preis M. 1,20.
Heft 2 und ff. sind in Vorbereitung.

Hallervorden, Privatdocent Dr. E., **Der Zusammenhang chemischer und nervöser Vorgänge** überhaupt und im Wochenbett. Preis M. 1,50.

Verlag von **F. C. W. VOGEL** in Leipzig.

Soeben erschien:

VORLESUNGEN
ÜBER DEN BAU DER
NERVÖSEN CENTRALORGANE
DES MENSCHEN UND DER THIERE.
FÜR ÄERZTE UND STUDIRENDE
VON
PROF. DR. **LUDWIG EDINGER,**
Arzt in Frankfurt am Main.

Fünfte stark vermehrte Auflage.

Mit 258 Abbildungen. Lex.-8. 1896.
Preis 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

VIENT DE PARAITRE AU PROGRÈS MÉDICAL
PARIS, 14. RUE DES CARMES

MANUEL PRATIQUE
DES
MÉTHODES D'ENSEIGNEMENT SPÉCIALES AUX ENFANTS ANORMAUX
SOURDS-MUETS, AVEUGLES, IDIOTS, BÈGUES, etc.
par les Docteurs
HAMON DU FOUGERAY et COUËTOUX
Avec une préface du DR. BOURNEVILLE.
in-8 de XVI-304 pages, avec 27 figures et deux cartes. — 5 fr.

TRAITEMENT
DES MALADIES DES FEMMES PAR L'ÉLECTRICITÉ
Par le Dr. L.-R. REGNIER
PRÉCÉDÉ D'UNE PRÉFACE
Par le Dr. LABADIE-LAGRAVE
in-8 de IX-303 pages, avec 32 fig. — 6 fr.

RECHERCHES CLINIQUES & THÉRAPEUTIQUES SUR
L'ÉPILEPSIE, L'HYSTÉRIE ET L'IDIOTIE
Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pour l'année 1895 par **BOURNEVILLE**
Avec la collaboration de MM. BONCOURT, COMTE, DARDEL, DUBARRY, LERICHE, LOMBARD, J. NOIR, PILLIET, RUEL, SOLLIER et TISSIER, internes ou anciens internes du service.
Tome XIV. in-8 de LXXI-254 pages, avec 31 figures et 8 planches. 6 fr.

Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

29. Band.

2. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Allgemeine und specielle

BALNEOTHERAPIE

mit Berücksichtigung der

Klimatotherapie

von Dr. **Karl Grube.**

1897. gr. 8. Preis 7 Mark.

Allgemeine Brunnendiätetik.

Anleitung zum Gebrauch

von Trink- und Badekuren

von Dr. **J. Beissel,**

Kgl. Badeinspektor in Aachen.

1897. 8. 2 M. 40 Pf.

Die Erkrankungen

der Nase, deren Nebenhöhlen

und des Nasenrachenraumes.

Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studirende von Dr. **Carl Rosenthal.**

Zweite vermehrte und verbesserte Aufl. 1897. gr. 8. Mit 41 Fig. 6 Mark.

Die Entstehungsweise

der verschiedenen Formen von Peritonitis

von Dr. **Konrad Biesalski.**

1895. gr. 8. 2 M.

Die Krankheiten des Magens

von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**

Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Dritte neu bearbeitete Auflage. 1893. gr. 8. Mit 34 Holzschn. 14 M.

Die Pathologie und Therapie der

Nierenkrankheiten.

Klinisch bearbeitet

von Professor Dr. **S. Rosenstein.**

Vierte verbesserte Auflage. 1894. gr. 8. Mit Holzschnitten und 7 Tafeln. 20 M.

Zur Technik

der schwedischen

manuellen Behandlung

(Schwedische Heilgymnastik)

von Dr. **Arvid Kellgren** (Univ. Edin).

1895. gr. 8. Mit 79 Abbildungen. 6 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien die **erste** Hälfte:

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen

Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Arzneibuchs für das Deutsche Reich (III. Ausgabe) und der fremden neuesten Pharmacopoeen

bearbeitet von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. C. A. Ewald.

Dreizehnte vermehrte Auflage.

gr. 8. 1897.

Dies Handbuch entspricht mit seinen ausführlichen, nach den Krankheiten und nach den Arzneimitteln geordneten, so praktischen Registern einem unzweifelhaften Bedürfnisse für die ärztliche Praxis. Die vorliegende dreizehnte Auflage ist nach dem neuesten Standpunkt der Wissenschaft und mit thunlichster Berücksichtigung der Pharmacopoea oeconomica umgearbeitet und vermehrt. Die zweite Hälfte ist im Druck und wird demnächst erscheinen. Preis für das vollständige Werk 20 M.

Die mikroskopische Diagnose

der

bösartigen Geschwülste

von Dr. **D. Hansemann.**

Privatdocent und Prosector etc.

1897. gr. 8. Mit 83 Fig. 7 M.

ENCYKLOPAEDIE

DER

THERAPIE.

Herausgegeben

von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich.**

Unter Mitwirkung von

Privat-Docent Dr. **M. Mendelsohn**

und Sanitäts-Rath Dr. **A. Würzburg.**

gr. 8. Erster Band in 3 Abtheilungen à 8 M.

Liebreich's Encyklopädie der Therapie, ein vollständiges u. wohl das praktischste therapeutische Nachschlagewerk, welches bisher erschienen ist, wird in drei Bänden circa 160 Druckbogen umfassen, und in 9 Abtheilungen von etwa gleichem Umfang und Preis innerhalb der nächsten 2 Jahre ausgegeben werden. Gef. Bestellungen bei allen Buchhandlungen.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, DR. C. FÜRSTNER, DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN. PROFESSOR IN STRASSBURG. PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN HALLE. PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

29. BAND. 2. HEFT.
MIT 12 TAFELN.

BERLIN, 1897.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XII.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Tübingen.)

Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen.

(Nach einem am 6. Juni 1896 auf der XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. **M. v. Lenhossék**
in Tübingen.

(Hierzu Tafel VI–VII.)

Wenn der Frage nach dem feineren Bau der Spinalganglienzelle schon durch die hervorragende Rolle, die diese Zellgattung in der Entwickelung des sensiblen Nervensystems und wahrscheinlich auch bei dessen Functionen spielt, ein nicht geringes Interesse gesichert ist, so ist für den Neurologen vor Kurzem noch eine besondere Veranlassung hinzugekommen, ihr Beachtung zu schenken. Ein beachtenswerther Forscher, Ströbe (Literatur No. 39), ist unlängst auf Grund der anatomischen Untersuchung von drei Tabesfällen mit voller Entschiedenheit dafür eingetreten, dass der Sitz der primären Erkrankung bei Tabes in den Spinalganglienzellen zu suchen sei. Mag man nun über diese Anschauung denken wie man will, das eine wird man nicht bezweifeln können, dass dadurch die Frage nach der Structur dieser Zellen auch dem Interesse des Neurologen näher gerückt worden ist. Denn es wird wohl in nächster Zeit darauf ankommen, in möglichst viel Fällen von Tabes und namentlich von Tabes incipiens die Spinalganglien auf den Zustand ihrer Zellen mit verlässlichen Methoden, sachkundig und genau zu prüfen. Ein unentbehrliches Fundament aber für solche Untersuchungen ist eine gesicherte Kenntniss der Beschaffenheit dieser Zellen beim Menschen im gesunden Zustande.

Ich habe mich in den letzten Jahren vielfach mit der Untersuchung der Protoplasmastructur der Spinalganglienzellen abgegeben und über meine Erfahrungen auch schon bei zwei Anlässen (24, S. 160—175 und 25) berichtet, allein erst in allerletzter Zeit war es mir möglich, meine Untersuchungen auch auf die Spinalganglien des Menschen auszudehnen. Die Hinrichtung eines gesunden kräftigen Mannes in den besten Jahren hat unlängst dem anatomischen Institut zu Tübingen ein vortreffliches Material für mikroskopische Zwecke zugeführt, und darunter auch Spinalganglien in tadellos conservirtem Zustande. Der Darstellung, die ich im Folgenden vom Bau der Spinalganglien des Menschen geben kann, liegt in erster Reihe die Untersuchung dieses Materiales zu Grunde.

Was zunächst die angewandte Technik betrifft, so habe ich mich natürlich an diejenigen Methoden gehalten, die sich bei meinen sonstigen Untersuchungen an den Spinalganglien am meisten bewährt hatten. Die Fixirung der (stets der Länge nach durchschnittenen) Ganglien geschah in concentrirter Sublimatlösung bei 24stündiger Anwendung des Mittels. Ich will nicht behaupten, dass das Sublimat das Ideal einer Fixirungsflüssigkeit für das Nervensystem ist, aber bei den Spinalganglien und noch manchen anderen Theilen des Nervensystems ist es jedenfalls allen anderen Fixirungsmitteln bei Weitem vorzuziehen, den Chrom- und Osmiumgemischen hauptsächlich deshalb, weil es alle Färbungen zulässt. Ich habe dann nachgehärtet in Alkohol von steigender Concentration, sodann die Stücke behutsam und mit Geduld in Paraffin (unter Benutzung von Chloroform) eingebettet und mit einem Jung'schen Mikrotom in Schnitte von durchschnittlich 5 μ Dicke zerlegt; dickere Schnitte konnten bei einer Analyse des Zellkörpers nicht Verwendung finden. Bei der Färbung kam es darauf an, eine Methode anzuwenden, die nicht nur einen bestimmten Bestandtheil der Zelle deutlich hervorhebt, sondern womöglich Alles, was in der Zelle ist, mit möglichster Schärfe zur Ansicht zu bringen vermag. Nun haben wir in den Spinalganglienzellen gleich wie in den meisten anderen Nervenzellen, abgesehen von dem Pigment, zwei Bestandtheile: einmal die sogenannte „Grundsubstanz“ mit ihren Structuren, und dann jene merkwürdigen auf färberischem Wege so leicht darstellbaren Einlagerungen, um die sich Nissl so verdient gemacht hat. Wir kennen bisher keinen Farbstoff, der, allein angewandt, diesen beiden Bestandtheilen in gleicher Weise Rechnung tragen würde. Dagegen sind wir im Stande beiden bis zu einem gewissen Grade gerecht zu werden durch einige Doppelfärbungen. Für die Nissl'schen Schollen standen uns bisher zwei vortreffliche Farbstoffe zur Verfügung: das Nissl'sche Methylenblau

und das Thionin, das ich selbst früher angewandt hatte (Magentaroth giebt bei Sublimatschnitten keine guten Bilder). Aber beiden Färbungen entschieden überlegen ist ein Farbstoff, dessen Bekanntschaft ich erst in den letzten Monaten gemacht habe. Es ist dies eine dunkelblaue Anilinfarbe, das Toluidinblau, von Hoyer (19, S. 318) in die histologische Technik eingeführt, von G. Mann in Edinburgh (29, S. 163) zuerst für die Darstellung der in Rede stehenden Plasmaschollen empfohlen. Das Toluidinblau kann geradezu als ein Specificum für die Nissl'schen Körper bezeichnet werden. Lässt man es in einer concentrirten wässerigen Lösung nur einige Stunden lang auf die nach der Gulland'schen Methode mit destillirtem Wasser auf den Objectträger aufgeklebten und mit Xylol und Jodalkohol vom Paraffin befreiten Schnitte einwirken, so nehmen die genannten Bestandtheile des Zellkörpers eine intensiv dunkelblaue Farbe an, während das übrige Zellprotoplasma (nach der Alkoholdifferenzirung) fast ungefärbt erscheint. Hieran schliesst man dann mit Vortheil eine leichte Nachfärbung in einem sauren Anilinfarbstoff, am besten in einer alkoholischen Lösung von Eosin oder dem kürzlich von Held (18, S. 399) empfohlenen Erythrosin[1]; dadurch wird auch die Grundsubstanz färberisch hervorgehoben. Die weitere Behandlung des Präparates entspricht dem gewöhnlichen Verfahren: es wird mit absolutem Alkohol in bekannter Weise, aber möglichst rasch (damit nicht zu viel Toluidinblau entweiche) entwässert, mit Xylol aufgehellt und in Xylolkanadabalsam eingeschlossen. Hierbei muss darauf besonders geachtet werden, dass die Schnitte bei dem Wechsel der Flüssigkeiten nie auch nur halbwegs eintrocknen, in welchem Falle man die ärgsten Zerstörungen an den Zellen vorfindet: in der ganzen Nachbehandlung des Präparates muss daher Filtrirpapier vermieden werden. — Leider büssen die Präparate in der Regel nach einiger Zeit etwas an Schärfe der Färbung ein, namentlich blasst die Toluidinblaufärbung gewöhnlich ein wenig ab.

Klare Anschauungen giebt auch in vielen Beziehungen die Eisenhämatoxylinfärbung, in der Form angewandt, wie sie neuerdings von M. Heidenhain (17, S. 118) ausgebildet wurde, besonders in Verbindung mit einer leichten Eosinnachfärbung. Unterbricht man die Differenzirung im richtigen Moment, so erscheinen die Plasmaschollen in-

1) Man macht sich eine concentrirte alkoholische Eosin- oder eine concentrirte wässerige Erythrosinlösung, übergiesst nach der Toluidinfärbung das Präparat damit, taucht es aber sofort, fast in derselben Secunde, in Wasser ein; geht man hierbei nicht flink genug zu Werke, so wird das Toluidinblau durch den sauren Farbstoff ganz verdrängt.

tensiv schwarz gefärbt und treten auf der leicht grau resp. rosa gefärbten Grundsubstanz äusserst scharf hervor. Auch ist diese Methode besonders geeignet, die fibrilläre Streifung des Nervenfortsatzes zur Ansicht zu bringen.

Die Spinalganglienzellen sind beim Menschen plumpe, rundliche Elemente; ihre Gestalt nähert sich bei den meisten der Kugelform, doch ist die Zelle gewöhnlich in einer Richtung ein wenig verlängert. Sporadisch trifft man freilich in jedem Präparate auch Zellen von mehr länglicher Form an. Es wird natürlich bei der Form, die die Zellen in den Schnitten darbieten, sehr viel darauf ankommen, ob sie in der Richtung des längeren Durchmessers oder quer getroffen sind.

In Bezug auf ihre Grösse gehören sie, wenigstens in ihren voluminösen Vertretern, zu den umfangreichsten Elementen unseres Organismus, ja wenn man absieht von der reifen Eizelle, die nach Nagel's (32, S. 399) allerdings nur auf einer einzigen Messung beruhenden Angabe 170 μ misst und ohnedies nur der einen Hälfte des Menschengeschlechtes zukommt, und wenn man natürlich auch absieht von den specifisch umgewandelten Zellen, wie Linsenfasern, Muskelfasern u. s. w., stellen sie überhaupt die grössten Zellen des Körpers dar. Mit einem Durchmesser, der bei manchen Zellen 120 μ betragen kann, übertreffen sie selbst die (nach v. Kölliker [22, S. 348] nur 43—91 μ langen) Riesenzellen an Umfang. Freilich sind diese ganz grossen Zellen stark in der Minderheit; bei der Mehrzahl der Zellen schwankt der Durchmesser, in der Längsrichtung gemessen, zwischen 60 und 80 μ. Neben dieser Hauptform wird man aber auch noch auf jedem Schnitte zahlreiche kleine Elemente, bis etwa 25 μ herunter, finden, und gerade beim Menschen scheinen diese kleinen Formen verhältnissmässig reichlich vertreten zu sein, reichlicher als bei Hund, Katze und Rind. Die Zellen verschiedener Grösse liegen bunt durcheinander gewürfelt, ohne jede Regelmässigkeit der Anordnung. Berechnet man die Durchschnittsgrösse der Zellen, so bekommt man einen höheren Werth als bei Nagern, aber einen geringeren als beim Rinde. So könnte es scheinen, als ob die Körpergrösse von Einfluss wäre auf die Grösse unserer Zellen. Diese Annahme wird aber widerlegt durch die Thatsache, dass die Spinalganglienzellen von Hund und Katze durchschnittlich mindestens so gross, wenn nicht grösser sind, als die vom Menschen. Wahrscheinlich bieten die Ganglien verschiedener Höhe bei ein und demselben Individuum in dieser Hinsicht Verschiedenheiten dar: man darf annehmen, dass die Ganglien der starken Extremitätennerven aus grösseren Zellen zusammengesetzt sind, als etwa die der Intercostalnerven; wenig-

stens lässt das analoge Verhalten der Ursprungszellen der vorderen Wurzeln, der motorischen Vorderhornzellen, einen solchen Schluss zu. Genauere Untersuchungen sind hierüber meines Wissens noch nicht angestellt worden.

Jede Zelle ist bekanntlich von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die sich in die Henle'sche Scheide (Endoneuralscheide) des Ausläufers fortsetzt. Sie zeigt, namentlich bei den grösseren Zellen, einen lamellären Bau, aus 2—3 zarten Häutchen bestehend, mit eingelagerten theils platten, theils länglichen, schmalen Bindegewebskernen. Die Innenfläche der Kapsel sehen wir von einem schönen, einschichtigen Epithel continuirlich ausgekleidet. Während bei vielen Thieren die Zellen dieses Epithels eine endothelartig abgeplattete Beschaffenheit zeigen, erscheinen sie beim Menschen verhältnissmässig voluminös, protoplasmareich, durch den grossen, hellen, rundlichen oder etwas ellipsoidischen Kern sanft hügelförmig gegen den Kapselraum vorgewölbt. Die Zahl dieser mesodermalen Epithelzellen beträgt bei den gewöhnlichen mittelgrossen Zellen auf einem Durchschnitte der Zelle etwa 10—12. — Die Kapsel hängt unmittelbar zusammen mit der bindegewebigen Zwischenmasse der Ganglien. Diese Zwischensubstanz, die sich als lockeres, fibrilläres Bindegewebe darstellt, ist beim Menschen recht ansehnlich entwickelt, viel ansehnlicher als bei Hund und Katze, und vor Allem ist sie auch sehr „kernreich", d. h. reich an fixen Bindegewebszellen. Figur 1, die eine der Oberfläche nahe gelegene Stelle eines Ganglions bei sehr schwacher Vergrösserung darstellt, wird hiervon eine Anschauung geben. Diese Thatsachen verdienen Beachtung mit Rücksicht auf etwaige pathologische Untersuchungen; die Entscheidung der Frage, ob in einem gegebenen Falle eine wirkliche Vermehrung des Zwischengewebes und seiner Kerne vorliegt, wird jedenfalls eine genaue Prüfung und eine Vergleichung der Präparate mit solchen aus gesunden Ganglien erfordern.

Bis vor Kurzem hatte ich angenommen (siehe z. B. 24, S. 164), dass wenigstens bei den grösseren Zellen zwischen der Zelloberfläche und der Kapsel regelmässig ein schmaler offener Spaltraum vorhanden sei, der, mit Lymphe ausgefüllt, bei dem Stoffwechsel der Zelle eine Rolle spiele, dass also mit anderen Worten die Zelle ihre Kapsel nicht vollkommen ausfülle. Ich hatte diese meine Annahme damit begründet, dass man diese Lücke auch nach Fixirungen mit Osmium und Osmiumgemischen, denen ich in Bezug auf die Erhaltung der Zellform ein grosses Vertrauen entgegengebracht hatte, nicht vollkommen vermisse.

Flemming konnte sich in einem unlängst erschienenen Aufsatze (14, S. 387) dieser Auffassung nicht anschliessen; er betrachtet, in

Uebereinstimmung mit Key und Retzius und Ranvier, die Spalte, wo sie vorkommt, als ein Ergebniss der durch die Behandlung verursachten Schrumpfung des Zellkörpers. — Die Bilder, die ich bei den vorliegenden Untersuchungen von den Spinalganglienzellen des Menschen erhielt, lassen mich von meiner früheren Ansicht zurückkommen; an diesen neuen Präparaten sehe ich nun, dass überall, wo die Zelle einen tadellosen Erhaltungszustand zeigt, ein enger Anschluss ihrer Oberfläche an die Kapsel besteht, wobei sie oft sanfte napfartige Vertiefungen durch den Contact mit den Kapselepithelzellen empfängt. An einer späteren Stelle werde ich noch auf diesen Gegenstand zurückzukommen haben, und es wird sich dabei zeigen, dass eine Spalte um die Zelle herum in der That ein Kunsterzeugniss darstellt, dass aber bei deren Zustandekommen seltener eine Schrumpfung allein, vielmehr gewöhnlich neben der Schrumpfung auch noch eine förmliche Zerstörung der oberflächlichsten Zelllage im Spiele ist. — Man darf also aus diesem engen Anschluss folgern, dass die Ernährung des Zellkörpers der Spinalganglienzelle durch die Thätigkeit der Epithelzellen der Kapsel vermittelt wird und vielleicht kann man darin die Bestimmung dieser so auffallenden Elemente erblicken.

Die Spinalganglienzellen sind bekanntlich mit geringen Ausnahmen unipolar, und der Fortsatz theilt sich in einiger Entfernung von der Zelle T-förmig in einen centralen und einen peripherischen Ast. Er entspringt gewöhnlich an einem der Pole, d. h. in der Richtung des längeren Durchmessers der Zelle. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall; es giebt Zellen, bei denen er von der Mitte der Längsseite seinen Ursprung nimmt. Die Ursprungsstelle des Fortsatzes bietet ein sehr charakteristisches Verhalten dar, das zuerst von Nissl (33, S. 372) kurz und treffend beschrieben, dann von mir (24, S. 173), Flemming (14, S. 387) und Held (18, S. 412) in etwas ausführlicherer Weise geschildert wurde. Der Fortsatz setzt sich nämlich an den Zellkörper mit einer breiten kegelförmigen Verdickung an, die ihrer inneren Beschaffenheit nach — sie entbehrt der chromophilen Schollen vollkommen — schon zu dem Fortsatze zu rechnen ist, und die an ihrer Basis gegen das granulirte Plasma des Zellkörpers durch eine halbmondförmige Linie abgesetzt erscheint.

Von der Fläche betrachtet bietet diese „Polstelle", wie sie Flemming nennt, stets das Bild einer regelmässig kreisförmigen, hellen, von dem körnigen Protoplasma ringförmig umfassten Scheibe dar.

In meiner früheren Darstellung (24, S. 173) gab ich an, dass ich weder im Fortsatze, noch in seinem Kegel eine fibrilläre Streifung wahrnehmen könne; der Kegel schien mir, mit den stärksten Immersionen

betrachtet, nur ein zartes schaumartiges Gefüge darzubieten. So sehe ich die Dinge auch noch heute an den mit Alkoholfixirung hergestellten Präparaten, die mir damals vorgelegen haben. Dagegen stehe ich nicht an, einzuräumen, dass ich mich seitdem an anderweitig hergestellten, namentlich mit Sublimat- und Osmiumgemischen fixirten Präparaten in Uebereinstimmung mit Flemming von der Gegenwart einer zarten blassen fibrillären Streifung im Fortsatze bestimmt überzeugen konnte. Auch in den Präparaten aus den Spinalganglien des Hingerichteten ist die fibrilläre Structur des Fortsatzes deutlich ausgeprägt, am deutlichsten am „Halse" des Fortsatzes, d. h. an der Stelle, wo der Fortsatz gerade in den Hügel eintritt; hier ist durch das deutliche Hervortreten und vielleicht auch durch die dichtere Lagerung der Fibrillen eine etwas dunklere Farbennuance bedingt. Im Hügel selbst vermag ich aber die Fibrillen nicht wahrzunehmen, vielmehr sehe ich hier nur eine undeutliche feinkörnige Structur. — Ein weitaus günstigeres Object für das Studium dieser Structurverhältnisse scheinen mir die Spinalganglien des Hundes zu bilden. Hier gelang es mir nun, die zarten Linien auch in den Polkegel hinein zu verfolgen; doch sehe ich ihre Anordnung und ihren Verlauf etwas anders, als Flemming sie neuerdings schildert. Die faserige Einstrahlung liegt nach Flemming (14, S. 388) immer im peripheren Theile des Eintrittskegels und in zwei Systemen vertheilt, während die Mitte des Kegels eine mehr verworren faserige Structur zeigt. Dies soll nach Flemming in Zusammenhang stehen mit der Entstehungsweise der Spinalganglien: „Da wir uns ja den Nervenfortsatz einer Spinalganglienzelle aus zwei Nervenfasern (Axencylindern) zusammgesetzt vorstellen können, so würde diese doppelte Faserung des Umfangs der Eintrittsstelle verständlich sein: die eine entspräche der einstrahlenden peripheren, die andere der austretenden centralwärts verlaufenden Nervenfaser" [1]).

1) Ich möchte hierzu bemerken, dass der „Unipolarisationsvorgang" der ursprünglich bipolaren Spinalganglienzellen etwas anders vor sich geht, als ihn sich Flemming nach obigen Worten vorzustellen scheint. Ich selbst war früher ebenfalls der Meinung, dass es sich hierbei um einen Verschmelzungsvorgang der Anfangsstücke der beiden Ausläufer handelt. Weitere Untersuchungen haben mich aber belehrt, dass sich die Sache doch wesentlich anders abspielt: die beiden Fortsätze bleiben an Ort und Stelle, dagegen schnürt sich der protoplasmatische Zellkörper von deren Abgangsstelle durch eine stielförmig verdünnte Partie allmälig ab, und aus diesem sich mehr und mehr verdünnenden und verlängernden Stiel wird durch innere Umwandlung der das Verhalten einer Nervenfaser darbietende Fortsatz. (Vergl. die Mittheilung „Zur Kenntniss der Spinalganglien" in meinen „Beiträgen zur Histologie des

Die Abbildungen freilich, die der Flemming'schen Arbeit beigegeben sind, namentlich Fig. 5, 6 und 12, stimmen mit dieser Darstellung nicht ganz überein; sie lassen von den beiden Seitenbündeln nichts erkennen, sondern zeigen eine gleichmässige, auffallend deutliche pinselförmige Einstrahlung der Fibrillen in den Ursprungskegel bis an den Rand des Zellprotoplasmas hinan. Solche Bilder habe ich nun nie erhalten; an Längsansichten der Zellen vermochte ich überhaupt nie etwas anderes zu erkennen, als eine feine dichte Punktirung oder Andeutungen einer verworrenen Geflechtstructur. Klare Anschauungen gewann ich aber an Zellen, die so getroffen waren, dass sie den Kegel in der Flächenansicht dem Blicke darboten. Hier trat mir nun ein merkwürdiges Bild entgegen: was ich sah, war eine feine blasse circuläre Streifung um den Fortsatz herum, die sich gegen die Ränder der Scheibe hin allmälig verlor. Die Deutung dieses Bildes kann keine andere sein, als dass die Fibrillen des Fortsatzes im Kegel eine Spiraltour, eine Art von Wirbel mit dem Fortsatze als Mittelpunkt beschreiben, dass sie aber schon in einiger Entfernung vom Rande des Kegels, ohne an das körnige Zellplasma heranzutreten, ihr Ende erreichen. Möglicherweise liegen in diesem merkwürdigen Verlauf Verhältnisse vor, die auf mechanische Momente, auf eine Art von Torsion der Zelle bei ihrer Entwickelung zurückzuführen sind.

Ich muss trotz der Einwände Dogiel's (7, S. 331 und 8, S. 408) auch heute noch an der structurellen Besonderheit des Nervenfortsatzes und seines Ursprungshügels gegenüber dem protoplasmatischen Zellkörper und (bei anderen Nervenzellen) seinen Dendriten festhalten. Der Nervenfortsatz gehört selbstverständlich auch nach meiner Auffassung zu dem Neuron, zu der genetischen Nervenzelleneinheit, aber er ist in histologischer Beziehung nicht mehr als ein Bestandtheil der protoplasmatischen Nervenzelle, sondern unbeschadet seines Zusammenhanges mit dieser als ein Derivat, als ein Product der Nervenzelle aufzufassen, während die Dendriten nichts anderes sind, als vorgebuchtete, aufgesplitterte Randtheile des unveränderten Zellkörpers. Dieser Gegensatz ist nur der anatomische Ausdruck des physiologischen Gegensatzes, der sich in einer bloss passiv leitenden Function auf der einen Seite (Neurit), und einer neben der Leitung auch die active Nervenzellenthätigkeit umfassenden Leistung

Nervensystems und der Sinnesorgane". Wiesbaden, 1894, S. 136 ff.). Der Fortsatz geht also nicht aus der Vereinigung von zwei Axencylindern hervor, wie Flemming meint, sondern ist von vorn herein als einheitliche Faser angelegt.

auf der anderen Seite (Nervenzelle und Dendriten) ausspricht. Der Mangel der „Schollen“ ist nicht das einzige Moment, das den Fortsatz zu einer besonderen Bildung stempelt; es kommen noch andere Merkmale in Betracht, wie die charakteristische Lichtbrechung, die feine fibrilläre Streifung, die man, wenigstens nach meinen Erfahrungen, in dieser Form im Zellkörper der Nervenfasern nur in seltenen Fällen beobachten kann, dann die besondere, in der Regel etwas dunklere, sattere Färbungsnuance, die den Fortsatz gleich von seinem Anfange an mit Einschluss seines Ursprungshügels auszeichnet und durch die er sich von der Grundsubstanz des Zellprotoplasmas auffallend unterscheidet. Die Eigenart des Nervenfortsatzes bei der Färbung wird besonders schön vergegenwärtigt in der Fig. 1, Taf. XII. der angeführten Held'schen Arbeit (18). Auch bei der Methylenblaufärbung hebt er sieht, nach S. Meyer's (30) Zeugniss, durch dunkleren Farbenton sehr scharf gegen das Zellprotoplasma ab. Hierzu kommen noch die anderweitigen, am besten bei der Golgi'schen Methode erkennbaren histologischen Merkmale, die glatte Beschaffenheit, die gleiche Breite u. s. w. Wenn nach Dogiel's Angabe bei den Nervenzellen des Sympathicus und der Netzhaut die conusartige Verdickung, mit der der Nervenfortsatz vom Zellkörper entspringt, nicht anders aussieht, als die kegelförmigen Abgangsstellen der Dendriten, und wenn er namentlich ebenso wie diese mit chromophilen Schollen erfüllt ist, so bezweifle ich die Richtigkeit dieser Angabe nicht im geringsten, sehe aber nicht ein, in wiefern man hieraus einen Einwand gegen die Sonderstellung des Fortsatzes gegenüber dem Zellkörper ableiten könnte. Meiner Auffassung nach ist eben jene kegelförmige Abgangsstelle dem „Ursprungshügel“ des Nervenfortsatzes der motorischen und der Spinalganglienzellen nicht gleichzustellen, ein solcher Hügel besteht hier vielmehr gar nicht; der Nervenfortsatz entspringt direct vom körnigen Zellprotoplasma, das sich an seiner Ursprungsstelle wie bei dem Ursprung der Dendriten kegelförmig vorwölbt. Ein richtiger „Ursprungshügel“ scheint überhaupt nur bei einigen Nervenzellengattungen, wie es scheint nur bei den grössten vorhanden zu sein; so fehlt er z. B. auch den Purkinje'schen Zellen und den Pyramidenzellen. Der Behauptung Dogiel's gegenüber, dass man auch im Nervenfortsatze „an den Stellen, wo er sich zuweilen verdickt“, sehr kleine chromophile Schollen wahrnehmen könne, möchte ich mich aber auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen skeptisch verhalten; ebenso scheint mir die Angabe Benda's (3, S. 763), dass bei den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde die Collateralen des Nervenfortsatzes in ihren Anfangsstücken manchmal solche Schollen aufweisen, einer Nachprüfung zu bedürfen. Täuschungen können hier ja leicht auch einem gewandten Forscher unterlaufen,

vor Allem durch Verwechselung dieser Collateralästchen mit Dendriten, mit denen ja diese Gegend überfüllt ist. Die Thatsache, dass die fraglichen Collateralen mit Markscheiden versehen sind (Flechsig, 10), sich also als richtige markhaltige Nervenfasern darstellen, wird gewiss auch nicht dazu beitragen, Benda's Annahme wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Was im Zellkörper der Spinalganglienzellen den Blick vor Allem fesselt, das sind die schon eingangs erwähnten körnig-scholligen chromophilen Einlagerungen, ein Bestandtheil, den ja die Spinalganglienzellen bekanntlich mit den meisten übrigen Nervenzellen theilen. Ich möchte hier zunächst in Betreff dieser „Schollen" eine terminologische Angelegenheit in Anregung bringen. Es scheint mir fast unvermeidlich, für diese im Nervensystem so weit verbreitete Substanz, die wahrscheinlich physiologisch, auf alle Fälle aber pathologisch eine hervorragende Rolle spielt, einen besonderen Namen einzuführen. Der Mangel eines solchen unanfechtbaren Terminus technicus hat sich schon bis jetzt in der einschlägigen Literatur in unbequemster Weise fühlbar gemacht. Mit Umschreibungen, wie das Nissl'sche (34, S. 676) „Bruchstücke des färbbaren id est sichtbar geformten Theiles des Nervenzellenkörpers" wird man wohl auf die Dauer nicht auskommen. Dass die von verschiedenen Autoren, wie H. Virchow (40), Rosin (38) und neuerdings wieder von Juliusburger (20) angewandte Bezeichnung Granula den Anforderungen, die man an einen solchen Namen stellen kann, nicht entspricht, ergiebt sich schon aus der einen Thatsache, dass die groben Schollen, die die genannten Autoren als Granula benennen, vielfach wieder aus kleineren Granulis zusammengesetzt erscheinen (De Quervain 36, Flemming 14, Benda 2, Held 18, Becker 1, Juliusburger 20, Lenhossék 24 u. A.). Die Richtigkeit des vielfach beliebten Namens „basophile Substanz" muss, wenn man mit dem Worte „basophil" die Vorstellung einer Art chemischer Reaction verbindet, wie weiter unten noch gezeigt werden soll, mindestens als fragwürdig bezeichnet werden. Bestimmt unrichtig ist aber die Anwendung des Namens „Chromatin" für die Schollen: sie sind auf keinen Fall identisch mit dem, was im Kern als Chromatin bezeichnet wird, wie es schon Nissl hervorgehoben und neuerdings auch R. y Cajal (4, S. 4) bestätigt hat. Wenn schliesslich Held (18) die hier in Rede stehenden Substanzpartieen „Nissl'sche Körper" nennt, so scheint diese Bezeichnung insofern eine kleine historische Unrichtigkeit in sich zu schliessen, als diese Körper einerseits schon von Flemming im Jahre 1882 (11) gesehen, beschrieben und auch — wenn auch in etwas undeutlicher Weise — abgebildet wurden, an

dererseits aber gleichzeitig mit Nissl auch Benda (2) sehr eindringlich auf die „chromatophilen Concretionen“ im Zellkörper mancher Nervenzellen hingewiesen hat, eine Feststellung, durch die Nissl's beträchtliche Verdienste um diese Sache nicht im Geringsten geschmälert werden sollen. Durch diese Erwägungen veranlasst, habe ich mir vor Kurzem (26) erlaubt, einen neuen Namen, die Bezeichnung „Tigroid“, von dem griechischen τιγροειδής scheckig, für die in Rede stehende Substanz in Vorschlag zu bringen. In der That verleihen diese Schollen und Körner dem Zellkörper oft ein scheckiges, tigerfellähnliches Aussehen.

Das Tigroid tritt uns in den Spinalganglienzellen in einer etwas anderen Erscheinungsform entgegen, als in den meisten übrigen Nervenzellen. Während es sonst in der Gestalt von groben, unregelmässigen Schollen, Spindeln oder von netzartig verbundenen Massen auftritt, ist hier das Körnchen die herrschende Form. Nur in einer Anzahl von Fällen erscheint hier der Zellkörper recht eigentlich scheckig, in der Regel bietet er ein mehr oder weniger dicht granulirtes Aussehen dar. Man kann diese Körnchen im Vergleich zu den groben Schollen anderer Nervenzellen wie z. B. der motorischen Vorderhornzellen anstandslos als fein bezeichnen, wenn ihre Feinheit natürlich vielfach auch nur eine relative ist. Uebrigens mag hier bemerkt sein, dass in Bezug auf die Feinheit der Tigroidkörnelung in den Spinalganglienzellen je nach den einzelnen Thiergattungen ausgesprochene Verschiedenheiten obwalten; dadurch bieten diese Zellen ein etwas anderes Bild dar etwa beim Rinde, beim Hunde, beim Kaninchen, beim Menschen, der Vertreter anderer Wirbelthierklassen gar nicht zu gedenken, deren Spinalganglienzellen einen wesentlich anderen inneren Bauplan zeigen. Wenn ich in meiner früheren Darstellung (24, S. 165) auf die Feinheit der Körner ein so besonderes Gewicht gelegt habe, so lag dies in erster Reihe an dem besonderen Untersuchungsobject, das ich damals meiner Schilderung zu Grunde gelegt hatte. Ich habe mich nämlich damals hauptsächlich an die Spinalganglienzellen des Rindes gehalten; diese aber zeichnen sich durch eine ausnehmend feinkörnige Beschaffenheit aus, was vielleicht mit der ansehnlichen Grösse der Zellen zusammenhängt. Flemming's Widerspruch (13) gegen die Bezeichnung der Körner als *fein* wird erklärlich, wenn man weiss, dass er für seine Untersuchungen hauptsächlich Hund und Katze benutzt hatte, in deren Spinalganglien wieder grobschollige Elemente relativ zahlreich, zahlreicher als bei allen anderen von mir untersuchten Thieren, vertreten sind. Dass die Abweichung in unseren Angaben in Betreff dieses Punktes lediglich in der

Verschiedenheit des benutzten Materials liegt, hat Flemming seitdem (14, S. 384) selbst zugegeben.

Beim Menschen sind nun die Tigroidgranulationen der Spinalganglienzellen im Allgemeinen, wie das auch Flemming richtig angiebt, etwas feiner als bei den Carnivoren, aber nicht so fein, wie bei dem Rinde. Die einzelnen Tigroidkörper sind übrigens von verschiedener Grösse in derselben Zelle und vor Allem auch von etwas verschiedener Grösse in den verschiedenen Zellen desselben Ganglions: hierauf soll weiter unten eingegangen werden. In jeder Zelle wird man eine Menge ganz feiner, als richtige „Granula" zu bezeichnender Tigroidkörnchen finden und dazwischen eingestreut etwas grössere Klümpchen, „Schollen", deren Umfang aber noch in der Regel weniger als 1 μ ausmacht; natürlich sind Körnchen und Schollen durch alle Uebergänge mit einander verbunden. Die Form der Schollen ist sehr mannigfaltig; man findet alle möglichen Formen vertreten, am häufigsten aber bilden sie eckige, klumpige, verzerrte Figuren. So regelmässig sternförmige Schollen, wie sie Nissl in der Fig. 3 seiner Abhandlung (34, S. 681) abbildet, habe ich bei den von mir untersuchten Thieren und auch beim Menschen vergeblich gesucht und glaube, dass diese Abbildung dem natürlichen Verhalten nicht entspricht; auch habe ich die fädigen Ausläufer, die Nissl an den Schollen beschreibt, stets vermisst. Die Schollen und namentlich die grösseren sind unverkennbar zusammengesetzte Bildungen; mit starken Immersionen betrachtet, erkennt man an ihnen einen Aufbau einerseits aus kleinen Granulis, andererseits aus einer diffusen, sich mit Toluidinblau etwas schwächer färbenden Zwischensubstanz. Die beiden Bestandtheile zeigen aber in den Schollen eine höchst unregelmässige Vertheilung; deshalb sehen letztere in ihrem Innern wie zerrissen aus. Die grösseren Schollen entstehen augenscheinlich dadurch, dass mehrere kleinere in mehr oder weniger innige Verknüpfung mit einander treten.

Beim Rinde hatte ich eine besondere Anordnung der Körner beschrieben, die es gestattet, den gekörnten Theil des Zellkörpers in zwei Zonen, in eine innere und äussere zu theilen; in der inneren, den Kern umhüllenden stehen die Körner viel dichter beisammen und sind gleichmässig diffus angeordnet, in der äusseren zeigen sie eine lockerere und dabei mehr netzförmige Anordnung. Beim Menschen finde ich dieses Verhalten nicht so typisch ausgeprägt wie beim Rinde. Dass die Körner in der mittleren Partie der Zelle etwas dichter gelagert sind als weiter auswärts, wird man allerdings an vielen Zellen constatiren können.

Ganz typisch ist hier dagegen ein anderes Verhalten: die Erscheinung, dass in der Nähe der Peripherie am äusseren Rande nicht

der Gesammtzelle, sondern ihres mit Tigroidkörnern beladenen Gebietes eine Schichte besonders derber Tigroidschollen liegt, sich oft zu einem dichten, die Zelle kreisförmig umfassenden Kranze zusammenzusammenfügend. Eine Andeutung dieses übrigens von mir schon in meiner ersten Darstellung (24, S. 167) erwähnten, beim Rinde ebenfalls angedeuteten Verhaltens glaube ich auch in der Figur 3, S. 681 der Nissl'schen Arbeit No. 34 zu erkennen. Der „Randschollenkranz“ ist übrigens bei den einzelnen Zellen recht verschieden ausgeprägt; nur selten indess wird man jede Andeutung davon vermissen. Die Randschollen stellen sich bald als kürzere, eckige, klumpige Gebilde dar, die in ihrem Innern, wie gewöhnlich, einen differenten Bau aufweisen, bald aber kommt es durch Verlöthung mehrerer derartiger Stücke zur Entstehung von länglichen, oft geradezu stabförmigen Schollen, die tangential angeordnet, sich zu einem kreisförmigen Zuge aneinanderfügen. In vielen Fällen, namentlich wenn die Randschollen eine solche längliche Form aufweisen, tritt der peripherische Schollenkranz scharf abgegrenzt hervor. In anderen Fällen zeigen die Randschollen eine mehr zersplitterte, lockere Anordnung, gehen etwas verschwommen in die Körnelung der inneren Theile über, ja können sich sogar theilweise in die gleich zu beschreibende peripherische helle Randzone verlagern. Am prägnantesten sah ich den Randschollenzug bei derjenigen Zellvarietät hervortreten, die unter dem Namen „grosse helle Zellen“ beschrieben werden soll.

Ich will hier noch einschalten, dass die hier beschriebene besonders dichte Ansammlung der Tigroidsubstanz in der Peripherie der Zelle eine allgemein verbreitete Eigenschaft der peripherischen Nervenzellen, also sowohl der Spinalganglienzellen wie auch der Zellen des Sympathicus darstellt, und zwar nicht nur beim Menschen, sondern bei sämmtlichen Wirbelthieren; noch viel stärker ausgesprochen als bei den höheren Wirbelthieren, finden wir sie in den genannten Zellen der Amphibien und Fische.

Um nun wieder zu den inneren Theilen der Zelle zurückzukehren, möchte ich erwähnen, dass die Tigroidschollen, sowohl die gröberen wie die feineren in allen Zellen, die ich darauf geprüft habe, eine vollkommene Ungezwungenheit der Lagerung erkennen lassen. Dies spricht sich namentlich in einer unregelmässigen, oft netzförmig zu nennenden Vertheilung der gröberen Körnergattung aus, während die feineren Körnergebilde im Allgemeinen verhältnissmässig noch mehr die Tendenz einer gleichmässigen Anordnung erkennen lassen. Eine concentrische Anordnung der Schollen, wie sie bei Carnivoren hie und da in die Erscheinung tritt und wie sie nach meinen Befunden aus dem

Jahre 1886 (23) am schönsten in den Spinalganglienzellen des Frosches ausgesprochen ist, ist mir beim Menschen nie begegnet, auch bei den grobscholligen Elementen nicht, an denen ich beim Rinde früher als sporadische Erscheinung die Andeutungen eines solchen Verhaltens wahrzunehmen glaubte. Ich könnte daher unmöglich mit Nissl (33) und Flemming (14) in der concentrischen Structur des Zellkörpers bei Säugethieren, wenn sie auch da und dort zum Ausdrucke kommt, etwas Typisches erblicken.

Zu der vorstehenden Beschreibung des Tigroids und seiner Anordnung ist nun aber Folgendes hinzuzufügen. Die Tigroidkörnelung breitet sich nicht über den ganzen Umfang der Zelle aus. Es giebt drei Stellen, die, wenigstens in den meisten Zellen, davon frei bleiben. Die eine davon, den „Ursprungshügel" des Nervenfortsatzes, haben wir bereits gesehen — eigentlich gehört ja diese Stelle dem auf S. 350 Gesagten zufolge gar nicht zu dem Zellkörper. Die zweite befindet sich unmittelbar um den Zellkern herum, die dritte bildet die oberflächlichste Schichte des Zellleibes.

Betrachtet man an Präparaten, die einen tadellosen Conservirungszustand der Elemente zeigen, die Zellen genau, so erkennt man besonders bei den grösseren Zellen, dass die Körnelung nicht dicht bis an die Kernmembran heranreicht, sondern von dem Kern durch einen schmalen, hellen, körnerlosen, homogenen Saum getrennt ist, dessen Breite nie mehr als 1,5—2 μ beträgt. Am schärfsten tritt dieser perinucleäre Hof an den Eisenhämatoxylinbildern hervor, indem hier der Gegensatz zwischen Tigroid und Grundsubstanz durch die schwarze Färbung des Tigroids am markantesten ausgesprochen ist. Der äussere Rand des hellen Saumes verläuft überall ganz parallel mit der Kernmembran, der Saum bleibt sich also ringsum gleich breit. Bei schwacher Vergrösserung betrachtet, scheint die äussere Grenzlinie scharf zu sein, wendet man aber stärkere Linsen an, so sieht man, dass von einer eigentlichen scharfen Linie nicht die Rede sein kann, dass vielmehr die äussere Grenze des Saumes bloss durch das Aufhören der Tigroidkörnelung bedingt ist. Der Saum ist übrigens keine ganz constante Erscheinung; in kleineren Zellen — unter 60 μ Länge — habe ich ihn überhaupt nicht angetroffen, aber auch in den grösseren und allergrössten Zellen fehlt er ab und zu. Bei allen Färbungen erscheint die Substanz dieser Zone ganz homogen, auch die feine Structur, die sonst die Grundsubstanz der Zelle aufweist, habe ich an ihr nicht erkennen können. Eine helle Schichte um den Kern herum ist nicht eine gerade nur dem Menschen zukommende Erscheinung; ich habe sie schon früher (24, S. 174) beim Rinde beschrieben und eine Bemer-

kung E. Müller's (31, S. 22) scheint darauf hinzuweisen, dass dieser Forscher sie schon beim Kaninchen gesehen hat.

Um was handelt es sich hier? Zunächst könnte man an ein Kunstproduct, etwa an das Ergebniss einer Schrumpfung des Zellkerns denken, wodurch sich eine Art Spalte um den Kern herum gebildet haben würde. Indessen ist dieser Auffassung von vornherein der Umstand ungünstig, dass der Saum nur der grösseren Zellgattung zukommt; warum sollten nur die Kerne der grösseren Zellen der Schrumpfung unterworfen sein? Auch muss ich betonen, dass ich auf den Zustand der Kerne bei allen den Zellen, die dieser Darstellung zu Grunde liegen, besonders geachtet habe: sie zeigten stets ein vollkommen pralles, normales Aussehen. Eher möchte ich glauben, dass Reagentien, die eine Schrumpfung der Zellen hervorrufen, den Saum zum Schwunde bringen können; wenigstens vermisse ich ihn vollkommen an Präparaten aus den Spinalganglien desselben Hingerichteten, die in Alkohol von 96 pCt. fixirt waren, und die die Zellen in stark geschrumpftem Zustande zeigen. Schliesslich ist hervorzuheben, dass der helle Hof durchaus keiner Spalte entspricht, sondern eine richtige besondere Zellenschichte darstellt. Dies zeigen am überzeugendsten die Fälle, wo sich der Kern durch irgendwelche mechanische Einwirkung bei der Anfertigung des Präparates an einer Stelle von seiner Nische abgehoben hat: hier sieht man deutlich den Rand der Kernnische einwärts vom Saum liegen. Solche Stellen sind auch deshalb wichtig, weil sie keinen Zweifel darüber lassen, dass die Schichte nicht etwa zum Kern gehört, sondern wirklich einen Bestandtheil des Zellprotoplasmas bildet. Das einzige, was man über diese Lage sagen kann, ist, dass hier ein Differenzirungsproduct des Zellplasmas vorliegt; dass die Schichte von besonders dichter, etwa von cuticularer Beschaffenheit sei, dafür haben mir meine Erfahrungen keine Anhaltspunkte geliefert, auch könnte man sich bei einer solchen Beschaffenheit die Ernährungsweise des Kerns, den stofflichen Austausch zwischen ihm und dem Protoplasma nicht recht vorstellen. Ich glaube eher, dass die homogene Schichte von recht weicher Beschaffenheit ist.

Nicht minder auffallend ist die körnerfreie Substanzlage an der Peripherie der Zelle. Ich hatte sie schon vor anderthalb Jahren beim Rinde (24, S. 173) ausführlich beschrieben; als meinen Vorgänger führte ich in jener Darstellung E. Müller an; dieser spricht bei den Spinalganglienzellen des Kaninchens von einer „ektoplasmatischen Membran“. Bei nochmaliger genauerer Durchsicht der Müller'schen Arbeit (31) und namentlich der ihr beigegebenen Abbildungen sehe ich aber, dass Müller unter seiner Membran ganz etwas anderes versteht,

als die hier in Betracht kommende Erscheinung. Auf der anderen Seite könnte freilich ein anderer Passus der Müller'schen Arbeit, der mir damals entgangen war, auf diese bezogen werden, folgende Stelle nämlich: „So findet man zuweilen in der Peripherie der Zellen eine mehr oder weniger breite Zone von hellerem Aussehen als der centrale Theil, welches Verhältniss durch eine lockere Textur des Protoplasma und einen minderen Reichthum an Körnern und Fäden als im inneren Theile der Zelle bedingt ist. Diese Zone kann gleich breit sein oder hier und da fleckenförmige Ausbreitungen in den Zellenkörper hineinsenden. Gewöhnlich sind es die grossen Zellen, welche ein solches Aussehen haben". Dass Müller hierbei wirklich die hier in Rede stehende Erscheinung im Auge hatte, entnehme ich aus seinen Figuren, namentlich aus denen auf Tafel I.

Die helle peripherische Schichte ist also auch bei dem Rinde und Kaninchen vorhanden; aber weder bei dem einen, noch bei dem anderen erreicht sie auch nur annähernd die Mächtigkeit wie beim Menschen. Fig. 2 zeigt, wie stark sie hier gelegentlich entwickelt sein kann; in der dargestellten Zelle betrug ihre Breite fast 10 μ. Als breite, helle, fast farblos erscheinende Zone umfasst sie das gekörnte Zellplasma, von ihm in der Regel scharf geschieden durch die peripherische Schollenreihe: sie nimmt stets nur einen Hauch von Färbung an, und zwar lässt sie bei der Doppelfärbung Toluidin-Eosin einen leicht bläulichen Ton erkennen, während das Grundplasma des gekörnten Gebietes eine mehr rosa- oder violette Farbe aufweist. Ihre blasse Färbung, ihre helle Beschaffenheit, ihre scharfe Abgrenzung gegen das Tigroidgebiet der Zelle verursacht es, da man sie bei schwachen Vergrösserungen leicht übersieht, so dass es den Anschein hat, als ob die Zelle in stark geschrumpftem Zustande durch eine mehr oder weniger breite Spalte von der Kapsel getrennt wäre; bei näherem Zusehen erkennt man dann, dass der scheinbar leere Raum jener hellen Rindenlage entspricht.

Auch diese Schichte kommt in ausgesprochener Form nur den grösseren Zellen zu; aber auch bei diesen bestehen grosse Schwankungen in Bezug auf ihre Breite. Zu meiner Ueberraschung erhielt ich aus einem Ganglion desselben Individuums Präparate, die die Schichte bei allen Zellen auffallend schmal, theilweise von den peripherischen groben Schollen durchsetzt zeigten. Da die Zellen hier sonst einen ebenso schönen Erhaltungszustand erkennen liessen, wie die Zellen in anderen Ganglien, so lag für die Annahme einer artificiellen Entstehung kein Grund vor. Ich bin vielmehr zur Ansicht gekommen, dass hier der Ausdruck eines Thätigkeits- oder Ermüdungszustandes vorliegt: ich vermuthe, dass Hand in Hand mit der functionellen Beanspruchung der

Zellen eine peripherische Ausbreitung der Tigroidkörner und damit eine Verschmälerung der hellen Rindenlage einhergeht. Die beschriebene Erscheinung fällt an den betreffenden Zellen mit einem besonderen Verhalten der Kerne (dunkles, diffuses Aussehen, zackige, geschrumpfte Contouren) zusammen, die man vielleicht ebenfalls als functionelle Veränderung auffassen kann.

Anfangs hatte ich die helle Aussenschichte für geronnene Lymphe gehalten und die eigentliche Zellgrenze einwärts von ihr verlegt, umsomehr, als ich, wie eingangs geschildert, früher von der Vorstellung beherrscht war, dass ein pericellulärer Lymphraum zwischen Zellkörper und Kapsel vorhanden sein müsse. Indess schon bei einer etwas genaueren Untersuchung erkannte ich die Irrthümlichkeit dieser Auffassung; der richtige Rand der Zelle liegt auswärts von der hellen Lage, in unmittelbarer Berührung mit dem Kapselepithel. Dieser Rand stellt sich als ziemlich kräftige, dunkle, gerade Linie dar; man bekommt den Eindruck, dass unmittelbar auf der Oberfläche eine mässige Verdichtung des Zellprotoplasmas besteht, die aber nicht so weit geht, dass man irgendwie Veranlassung haben könnte, eine besondere Zellmembran anzunehmen, wie dies Müller für die Spinalganglienzellen des Kaninchens thut.

Hier sehe ich mich veranlasst, einen kleinen Irrthum zu berichtigen, der mir in meiner ersten Darstellung — in Folge der ausschliesslichen Verwendung von Alkoholpräparaten — unterlaufen war. Dort heisst es, dass die oberflächliche helle Schicht an der Ursprungsstelle des Fortsatzes in dessen Ursprungshügel übergehe. Meine neuen Präparate zeigen, dass diese Darstellung insofern unrichtig ist, als man den Ursprungshügel stets dank einer etwas dunkleren Färbungsnuance ganz deutlich durch die helle Zone hindurch bis an den gekörnten Theil der Zelle verfolgen kann; es ist nicht schwer, die Grenze zwischen der hellen Rindenlage und dem intracellulären Theil des Hügels zu erkennen. Die beiden Substanzen, die der Randschicht und die des Ursprungshügels, sind also wesentlich verschieden.

Schon vorhin wurde erwähnt, dass die helle Randlage als typische Bildung nur den grösseren Zellexemplaren eigen sei. Wenn wir nun ausgehen von der Auffassung, dass die grösseren Zellen in den Spinalganglien zwar nicht „ältere", aber doch in der Entwickelung zu einem höheren Grade gelangte Elemente darstellen, so darf man in der Rindenschichte das Ergebniss einer progressiven, d. h. für die Leistungen der Zelle vortheilhaften Differenzirung erblicken. Die grossen Zellen sind offenbar functionell stärker beansprucht als die

kleinen und damit mag irgendwie die Gegenwart des hellen Ektoplasmas zusammenhängen.

Auch hier ist aber diese Differenzirung nicht etwa im Sinne einer Verdichtung, etwa einer cuticularen Umwandlung zu verstehen, vielmehr spricht Alles dafür, dass die Rindenlage von ausserordentlich zarter, weicher Beschaffenheit ist. Legt sie doch bei der Herstellung des Präparates allen Einwirkungen gegenüber eine grosse Empfindlichkeit an den Tag; besonders scheint ihr eine Ueberhitzung bei der Paraffineinbettung leicht verhängnissvoll werden zu können, aber auch bei der Nachbehandlung der auf dem Objectträger befestigten Schnitte droht ihr nach meinen Erfahrungen noch manche Gefahr. Bei leichteren Formen ihrer Alteration weist sie nur an einzelnen Stellen Defecte oder schwache Retractionen von der Kapsel auf, die Oberfläche der Zelle wird holprig; ich fasse alle diese Bilder als Kunstproducte auf, indem ich jetzt, wie schon erwähnt, auf dem Standpunkt stehe, dass bei der tadellos erhaltenen Zelle ihre äussere Grenze mit der Grenze des Kapselepithels vollkommen zusammenfällt. Bei einer vorgeschritteneren Stufe der Läsion erscheint bereits ein grosser Theil der hellen Substanzlage zerstört, wobei die erhaltenen Theile sich vielfach in unregelmässigen Abständen radiär zur Kapsel ausspannen; hierdurch gewinnt die Zelle jenes unregelmässig zackige, sternförmige Aussehen, das so oft Abbildungen der Spinalganglien als Vorwurf gedient hat. Bei den extremen Formen der Zerstörung schliesslich ist von der Rindenschicht überhaupt nichts mehr zu sehen, die Zelle sieht aus, als ob sie enorm geschrumpft wäre, zwischen ihr und der Kapsel klafft nun eine weite Lücke; sie schliesst in unregelmässig zackiger Weise mit den derben peripherischen Tigroidschollen ab.

Ich bin der Meinung, dass in vielen Fällen, wo eine Schrumpfung der Spinalganglienzellen vorzuliegen scheint, nicht eine solche, sondern eine totale Zerstörung der hellen Aussenschicht im Spiele ist. Dass vielfach auch noch eine Schrumpfung dazukommt, gebe ich ohne weiteres zu; ja dass oft auch eine Schrumpfung allein besteht, erkennt man an den kleinen Zellen, die, ohne eine körnerfreie Rindenlage zu besitzen, häufig, namentlich an Alkoholpräparaten, von der Kapsel zurückgezogen erscheinen.

Ein im Organismus einzig dastehendes Verhalten spricht sich bei den Spinalganglienzellen darin aus, dass die einzelnen Zellen, unbeschadet eines wesentlich gleichen Bauprincips, die verschiedensten Nuancirungen ihrer inneren Beschaffenheit darbieten. Am überraschendsten wird dies stets zum Ausdruck kommen, wenn man sich durch die Betrachtung des Präparates mit schwachen Linsen einen

Ueberblick über die Zellen verschafft. Das Präparat bietet ein recht buntes Bild dar, indem die einzelnen Zellen alle möglichen Abstufungen einer helleren und dunkleren Färbung, einer stärkeren und zarteren Körnelung darbieten. Und dabei sind diese Unterschiede beim Menschen noch lange nicht so ausgesprochen, wie etwa bei den Carnivoren: bei diesen weist in der That fast jede Zelle ein anderes Aussehen, eine andere Färbungsnuance, Dichtigkeit und Körnelung auf. — Eine genauere Analyse der einzelnen Zellen lässt diese Verschiedenheiten im Wesentlichen auf zwei Momente zurückführen: 1. auf die Verschiedenheiten in der Menge, Grösse und Anordnung der Tigroidkörner und Schollen: sie können grösser oder kleiner, dichter oder lockerer angeordnet sein; 2. auf die verschiedene Beschaffenheit der Grundsubstanz: sie kann ein helleres oder ein dunkleres Aussehen darbieten, d. h. zarter oder dichter gebaut sein. Durch Combination dieser beiden Momente wird die Mannigfaltigkeit der inneren Gestaltung noch gesteigert.

Es genüge, aus der hierdurch gegebenen Formenreihe nur einzelne Formen herauszugreifen, speciell solche, die sich von dem Normaltypus, wie er der obigen Schilderung als Grundlage gedient hat, auffallender entfernen. Hier ist zunächst auf eine auffallend helle Zellenart hinzuweisen, wie sie in Figur 4 vergegenwärtigt ist; man findet diese Zellgattung fast ausschliesslich nur unter den grösseren Zellen vertreten. Das helle Aussehen des Zellkörpers ist hier in erster Reihe durch die sehr blasse Beschaffenheit der Grundplasmas bedingt. Als zweites Moment tritt die zerstreute Anordnung und geringe Zahl der Tigroidkörner hinzu, wobei diese ganz klein oder von mittlerer Grösse sein können. Der Gegensatz eines inneren, den Kern umfassenden relativ dichter gekörnten Gebietes und einer äusseren nur schwach granulären Abtheilung ist hier besser als bei den anderen Zellformen ausgesprochen. Sehr scharf kommt hier oft eben wegen der hellen Beschaffenheit des Plasmas der derbe Randschollenkranz zur Geltung. Auswärts von diesem findet man dann noch immer als äusserste Schichte der Zelle die helle Randzone. Im Ganzen wird man den so beschaffenen Zellen in geringer Zahl begegnen.

Vielleicht etwas häufiger ist eine zweite Ausnahmeform, die der „grobscholligen Zellen“ (Fig. 5). Derartige Zellen, deren Hauptmerkmal schon durch ihre Bezeichnung angedeutet ist, kommen in allen Grössen vor, man wird grobscheckige Zellen unter den ganz kleinen, den mittleren, und wenn auch etwas seltener, unter den allergrössten Exemplaren antreffen. Da diese Form durch alle Uebergänge mit dem Normaltypus verbunden ist, so bleibt es vollkommen dem subjectiven Ermessen überlassen, bei welcher Grösse der Schollen man diese Form

beginnen lassen soll. An Stelle der gleichmässig dichten und verhältnissmässig feinen Körnelung der meisten Zellen erscheint hier der Zellkörper wie getigert durch die diffuse Einlagerung grober Schollen, wie sie den übrigen Zellen nur als Randschollen zukommen; doch stehen dafür die Schollen in relativ weiten Abständen von einander, der Grundsubstanz in den Zwischenräumen ein freieres Hervortreten ermöglichend. Völlig wird man daneben freilich auch kleinere Tigroidkörnchen nicht vermissen, doch spielen sie hier neben den Schollen eine untergeordnete Rolle. Die Schollen weisen hier eine besonders unregelmässige, zerklüftete Gestalt auf, sie stellen sich, wenn man sie mit stärkeren Vergrösserungen betrachtet, als zerrissene, flockige Körper dar; durch die Art und Weise ihrer gegenseitigen Stellung wird oft der Eindruck einer netzförmigen Anordnung hervorgerufen. Da sich diese groben Klumpen gleichmässig vom Kern bis zum Rande des Tigroidgebietes erstrecken, treten hier die Randschollen weniger deutlich als bei den anderen Formen hervor. Eine concentrische Anordnung der Schollen, wie ich sie früher beim Rinde bei dieser Zellgattung sporadisch angetroffen hatte, ist mir hier nie zu Gesicht gekommen.

Die Gegenwart einzelner besonders grobgekörnter Zellen in den Spinalganglien ist schon im Jahre 1882 von Flemming (11, S. 13) erkannt worden; mit Recht hebt Flemming auch hervor, dass die Zellen mit groben und die mit feinen Körnern bunt durcheinander gelagert sind, ohne jede locale Sonderung. Etwas ausführlicher bin ich dann selbst (24, S. 167) vor anderthalb Jahren auf diese Zellen eingegangen, wobei ich namentlich auf zwei Punkte besonders hinwies: 1. dass diese Zellen beim Rinde nur eine sporadische Erscheinung, nur eine Ausnahmeform bilden, 2. dass die grobscholligen Formen am häufigsten unter den kleineren Exemplaren angetroffen werden. Von diesen beiden Behauptungen hat die erste auch für den Menschen vollauf Geltung, auch hier treten die grobscholligen Zellen gegenüber den anderen beträchtlich zurück. Es liegt darin ein unterscheidendes Moment gegenüber den Spinalganglienzellen der Carnivoren, bei denen grobscheckige Elemente häufig in die Erscheinung treten und vor Allem auch die Schollen in solchen Zellen eine gröbere Beschaffenheit aufweisen, als beim Menschen, wo sie sich doch innerhalb gewisser bescheidener Grenzen halten. In Bezug auf die zweite Angabe liegt hier die Sache insofern etwas anders, als die grobscheckigen Zellen nicht gerade unter den allerkleinsten Zellen, sondern mehr unter denen mittlerer Grösse am zahlreichsten vertreten sind. Die allergrössten Zellen zeigen auch hier, in Uebereinstimmung mit den Befunden beim Rinde, nur in seltenen Fällen das grobschollige Verhalten.

Eine eigene Stellung nehmen schliesslich durch die Besonderheit ihres inneren Verhaltens die kleinen Zellen ein. Sie zeichnen sich (Fig. 6—8) durchgehends durch eine etwas dunklere Färbung des Zellkörpers aus. Man wird diese Angabe bei allen Färbungen bestätigt finden, am ausgesprochensten kommt aber diese Eigenschaft der kleinen Zellen an den Präparaten zum Ausdruck, die mit Osmiumgemischen (Flemming'scher oder Hermann'scher Lösung) fixirt sind: schon mit schwacher Vergrösserung betrachtet (meine Angaben beziehen sich hier auf Carnivoren) heben sich die kleineren Elemente, unregelmässig über den ganzen Schnitt vertheilt, sehr lebhaft als dunklere Körper aus der sonst heller erscheinenden Zellgruppe hervor. Meine Befunde stehen hier in vollkommenem Einklang mit denen Daae's (5, 226), nach dessen Angabe „die am dunkelsten gefärbten Zellen beim Pferd am häufigsten klein sind", sowie mit denen Flemming's (14, S. 386), der die kleineren Zellformen ebenfalls als „durchweg dichter gebaut, dunkler und stärker färbbar" bezeichnet und dieses Verhalten auch in seiner Fig. 1 und 2 zur Ansicht bringt. Auch darin kann ich ihm zustimmen, dass beim Rinde und Menschen diese Besonderheit der kleineren Zellen weniger bedeutend ist, als bei dem Hund und der Katze.

Ich bin durchaus zweifelhaft darüber, ob sich die hier beschriebene Erscheinung mit dem deckt, was Flesch (16) und einige unter seiner Leitung arbeitende Damen, namentlich H. Koneff (21) in den achtziger Jahren als „Chromophilie" der Nervenzellen beschrieben haben. Aus der Beschreibung Koneff's geht hervor, dass die Erscheinung, die dort gemeint ist, an dieser und jener Zelle, ohne jede Regelmässigkeit des Auftretens, ohne bestimmte Beziehung zur Zellgrösse zur Beobachtung kommt, ein Umstand, der ja auch die Veranlassung dazu gegeben hat, in der chromophilen Beschaffenheit einzelner Zellen den Ausdruck einer functionellen Sonderstellung oder eines vorübergehenden functionellen Zustandes zu erblicken. Bei der Erscheinung aber, von der ich rede, liegt die Sache wesentlich anders: hier handelt es sich um ein ziemlich regelmässiges Verhalten, um eine typische Eigenschaft der kleineren und kleinsten Spinalganglienzellen. Bei keinem der kleineren Elemente wird man die dunklere Färbung ganz vermissen, wenn auch die einzelnen Zellen gleicher Grösse in dieser Beziehung unläugbar verchiedene Abstufungen darbieten. Somit liegt hier nicht die geringste Veranlassung vor, in der Erscheinung etwas anderes als eine normale morphologische Eigenschaft der kleineren Zellgattung zu erblicken. Die Auslegung im Sinne eines physiologischen Zustan

des würde zu dem absurden Schlusse führen, dass bei den Functionen der Spinalganglien nur die kleineren Zellen betheiligt sind.

Wenn die Identität der beschriebenen färberischen Besonderheit mit dem, was Flesch „Chromophilie" nennt, als mindestens zweifelhaft bezeichnet werden muss, so ist eine solche Uebereinstimmung direct ausgeschlossen mit dem, was Nissl (35, S. 8) unter diesem Namen versteht. Dies erhellt schon aus der einen Angabe dieses Forschers, dass nach seinen neuen Befunden die Chromophilie nichts als ein Kunstproduct darstelle, für das die Reagentien verantwortlich zu machen seien. Nissl muss also etwas anderes im Auge gehabt haben, als was ich mit meiner Chromophlie meine. In Fig. 7 seiner Arbeit No. 34 bildet Nissl eine arg geschrumpfte Zelle als „chromophile Zelle" ab, unzweifelhaft ein Product der Behandlung. Ich kann mich nicht erinnern, bei Säugethieren selbst nach Alkoholfixirung, geschweige denn an Sublimatpräparaten jemals derartige Zellen vor mir gehabt zu haben — nur an den Spinalganglien des Frosches sind mir auch bei Sublimatfixirungen ab und zu solche merkwürdige Schrumpfungsbilder entgegengetreten.

In meiner früheren Darstellung habe ich von den Ursachen der dunkleren Färbung einzelner Zellen eine Erklärung gegeben, die ich heute nicht mehr festhalten kann. Im Anschluss an die früheren Angaben Nissl's hatte ich nämlich angenommen, dass die dunklere Beschaffenheit mancher Zellen „durch die verschiedene Grösse und den verschiedenen Aggregatszustand der stark färbbaren körnerartigen Bildungen im Zellprotoplasma", also durch das Verhalten dessen, was Nissl den „sichtbar geformten Theil" der Zelle nennt, hervorgerufen werde. Ich hatte also die stärker und dichter gekörnten Zellformen als „chromophile Zellen" aufgefasst. Diese Zellen verdienen nach meiner heutigen Ansicht den Namen „chromophil" nicht; das, was ich heute bei den Spinalganglienzellen mit diesem Namen bezeichnen möchte, die Erscheinung nämlich, von der oben die Rede war, hat mit der Beschaffenheit des Tigroids, mit dessen Masse und Anordnung nichts zu thun, sondern ist in einem ganz anderen Momente: in den Dichtigkeitsverhältnissen der Grundsubstanz des Protoplasmas begründet. Das Tigroid kann sich bei gleich dunkler Färbung der kleinen Zellen in diesen feiner oder gröber vertheilt, spärlich oder dicht gelagert, kurz in welcher Form immer finden, ja, — und dies scheint mir besonders entscheidend in die Waagschale zu fallen — es kann in diesen Zellen fast fehlen; man trifft gar nicht so selten kleine dunkle Zellen an — in Fig. 8 dargestellt —, bei denen der Zellkörper ganz homogen erscheint oder nur einen Kranz von derben Randschollen aufweist.

Ich kann die Tigroidkörner nicht verlassen, ohne der Behauptung Held's (18) zu gedenken, dass hier nichts anderes als Kunstproducte der Behandlung, Fällungsbilder einer das Protoplasma der Nervenzelle in gelöstem Zustande durchtränkenden Substanz vorliegen. Held hat viel Mühe auf diese Frage verwandt; auf den Seiten 403—410 seiner Arbeit (18) findet man einen grossen beweislichen Apparat dafür beigebracht. Trotzdem muss ich sagen, dass mich seine Ausführungen von der Richtigkeit seiner Ansicht nicht zu überzeugen vermochten. Was speciell die Spinalganglienzellen betrifft, so fällt für mich ein jeder derartiger „Beweis" in nichts zusammen angesichts der Thatsache, dass ich die Körner des Zellprotoplasmas beim Hunde, gleich Flemming, auch an den frischen, gleich nach dem Tode ohne jeden Zusatz unter das Mikroskop gebrachten Zellen deutlich gesehen habe, namentlich gegen die Randgebiete der Zellen hin. Weiterhin ist darauf hinzuweisen, dass sich die Granulationen bei so verschiedenen Fixirungsmethoden wie Sublimat, Pikrinschwefelsäure, Flemming'scher Flüssigkeit immer in derselben typischen Form darstellen, ferner dass sie bei den einzelnen Thiergattungen gewisse ausgesprochene constante morphologische Verschiedenheiten zeigen, Thatsachen, die es ungerechtfertigt erscheinen lassen, diese Dinge weniger als präformirt aufzufassen, als andere Structuren in der Zelle, die unter denselben Bedingungen und mit derselben Constanz und Regelmässigkeit in die Erscheinung treten.

Hier ist der Ort, um über das Pigment einige Worte zu sagen. Die Spinalganglienzellen des Menschen sind im Verhältniss zu denen von anderen Säugethieren auffallend stark pigmentirt und der Pigmentgehalt scheint mit dem Alter zuzunehmen. In den mittleren Jahren des Lebens finde ich durchaus nicht alle Zellen mit Pigment versehen; in allen kleineren Zellen fehlt es. In der Mehrzahl der Fälle liegt es (siehe Fig. 2 und 3) in Form eines rundlichen oder länglichen Haufens in der Nähe der Abgangsstelle des Nervenfortsatzes, seitlich daneben, und zwar nicht unmittelbar am Rande des Zellkörpers, sondern einwärts von der hellen Randzone innerhalb des gekörnten Plasmagebietes, gewöhnlich sich dessen Rande scheibenförmig anschliessend. Von hier aus kann es sich aber nach dem Kern hin erstrecken, ja ihn sogar hülsenartig ganz umfassen. Es besteht immer aus demselben Formelement: aus kleinen Körnchen oder vielleicht richtiger Tröpfchen, die im frischen Zustande ein gelbliches Aussehen darbieten und bald gleichmässig und dicht gelagert, bald mehr netzförmig angeordnet, durch Zellprotoplasma von einander getrennt, erscheinen. Das Pigment theilt durchaus nicht, wie ich das schon früher (24, S. 157) zeigen konnte, die färberischen Eigen-

schaften des Tigroids; die basischen Anilinfarben bleiben unwirksam ihm gegenüber. Bei Doppelfärbungen mit Toluidinblau oder Thionin auf der einen und Eosin oder Erythrosin auf der anderen Seite nimmt das Pigment eine braune, oft mehr oder weniger ins Grünliche spielende Farbe an. Eine vortreffliche Methode, um das Pigment in seiner quantitativen Entwickelung und Ausbreitung scharf zur Ansicht zu bringen, habe ich zufällig in der Doppelfärbung Anilinblau-Erythrosin entdeckt. Man lässt die auf dem Objectträger aufgeklebten Schnitte über Nacht in einer concentrirten alkoholischen Lösung von Anilinblau stehen, wäscht dann flüchtig aus und differenzirt in absolutem Alkohol. Hierbei weicht der Farbstoff aus dem Zellkörper vollkommen, während das Pigment die dunkelblaue, fast schwarze Anilinblaufärbung festhält. Um nun auch die Grenzen und Bauverhältnisse der Zellkörper zur Ansicht zu bringen, lässt man dann eine leichte Nachfärbung in Eosin oder Erythrosin in der eingangs angegebenen Weise folgen.

Nur ungern wende ich mich zu einem anderen noch der Besprechung harrenden Punkt, zu der Frage nach dem Baue der „Grundsubstanz" des Protoplasmas, d. h. der Masse, in die das Tigroid eingebettet ist; ungern, weil ich mich hier genöthigt sehe, einem so hervorragenden und von mir so hochverehrten Forscher wie Flemming gegenüber Opposition zu machen. Es handelt sich um die Frage, ob diese Substanz fibrillär oder nicht fibrillär gebaut sei, eine Frage, der Flemming deshalb eine so grosse Bedeutung beizulegen scheint, weil er früher (12, S. 41) in den Spinalganglienzellen eine Hauptstütze der von ihm vertretenen „Filartheorie" des Protoplasmas erblickt hat. Flemming hat 1882 (11) eine Darstellung vom Baue der Spinalganglienzellen gegeben, die im Wesentlichen darauf hinausgeht, dass diese einerseits aus sehr feinen, wellig verlaufenden, geknickten Fadensträngen, andererseits aus diesen ein- oder angelagerten Körnchen zusammengesetzt sind; erst in seiner allerletzten einschlägigen Publication (14, S. 385) tritt noch die Annahme eines dritten Bestandtheiles: einer feinkörnigen interfibrillären Substanz hinzu. Im Gegensatz hierzu habe ich in meiner früheren Darstellung (24, S. 171) angegeben, dass es mir in den Spinalganglien des Rindes nicht gelungen sei, mich von der Existenz dieser Fibrillen zu überzeugen. Von den Forschern, von denen seitdem Aeusserungen über diese Sache vorliegen, haben sich die meisten, wie G. Mann (29), Nissl (35), Becker (1), Benda (3), Lugaro (28), Levi (27), Dehler (6) und Dogiel (7, 8, 9) für die Fibrillen, einzelne aber, wie Held (18) und R. y Cajal (4) in Uebereinstimmung mit meinen eigenen Angaben, dagegen ausgesprochen. Flemming selbst

hat seinen Standpunkt in einer Entgegnung (12) sehr nachdrücklich betont.

Aber auch ich muss sagen, dass ich auf Grund meiner seitdem in grösserem Umfange weitergeführten Untersuchungen speciell in Bezug auf die Spinalganglienzellen der Säuger an meinem Standpunkt festhalten muss. Die Verschiedenheit unserer Anschauungen kann nunmehr nicht an der Verschiedenheit des benutzten Materials liegen, da ich seitdem verschiedene Säuger und vor Allem auch die von Flemming hauptsächlich benutzten Thiere (Hund und Katze) in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe; auch die Verschiedenheit der angewandten Technik kann hierfür nicht mehr verantwortlich gemacht werden, denn ich habe es nicht unterlassen, alle möglichen Fixirungsmethoden (Sublimat, Alkohol, Zenker-sche, Flemming'sche, Hermann'sche Flüssigkeit, Chromsäure) und Färbungen zu versuchen, besonders aber die Methoden, die Flemming angiebt. Es kann nunmehr also nichts anderes die Ursache unserer Meinungsverschiedenheit sein, als die Verschiedenheit dessen, was die Franzosen so bezeichnend „manière de voir" nennen, d. h. die verschiedene Auslegung desselben Bildes. In dieser meiner Ansicht werde ich bestärkt durch die Betrachtung der Abbildungen, die einer unlängst erschienenen Arbeit Flemming's (15) beigefügt sind. Ich könnte mich nicht entschliessen, in den Punkten, die Flemming hier im Zellkörper abbildet, den Ausdruck einer fibrillären Zusammensetzung zu erblicken. Hier kommt freilich ein der feineren histologischen Forschung im Allgemeinen feindliches Moment in Betracht: die dilemmaartige Schwierigkeit, dass dicke Schnitte durch Uebereinanderlagerung vieler Schichten den Einblick in den feinsten Bau der Zelle verhindern, dünne Schnitte dagegen von Allem, was in der Zelle ist, nur Bruchstücke zeigen. Es liegt auf der Hand, dass angesichts einer solchen Kalamität der subjectiven Deutung auf diesem Gebiete immer ein breiter Spielraum überlassen bleiben muss.

Versucht man an den inneren Theilen des Zellkörpers in den Bau des Grundplasmas einen Einblick zu gewinnen, so bemerkt man bald, dass dies eine Sache von grosser Schwierigkeit ist, vor Allem wegen der dichten Lagerung der Tigroidkörner, namentlich der feineren Gattung derselben. Was man in den Zwischenräumen zwischen den Körnern sieht, ist immer nur eine blasse, feinkörnige Structur und man kann oft kaum eine scharfe Grenze ziehen zwischen diesen achromatischen Pünktchen und den feinsten Tigroidkörnchen — Uebergänge der Grösse und Färbung scheinen von der einen Form zur anderen zu führen. Nun giebt es aber eine andere Stelle im Zellkörper, die einer

Analyse leicht zugänglich ist: es ist dies die geschilderte helle Rindenlage; hier liegt die Grundsubstanz ohne jede Tigroidbeimischung frei zu Tage. Was ich nun in Bezug auf den Bau dieser Substanzlage feststellen konnte, war bei allen den von mir angewandten Methoden (auch bei der progressiven Hämatoxylinfärbung nach Flemming's Verfahren) ziemlich das gleiche: stets trat mir eine ausserordentlich feine achromatische Körnelung entgegen, feine, glänzende, ungleichmässig hervortretende Pünktchen, selbst mit der Zeiss'schen homogenen Immersion 2 Mm. Ap. 1,30 gerade noch sichtbar, gewöhnlich in dicht gedrängtem Nebeneinander. Ihre Anordnung schien bald eine gleichmässige, bald aber — und dies entspricht wohl dem gewöhnlichen Verhalten — eine derartige zu sein, dass sie sich mehr oder weniger zu einem Netzwerk mit sehr engen Maschen zusammenordnen, so dass der Eindruck einer wabigen Structur hervorgerufen wird. Man sieht, die Beschreibung, die ich hier gebe, deckt sich fast wörtlich mit der, die ich vor anderthalb Jahren von der Grundsubstanz gegeben habe. Wie sehr die Schilderung, die Held von der Beschaffenheit des Grundprotoplasmas der Nervenzellen giebt, mit obiger Darstellung übereinstimmt, wird man aus folgenden Sätzen dieses Forschers entnehmen. „Die Grundmasse des Protoplasmas der Nervenzellen macht .... entschieden einen netzartigen Eindruck. Als kleinste Theilchen derselben erscheinen mir auf entsprechend dünnen Schnitten allerfeinste Körnchen, die aber bereits zum grossen Theil an der Grenze der mikroskopischen Wahrnehmbarkeit überhaupt stehen. Dieselben sind nicht gleichmässig gelagert, sondern lassen feine bis gröbere Lücken zwischen sich, was mir die Ursache des netzartigen Eindrucks zu sein scheint .... Ausser am Ursprungskegel des Achsencylinders zeigt die Grundmasse sowohl im Zellleibe, wie in den Dendriten keine Fibrillen". Sehr energisch tritt für einen schwammigen Bau der Zwischensubstanz R. y Cajal in einer neueren Publication (4, S. 7) ein, ohne freilich den feinkörnigen Bau des Wabenwerkes hervorzuheben; seine Abbildungen zeigen diese Wabenstructur mit einer Schärfe und Regelmässigkeit, wie ich sie allerdings nie gesehen habe; auch habe ich die Anordnung des Netzes stets viel feiner, die Maschen viel enger gefunden.

Ist nun auf die geschilderten Bilder, die ja schliesslich Reagentienbilder sind, Verlass, so können wir uns also den Bau des Grundplasmas als einen körnig-wabigen, oder, um mich Reinke's treffender Bezeichnung zu bedienen, einen pseudo-wabigen vorstellen. An den Zellen, in deren Rindenlage bei der Behandlung eine partielle Zerstörung Platz gegriffen hat, bekommt man noch am ehesten Bilder, die im Sinne einer fädigen Structur gedeutet werden könnten: man sieht oft radiäre Fäd-

chen, die zur Kapsel ausgespannt sind, und die wieder in ihrem Inneren eine granuläre Beschaffenheit zeigen. Man darf aus diesem Kunsterzeugniss soviel folgern, dass neben den Granulis noch eine structurlose, diesen als Trägerin dienende Zwischenmasse vorhanden ist, die hier zu jenen fädigen Gebilden zerklüftet erscheint.

Ich gebe mich keineswegs der Illusion hin, dass die vorliegende Darstellung irgendwie den Anspruch erheben könnte, eine abschliessende zu sein, aber soviel glaube ich auf Grund meiner Präparate vertreten zu dürfen, dass für die Annahme einer fibrillären Structur in den Spinalganglienzellen der Säuger keine unanfechtbaren Anhaltspunkte vorliegen.

Vorstehende Darstellung war schon niedergeschrieben, als im Anatomischen Anzeiger eine kurze aber wichtige Arbeit aus der Feder Dogiel's (9) über die Spinalganglienzellen der Säuger erschien; sie enthält neben einigen hochinteressanten anderweitigen neuen Befunden auch einige Angaben über die Protoplasmastructur dieser Zellen. Von der „chromophilen Substanz“, d. h. unserem Tigroid, sagt Dogiel, dass sie meist in Form von sehr kleinen Körnchen, weit seltener in der von Körnern und am seltensten in Form von kleinen eckigen Schollen erscheine. Dies würde also so ziemlich übereinstimmen mit dem, was ich selbst gefunden habe; vollkommen unbegreiflich aber ist mir die weitere Behauptung Dogiel's, dass sich diese Körner nicht nur im Körper jeder Zelle, sondern auch in dem Conus finden sollen, mit dem der Achsencylinderfortsatz seinen Anfang nimmt. Diese Angabe steht in schroffem Gegensatze zu dem, was ich in Uebereinstimmung mit Flemming und vielen anderen Forschern an Hunderten von Zellen bei verschiedenen Färbungen constatiren konnte und sie kann daher meiner Ueberzeugung nach nur in der Unzulänglichkeit der Methode begründet sein. Es giebt keine sicherere Thatsache in Bezug auf den Bau der Spinalganglienzellen, als die körnerlose Beschaffenheit des Ursprungskegels des Nervenfortsatzes. Stellt sich die von Dogiel angewandte Methode schon zur Darstellung eines so elementaren Verhaltens als unzulänglich heraus, so wird es uns unmöglich sein, ihr hinsichtlich noch feinerer Structurfragen des Zellkörpers Vertrauen entgegenzubringen. Die Fibrillen, die Dogiel in den Zellen beschreibt und abbildet, und die er in zwei Systemen, einem äquatorialen und einem meridionalen angeordnet gesehen hat, sind in viel zu weiten Abständen angeordnet, viel zu derb und viel zu gestreckt, um identisch sein zu können mit dem, was Flemming unter dem Namen „Fibrillen“ beschreibt und in seinen Figuren zur Darstellung bringt. Um was es sich dabei handelt, vermag ich auch vermuthungsweise nicht zu beur-

theilen, da mir nie ähnliche Bilder vor die Augen gekommen sind. Aber von vornherein muss ich es nach meinen Erfahrungen für unwahrscheinlich halten, dass man so feine Dinge wie die angeblichen Fibrillen des Zellkörpers an Präparaten, die die immerhin auch im Breitendurchmesser etwa 30—50 μ dicken Zellen nicht durchschnitten, sondern in toto zur Ansicht bringen, in zuverlässiger Weise nachweisen könnte.

Wenden wir uns zum Schlusse zur Betrachtung des Zellkerns. Die erste Schilderung der inneren Structur des Kerns der Spinalganglienzellen verdanken wir Flemming (1882, 11, S. 21), nachdem vor ihm dieser bald als vollkommen homogen geschildert wurde, bald die darin sichtbaren Structuren als Kunstproducte hingestellt wurden. Die Beschreibung, die Flemming von dem Kern giebt, ist so zutreffend, dass man ihr nur wenig hinzufügen kann; die Farbenreactionen des Kerns bei der Anwendung verschiedener Anilinfarben ist darin natürlich noch nicht berücksichtigt, ist doch fast die ganze Anilinfarbentechnik ein Kind unserer Tage.

Der Zellkern der Spinalganglienzellen stellt sich als ein relativ grosses (durchschnittlich etwa 16—20 μ messendes) rundes oder schwach ellipsoidisches, helles, „bläschenförmiges", gegen den Zellkörper scharf abgesetztes Gebilde dar. Eine Kernmembran ist deutlich nachweisbar als scharf hervortretende, glatte, doppeltkonturirte Linie. Die von Schneider, Reinke, Rawitz u. A. vertretene Anschauung, dass die Kernmembran nichts anderes sei, als die Stelle, wo das Fadengerüst des Kerns unter Bildung von Verdickungen in die fädigen Structuren des Zellleibes übergehe, trifft hier gewiss nicht zu. Die überzeugendsten Ansichten gewähren in dieser Hinsicht jene ab und zu vorkommenden Fälle, wo durch irgend eine künstliche Einwirkung (wahrscheinlich beim Schneiden) der Kern an einer Seite eine Einbuchtung erlitten, d. h. sich an einer Stelle von dem Zellprotoplasma etwas abgehoben hat. Die Ablösung erfolgt in solchen Fällen stets ganz glatt; weder an der Membran, noch am Protoplasmarande gewahrt man fädige Anhängsel oder dergl., Dinge, die nicht fehlen könnten, wenn wirklich ein Zusammenhang zwischen „Karyomitom" und „Cytomitom" bestünde.

Eine sehr charakteristische Eigenschaft des Kerns besteht in der auffallenden Grösse des beim Menschen ausnahmslos in der Einzahl vorhandenen Kernkörperchens. Seine Grösse ist im Allgemeinen proportional der Grösse des Kerns und somit auch mehr oder weniger der der Zelle. Aus den vielen Messungen, die ich hier vorgenommen habe, ging hervor, dass sein Durchmesser regelmässig ungefähr ein Drittel des Durchmessers des Kerns beträgt und zwischen

4 und 7 μ schwankt; die häufigste Grösse ist 6 μ — fast die Grösse eines rothen Blutkörperchens! Es ist fast immer kugelrund, nur in seltenen Fällen ellipsoidisch und nimmt gewöhnlich den Mittelpunkt der Zelle ein. Nicht selten kommen freilich „Luxationen" des Kernkörperchens zur Beobachtung, d. h. Fälle, wo es beim Schneiden aus seiner Nische herausgezerrt und etwas verschoben wurde. Solche Fälle können dann natürlich leicht zur Annahme einer excentrischen Lage des Kernkörperchens führen, um so mehr, da sich der Hohlraum des Kerns, worin der Nucleolus lag, durch Verschiebung des Kerngerüstes wieder schliessen kann. Dass eine excentrische Lage überhaupt nie vorkommt, möchte ich damit freilich nicht behauptet haben, aber jedenfalls bildet sie eine Seltenheit. Man kann aus der leichten Luxirbarkeit des Kernkörperchens zwei Schlüsse ziehen: 1. dass es von widerstandsfähiger, fester Beschaffenheit sein muss; 2. dass es mit dem Liningerüst nur sehr oberflächlich verbunden sein kann.

Zumeist stellt sich das Kernkörperchen ganz homogen dar; ab und zu erhält man aber doch etwas andere Bilder. So sehe ich z. B. an Sublimatpräparaten vom Menschen, die mit dem Ehrlich-Biondi'schen Farbengemisch tingirt sind, an vielen Zellen mitten im Kernkörperchen entweder ein grösseres oder 2—3 kleinere helle Stellen, offenbar Vacuolen. Ein wesentlich anderes Bild bieten mir Präparate vom Hunde dar, zu deren Fixirung theils Hermann'sche, theils Zenker'sche Lösung benützt wurde und die theils mit Fuchsin, theils mit Hämatoxylin gefärbt sind. Hier treten im Nucleolus sämmtlicher Zellen eine Anzahl sehr kleiner, glänzender, punktförmiger Körnchen in die Erscheinung, bald weniger, bald eine ganze Menge, hier zu einem centralen Häufchen gruppirt, dort mehr gleichmässig über das Kernkörperchen ausgestreut. Am meisten erinnern mich diese Gebilde an die Pigmentkörnchen; den Eindruck von Vacuolen machen sie durchaus nicht. Schon Flemming bildet sie (1882) in den Figuren 1 und 2 der seiner Arbeit (11) beigegebenen Tafel ab. Da sich nun auch Flemming's Zeichnungen ebenso wie meine eigenen Beobachtungen auf die Spinalganglienzellen des Hundes beziehen, bei anderen Thieren aber der Nachweis solcher intranucleolärer Körnchen mir bisher nicht gelungen ist, so scheint es mir nicht unmöglich, dass hier eine speciell nur den Carnivoren zukommende Erscheinung vorliegt.

In dem Zwischenraum zwischen Kernkörperchen und Kernmembran spannt sich nun ein lockeres Liningerüst aus. Wir finden zunächst eine Ansammlung dieser Lininsubstanz um den Nucleolus herum, ihn flockig, in unregelmässiger Vertheilung umgebend; eine zweite Anhäufung schliesst sich ringsum an die Kernmembran an. Die beiden An-

sammlungen stehen miteinander durch blasse, netzförmig verbundene Stränge in Verbindung, in deren Anordnung trotz ihres netzförmigen Habitus ein radiärer Typus unverkennbar ist. Im Allgemeinen kann man unsere Kerne, im Verhältniss zu den übrigen Kernen des Organismus, als structurarm bezeichnen, obgleich gelungene Färbungen mit Rubin S., Eosin oder mit dem Ehrlich-Biondi'schen Gemisch eine etwas dichtere Kernstructur erkennen lassen, als man nach der Anwendung mancher sogenannter Kernfarbstoffe (Hämatoxylin etc.) vermuthen sollte. Immerhin darf man sagen, dass der „Kernsaft" hier eine grössere Rolle spielt, als in vielen anderen Zellkernen des Organismus und vielleicht hängt damit das pralle Aussehen, die gewöhnlich streng kugelförmige Gestalt unserer Kerne zusammen. Die Dichtigkeit der Kernstructur ist übrigens bei den einzelnen Zellen verschieden; die Grösse der Zelle scheint hierauf ohne Einfluss zu sein.

Das „Kerngerüst" präsentirt sich an den meisten Färbungen nicht eigentlich als Faserwerk, sondern scheint aus ungleichmässig ausgesponnenen Zügen einer blassen, zarten Substanz zu bestehen, überall besetzt mit körnigen Verdichtungen, stellenweise mit stärkeren Klümpchen. Klarere Anschauungen als die Eosin- oder Biondi'sche Färbung gewährten mir über die Zusammensetzung dieses „Gerüstes" die Eisenhämatoxylinbilder. Aufs Schärfste trat hier der Gegensatz einer leicht grau gefärbten Grundmasse, des „Linins" im engeren Sinne, und zahlreicher in diese eingebetteter schwarz hervortretender Körnchen. „Mikrosomen" hervor. Wo das Linin fädig ausgesponnen erscheint, sind die Körnchen reihenartig, ziemlich regelmässig hintereinandergestellt; wo es dagegen mehr diffus vertheilt ist, wie z. B. an der Kernmembran, finden wir sie in Gruppen, Häufchen beisammen, in verschiedener Dichtigkeit zusammengeordnet. Neben diesen Körnchen gewahren wir, namentlich in der Nähe des Kernkörperchens, einige derbere Klumpen, an denen eine Zusammensetzung aus einzelnen Mikrosomen nicht nachweisbar ist.

Ich gelange zu einem interessanten Punkt: zu dem färberischen Verhalten der Bestandtheile des Kerns bei einigen Anilintinctionen. Bei der Doppelfärbung mit Toluidin-Eosin verbindet sich das Kernkörperchen in sehr intensiver Weise mit dem basischen Toluidinblau und tritt daher sehr lebhaft hervor; das „Kerngerüst" dagegen ist diesem Farbstoff nicht zugänglich: es nimmt mitsammt seinen klumpigen Einlagerungen die blassrothe Eosinfärbung an, verhält sich also ausgeprochen acidophil. Es ist mir nicht gelungen, ausser dem Kernkörperchen bei dieser Tinction andere blau gefärbte Bestandtheile im Kern wahrzunehmen. Dass es sich hierbei nicht nur um eine

relativ grössere Neigung des Kerngerüstes zu der sauren als zu der basischen Anilinfarbe handelt, davon überzeugt man sich, wenn man Toluidinblau allein einwirken lässt: auch hier fesselt nur der Nucleolus den blauen Farbstoff, die ganze übrige geformte Masse des Kerns lehnt diesen fast vollkommen ab und gelangt nur schattenhaft, mehr nur durch die Verschiedenheit der Lichtbrechung als durch eigentliche Tinction zur Anschauung.

Ein gleiches Resultat erhält man, wenn man statt Toluidinblau Thionin oder Methylenblau, statt Eosin das Held'sche Erythrosin nimmt. Zwar bildet Held (Taf. XII., Fig. 2) im Kern einer Spinalganglienzelle bei Erythrosin-Methylenblaufärbung neben dem Kernkörperchen noch zwei schwach violett gefärbte Klümpchen ab; indessen stellt die Zeichnung eine Zelle vom Kaninchen dar — beim Menschen ist mir ein derartiges Verhalten nie entgegengetreten.

Wir gelangen also — wenn wir uns zunächst auf die Wirkungsweise der genannten Farblösungen stützen — zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass das Kerngerüst bei den Spinalganglienzellen eines Bestandtheiles, der meines Wissens alllen übrigen Kernen des Organismus (von anderen Nervenzellenkernen abgesehen) zukommt: des sich mit basischen Anilinfarbstoffen leicht tingirenden Chromatins oder genauer des „Basichromatins" von M. Heidenhain vollkommen entbehrt; es verhält sich in seiner Gesammtheit acidophil. Es scheint nur aus Linin und darin eingelagert aus einer Substanz zu bestehen, die vielleicht identisch ist mit dem was M. Heidenhain Oxychromatin oder Lanthanin, oder vielleicht mit dem, was Reinke (37, S. 402) Oedematin genannt hat. — Soweit ich bei flüchtiger Untersuchung die Sachlage überblicken kann, scheint dieses besondere Verhalten der Kerne im Nervensystem eine weit verbreitete Erscheinung zu bilden und u. A. auch den motorischen Rückenmarkszellen zuzukommen.

Vorstehende Mittheilungen stehen theilweise in Widerspruch mit den Angaben einer unlängst veröffentlichten Arbeit Levi's (27) über den Kern der Nervenzellen und speciell den der Spinalganglienzellen. Levi hat seine Objecte mit Hermann'scher Flüssigkeit fixirt und die Schnitte theils mit dem Biondi'schen Gemisch, theils mit einer Dreifachfärbung Safranin-Fuchsin-Methylgrün tingirt. Bei dieser Behandlung legte nun das Kernkörperchen ebenso wie das Tigroid des Zellkörpers keinen ausgesprochen basophilen Charakter an den Tag — beide haben das Fuchsin begünstigt, auch der grösste Theil des Kerngerüstes erschien in schwach-röthlicher Färbung; dagegen traten in unmittelbarer Berührung mit dem Kernkörperchen einig schmale, halbmondförmige

Schollen in die Erscheinung, die eine ausgesprochene grüne Färbung zeigten. Aehnliche Verhältnisse fanden sich bei den meisten übrigen Nervenzellenkernen. Levi fasst nun die grünen Brocken als die eigentlichen Vertreter des basophilen Chromatins im Kern auf.

Levi's interessante Angaben veranlassten mich, meine schon vor Jahresfrist nach derselben Methode (Hermann-Biondi) hergestellten Präparate aus den Spinalganglien des Hundes nochmal durchzuprüfen, sowie auch neue derartige Präparate anzufertigen, wobei ich mich bei der Anwendungsweise des Biondi'schen Gemisches ganz an Levi's Anweisungen hielt. Das Ergebniss war nun ein vollkommen negatives; das Kerngerüst hatte sich an allen meinen Präparaten immer nur mit dem Fuchsin verbunden, die Levi'schen basophilen Brocken vermisste ich stets. Ebenso vergeblich suchte ich nach diesen Dingen in den Spinalganglienzellen des Menschen, die gleichfalls nach Biondi gefärbt, aber mit Sublimat fixirt worden waren. Ich muss mich daher auf Grund meiner Erfahrungen Levi's Angaben gegenüber einstweilen auf den Standpunkt stellen, dass sich das von Levi beschriebene Verhalten[1]) vielleicht nur auf das von ihm benützte Untersuchungsobject, nämlich die Spinalganglienzellen des Meerschweinchens beschränkt. Auf alle Fälle könnte die Basophilie der Levi'schen Schollen wieder nur eine relative sein, denn während an meinen Präparaten das Chromatingerüst der Bindegewebskerne überall in der bekannten lebhaften grün-blauen Färbung hervortritt, zeigt im Kern der Spinalganglienzellen kein Bestandtheil eine derartige Färbung; besitzen die Körperchen in der Umgebung des Nucleolus wirklich die ihnen von Levi vindicirten Eigenschaften, so wäre es nicht einzusehen, warum sie nicht an meinen Präparaten das gleiche Verhalten zeigten, wie die benachbarten basichromatischen Bindegewebskerne.

R. y Cajal hat unlängst in einer kurzen aber auf umfassenden Beobachtungen beruhenden Mittheilung (4) versucht, der Eintheilung der Zellkerne der Nervenzellen die verschiedene Anordnung des Chromatins zu Grunde zu legen. Er unterscheidet Kerne mit wandständig gelagertem Chromatin, Kerne, in denen dieses netzförmig durch den Kern ausgespannt ist, solche, in denen es in Brocken niedergelegt ist und schliesslich Kerne, in denen das ganze Chromatin im Kernkörperchen

---

1) Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Herr Dr. Levi hatte seitdem die Freundlichkeit, mir einige seiner Präparate aus den Spinalganglien des Meerschweinchens zu überlassen. Ich konnte mich daran in der That von der Richtigkeit seiner Angaben vollkommen überzeugen.

concentrirt erscheint. Zu den letzteren rechnet er nun auch die Spinalganglienzellenkerne.

Diese Angabe des spanischen Forschers führt uns nun auf die Frage, ob die Substanz des Kernkörperchens wirklich identisch ist mit dem, was man gewöhnlich als Chromatin bezeichnet? Die Anwendung des Thionins, des Toluidinblaus und Methylenblaus scheint diese Auffassung in der That zu begünstigen: bei allen dreien zeichnet sich der Nucleolus durch intensive Färbung aus und auch die nachträgliche mässige Anwendung eines sauren Farbstoffes, wie etwa Bordeaux R., vermag es nicht, ihn zur Abgabe des Farbstoffes zu veranlassen. Dies war auch wohl das Hauptmotiv für Cajal's Auffassung; er geht hierbei von der Voraussetzung aus, dass das Thionin „ein ausgezeichnetes Reagens des Chromatins" sei und beruft sich hierbei auf M. Heidenhain, wozu ich allerdings bemerken möchte, dass ich eine entsprechende Aeusserung bei Heidenhain nirgends habe auffinden können.

Nun ergiebt aber die Anwendung des Ehrlich-Biondi'schen Gemisches in der Form, wie sie von M. Heidenhain geübt wird, ein Ergebniss, das dieser Gleichstellung nicht günstig ist, ja sie meiner Ansicht nach geradezu ausschliessen dürfte. Denn das Kernkörperchen nimmt hier nicht, wie das Chromatin in den Kernen der umgebenden Bindegewebszellen, das basische Methylgrün an, sondern erscheint in leuchtend rother Farbe; es ist also an ihm das Säurefuchsin zur Wirksamkeit gelangt. Somit scheint die Basophilie des Nucleolus nur eine beschränkte zu sein; sie ist stark genug, um bei Doppelfärbungen mit Toluidinblau und Eosin den blauen stark basischen Farbstoff unter allen Umständen zu fesseln, nicht hinreichend aber, um bei Gegenwart des auch in schwachen Lösungen mit grosser Färbekraft ausgestatteten Säurefuchsins diesem Widerstand zu leisten und sich den wie es scheint schwächeren grünen basischen Farbstoff anzueignen. Wir werden daher meiner Ansicht nach die Substanz des Nucleolus der Spinalganglienzellen nicht ohne Weiteres mit dem Basichromatin identificiren können und müssen einstweilen wohl annehmen, dass ein solches Chromatin diesen Kernen beim Menschen vollkommen fehlt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI—VII.).

Fig. 1. Aus einem Spinalganglion des Menschen. Schwache Vergrösserung. Doppelfärbung Toluidinblau-Eosin. a = Aeussere bindegewebige Umhüllung des Ganglions (Perineurium).

Fig. 2. Auffallend grosse Spinalganglienzelle (Längsdurchmesser gegen 100 μ) mit bindegewebiger Kapsel. Toluidinblau-Eosin.

Fig. 3. Grössere Spinalganglienzelle. Der Fortsatz entspringt von der Mitte der Längsseite. a = Pigment. Eisenhämatoxylin-Eosin.

Fig. 4. Grosse helle Spinalganglienzelle. Der Randschollenkranz tritt sehr lebhaft hervor. Thionin-Erythrosin.

Fig. 5. Mittelgrosse grobschollige Zelle. a = Pigment. Toluidinblau-Erythrosin.

Fig. 6 und 7. Kleine, chromophile Zellen, etwas geschrumpft, Fig. 6 mit Kapselepithel.

Fig. 8. Kleine, chromophile Zelle; mittlerer Theil des Zellkörpers homogen. Tigroid nur in Form des Randschollenkranzes vorhanden.

Sämmtlichen Figuren dienten die Spinalganglienzellen eines gesunden, kräftigen, jugendlichen Hingerichteten als Vorlage. Fig. 2—8 wurden bei Zeiss Ocular 3, Obj. D mit Hülfe eines Zeichenapparats entworfen, doch wurden die Einzelheiten unter Anwendung der Zeiss'schen homogenen Immersion 2 Mm. Ap. 1,30 eingetragen.

Literaturverzeichniss.

1. Becker (Rastatt), Eine neue Nervenzellenfärbung. Neurol. Centralblatt. Jahrg. 14. 1895. S. 618.
2. Benda, C., Ueber eine neue Färbemethode des Centralnervensystems und Theoretisches über Hämatoxylinfärbungen. Verhandl. der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1885—86. S. 12—14.
3. Derselbe, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructuren. Neurol. Centralbl. Jahrg. 14. 1895. S. 759.
4. Cajal, R. y, Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrográfica. Vol. I. 1896. p. 1.
5. Daae, H., Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 31. 1888. S. 223.
6. Dehler, A., Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der sympathischen Ganglienzelle des Frosches. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 46. 1895. S. 724.
7. Dogiel, A. S., Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 46. 1895. S. 305.
8. Derselbe, Die Structur der Nervenzellen der Retina. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 46. 1895. S. 394.
9. Derselbe, Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren. Anatom. Anz. Bd. XII. 1896. S. 140.
10. Flechsig, P., Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abtheil. Jahrg. 1895. S. 537.

11. Flemming, W., Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festschrift für Henle. Bonn 1882. S. 12.
12. Derselbe, Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882.
13. Derselbe, Ueber die Structur der Spinalganglienzellen. Verhandl. der anat. Gesellschaft. IX. Versamml. Basel 1895. S. 19.
14. Derselbe, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren und Bemerkungen über den der centralen Zellen. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 46. 1895. S. 379.
15. Derselbe, Ueber die Structur centraler Nervenzellen bei Wirbelthieren. Anatomische Hefte. Herausgeg. von Merkel und Bonnet. Bd. 6. 1896. S. 563.
16. Flesch, M., Mittheil. der Naturforscher-Gesellsch. in Bern. 1887. S. 192.
17. Heidenhain, M., Ueber Kern u. Protoplasma. Festschr. für v. Kölliker. Leipzig 1892. S. 111.
18. Held, H., Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. Jahrg. 1895. S. 396.
19. Hoyer, H., Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittels der Färbemethode. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 36. S. 310.
20. Juliusburger, O., Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neur. Centralbl. Jahrg. 15. 1896. S. 386.
21. Koneff, H., Beiträge zur Kenntniss der peripheren Ganglien. Inaugural-Dissert. Bern 1886.
22. Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre. Bd. I. 1889.
23. v. Lenhossék, M., Untersuchungen über die Spinalganglienzellen des Frosches. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 26. 1886. S. 370.
24. Derselbe, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895.
25. Derselbe, Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 46. 1895. S. 345.
26. Derselbe, Ueber Nervenzellenstructuren. Verhandl. der anat. Gesellsch. auf der 10. Versamml. in Berlin 1896. S. 15.
27. Levi, G., Su alcune particolarità di struttura del nucleo della cellula nervosa. Rivista di pathologia nervosa e mentale. Vol. I. 1896. p. 141.
28. Lugaro, E., Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. I. 1896. p. 1.
29. Mann, G., On the preparation of nerve cells for experimental histological investigations. Journal of Anat. and Physiology. 1894. p. 154.
30. Meyer, S., Die subcutane Methylenblauinjection, ein Mittel zur Darstellung der Elemente des Centralnervensystems von Säugethieren. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 46. 1895. S. 282.
31. Müller, E., Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Nord. med. Arkiv Bd. XXIII. No. 26.
32. Nagel, W., Das menschliche Ei. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 31. 1888. S. 342.

33. Nissl, Fr., Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 50. 1894. S. 370.
34. Derselbe, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. 13. 1894.
35. Derselbe, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden nnd ermüdeten Zellzuständen. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52. 1896.
36. Quervain, Fr. de, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Thiere. Virchow's Archiv Bd. 133. 1893. S. 481.
37. Reinke, F., Zellstudien. Erster Theil. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 43. S. 377.
38. Rosin, H., Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. 12. 1894. S. 883.
39. Ströbe, H., Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. V. 1894. S. 853.
40. Virchow, H., Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Jahrg. XI. 1888. S. 34.

XIII.

Ueber die „Formes frustes" des Hemispasmus glosso-labialis.

Von

Medizinalassessor Dr. **W. Koenig,**

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Die folgenden Ausführungen möchte ich als eine Art Ergänzung betrachtet wissen zu meiner vor einigen Jahren erschienenen Arbeit: „Ueber functionelle Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus speciell bei functionellen Hemiplegien"[1]).

Ich wies damals darauf hin, dass der Hemispasmus glosso-labialis nicht immer in typischer Weise vorzukommen braucht, sondern dass es auch Formes frustes giebt, eine Beobachtung, die bald darauf von J. Babinski[2]) bestätigt wurde.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich nun meine Aufmerksamkeit diesem Gegenstande weiter geschenkt und gefunden:

1. Dass die Formes frustes nicht selten sind.
2. Dass sie unter einander sehr variiren.
3. Dass häufig beide Gesichtshälften alterirt sind.
4. Dass sich gelegentlich auch der motorische Trigeminus betheiligen kann.
5. Dass diese Formes frustes, oder wenigstens ähnliche Erscheinungen sich auch bei nicht hysterischen Personen finden.

Zunächst mögen die Krankengeschichten folgen, und zwar in erster Linie die Fälle, bei denen die Diagnose Hysterie über allen Zweifel erhaben war.

---

1) Neurol. Centralbl. 1893. No. 11, 12, 13.

2) Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1892. Séances du 28. Octobre et du 4. Novembre.

Gruppe A.

Fall I.

Clara G. (1192), 18jährige Arbeiterstochter. Hysterie. Hemianaesthesia dextra mixta. Leichte Asymmetrie des Gesichtsskeletts. In der Ruhe eine Innervationsdifferenz im Gesichte nicht bemerkbar. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer etwas nach links verschoben.

Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle. Zunge wird mühsam vorgestreckt und deviirt bald etwas nach rechts, bald nach links, Bewegungen derselben nach allen Richtungen frei. Beim Oeffnen des Mundes tritt manchmal in der rechten Unterlippe ein leichtes Zucken auf. Beim Sprechen zeigt sich keine auffallende Bevorzugung einer Gesichtshälfte. Lässt man hingegen Patientin einzelne Vocale oder Consonanten recht deutlich und scharf aussprechen, so wird die Unterlippe genau in der horizontalen nach rechts verschoben.

Sowie Patientin beim Sprechen in Erregung geräth, tritt eine sehr erhebliche Mehrinnervation im ganzen linken Mundfacialis auf. Zu bemerken ist noch, dass Patientin früher, wie aus dem mir seiner Zeit von Herrn Collegen Gudden freundlichst zur Verfügung gestellten Charitéjournal hervorgeht, öfters einen sehr ausgesprochenen typischen Spasmus des linken Mundfacialis gehabt hat.

Als später in Folge von Magnetbehandlung Transfert eintrat, zeigte sich beim Sprechen eine ausgesprochene Mehrinnervation des rechten Mundfacialis.

Fall II.

Luise B. (1092), 29jährige Schauspielerin. Hysterie. Allgemeine Hyperästhesie; zeitweilig „hysterisches Oedem". Patientin zeigt, wenn sie beim Sprechen erregt wird, aber nur dann, einen deutlichen Spasmus im linken Mundfacialis. Zunge weicht nicht ab; auch sind alle übrigen Mundbewegungen normal. Hervorzuheben ist, dass Patientin, als sie noch in der Charité war, einen ausgesprochenen Spasmus im linken Facialis hatte, der Tage lang anhielt. Später wurde dies auch bei uns beobachtet; das Gesicht war in extremer Weise verzogen, während die Zunge nicht abwich.

Fall III.

Caroline M., 35jähriges Dienstmädchen. Hystero-Paranoia.

Rechtsseitige hysterische Extremitätenlähmung mit Tremor, der beim Versuch zu gehen und zu stehen, oft so stark wird, dass Patientin gehalten werden muss, um nicht hinzufallen. Points douloureux. Keine C. G. F. E., keine Sensibilitätsstörungen. Im Gebiete des Facialis in der Ruhe nichts: öffnet Patientin den Mund und hält ihn einige Secunden auf, was ihr übrigens sehr schwer wird, so wird der Unterkiefer einige Male hin und her verschoben, manchmal aber nur nach rechts hin: länger wie einige Secunden vermag Patientin den Mund überhaupt nicht aufzuhalten. Die Zunge weicht zuweilen

etwas nach rechts ab, oft kommt sie aber gerade heraus, der Mund selbst verzieht sich nicht.

Fall IV.

J., 31jährige Frau. Imbecillitas, Hysterie. Dem. paral. incip. (?).

Seit dem 18. Jahre hysterische Anfälle; vor 3 Jahren im Puerperium hallucinatorisch erkrankt, macht jetzt einen dementen Eindruck; Sprachstörung beim Aussprechen von Paradigmaten zweifelhaft. Pupillen reagiren. Auch jetzt noch typische hysterische Anfälle. Keine weiteren hysterischen Stigmata. Facialis zeigt in der Ruhe nichts; auch beim Sprechen und Lachen kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Beim Mundöffnen vielleicht eine leichte Differenz indem sich die rechte Nasolabialfalte etwas vertieft. Die Zunge macht in der Mundhöhle ganz leichte Spontanbewegungen und deviirt beim Ausstrecken ausnahmslos in excessiver Weise nach rechts, ist aber nach allen Richtungen frei beweglich.

Fall V.

Emma Kl. (1611), 33jähriges Dienstmädchen. Acute hallucinatorische Verwirrtheit, Hysterie.

Patientin wurde unter der Diagnose Verwirrtheit bei uns aufgenommen, sie war damals ziemlich unzugänglich, und es war nur eine ganz oberflächliche Untersuchung möglich. Es fiel aber bereits damals auch in der Ruhestellung des Mundes ein ganz leichtes Zucken im linken Mund- und Augenfacialis auf. Beim Sprechen wurde der linke Mundfacialis stärker innervirt; dabei wurde der Unterkiefer deutlich mit nach links verschoben. Beim Zähnefletschen wurde links etwas stärker innervirt als rechts; das Verschieben des Mundes geschah nach beiden Seiten gleich ausgiebig. Beim Mundöffnen wurde die Unterlippe sehr deutlich nach rechts unten und aussen verzogen. Die Zunge wich etwas nach rechts ab, war aber frei beweglich.

Dies Verhalten des Facialis und Hypoglossus erweckte in mir den Verdacht, dass es sich um Hysterie handeln könnte; indessen war eine genauere Untersuchung erst nach etwa sechs Monaten möglich, als Patientin ruhiger und geordneter geworden war; sie gab an, Stimmen gehört zu haben und nicht haben sprechen zu können, warum, wusste sie nicht. Die Sprache machte jetzt einen schwerfälligen Eindruck, als wenn Patientin etwas im Munde hätte; einige Monate später wurde die Natur dieser Sprachstörung klar, als plötzlich ein exquisites nicht zu verkennendes bégaiement hystérique auftrat. Patientin gab jetzt nochmals an, dass sie sich bewusst sei, früher eine Zeit lang gar nicht haben sprechen zu können, und dass die Sprache seitdem sich zwar wieder eingestellt habe, aber öfters so „stockend“ sei. Sie gab ferner an, dass sie besser sprechen könne, nachdem sie eine Weile gelesen habe. Die nunmehr vorgenommene genauere Untersuchung ergab einen zweifellos hysterischen Status, nämlich eine Anzahl schmerzhafter Druckpunkte, rechtsseitige Hemihypalgesie; ferner liess sich Patientin in einen leichten Grad von Hypnose

versetzen. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab kein brauchbares Resultat, da Patientin nicht im Stande war, zu fixiren.

Fall VI.

Z. (925), 51jährige Frau. Acute posttraumatische Psychoneurose.

Patientin, die früher stets gesund war, wurde nach einem Trauma capitis geisteskrank und kam in ganz verwirrtem Zustande zur Anstalt. Von einer körperlichen Untersuchung musste längere Zeit Abstand genommen werden: es liess sich nur feststellen, dass die Reaction auf Nadelstiche links nicht so stark war als rechts. Patientin erholte sich nach einigen Monaten geistig sehr erheblich, und es wurde jetzt somatisch Folgendes festgestellt: Hemianaesthesia sinistra, Steigerung der Sehnenphänomene links; Bulbusdruck links empfindlich; Ovarie rechts. Gesichtsfeld normal.

In der Ruhe und beim Sprechen gleichmässige Innervation beider Faciales. Beim Oeffnen des Mundes tritt bald in der linken, bald in der rechten Hälfte der Unterlippe ein leichtes Zucken auf, das aber nicht constant ist. Zunge liegt ziemlich grade und ruhig in der Mundhöhle und ist etwas dorsalwärts gewölbt. Beim Vorstrecken weicht sie deutlich nach rechts ab und zwar macht sie dabei einen leichten Bogen mit der Convexität nach links; sie ist aber nach allen Richtungen frei beweglich. Wird die Zunge vorgestreckt, so tritt regelmässig im ganzen linken Mundwinkel ein deutliches fibrilläres Zucken auf, das bei einfach geöffnetem Munde nicht beobachtet wird.

Fall VII.

Johanna H., 14jähriges Mädchen. Epilepsie und Hysterie.

Neben epileptischen Anfällen exquisit hysterische. Starker hysterischer Tremor der rechten Hand bei Intentionsbewegungen und deutliche Ataxie, Erscheinungen, die später vollkommen verschwinden. Ab und zu leichtes Zucken in der linken Nasolabialfalte schon in der Ruhe. Beim Sprechen und Lächeln, sowie beim Zukneifen der Augen wird der linke Mundfacialis stärker innervirt. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer kräftig nach rechts verzogen. Patientin vermag ihn zwar willkürlich nach links zu bringen, aber nicht so weit, wie er nach rechts verschoben wird; nach einigen Secunden geht der Unterkiefer wieder in seine alte Lage nach rechts zurück. Hält Patientin den Mund eine Weile auf, so tritt in der linken Unterlippe ein leichter Spasmus auf, durch welchen dieselbe nach links verzogen wird; die Zunge liegt etwas nach links um ihre Längsachse gedreht, macht spontan Bewegungen; beim Vorstrecken deviirt sie meist nicht. (Ab und zu wich sie nach rechts ab, und es wurde dann die Oberlippe leicht nach aussen oben verzogen.) Beim Zähnefletschen wird zuerst gleichmässig innervirt; nach einer Weile lässt aber die Innervation rechts nach und die linke Nasolabialfalte vertieft sich. (Später verschwanden auch die Erscheinungen im Facialisgebiet ganz.)

Tabellarische Uebersicht der in den Fällen der Gruppe A. constatirten Symptome.

Fall 1. a) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle.

b) Zunge wird mühsam hervorgestreckt, deviirt bald nach rechts, bald nach links. Bewegungen sonst frei.

c) Spasmus des M. pteryg. dexter beim Mundöffnen.

d) Beim Oeffnen des Mundes in der rechten Hälfte der Unterlippe manchmal ein leichtes Zucken.

e) Beim scharfarticulirten Sprechen horizontale Verschiebung der Unterlippe nach rechts.

f) In der Erregung beim Sprechen erhebliche Mehrinnervation des linken Mundfacialis.

g) Nach Transfert stärkere Innervation des rechten Mundfacialis.

Fall 2. a) Zuweilen Tage langes Anhalten eines starken Hemispasmus facialis (Zunge frei).

b) Für gewöhnlich tritt stärkere einseitige Facialisinnervation nur bei erregtem Sprechen auf.

Fall 3. a) Unmöglichkeit, den Mund sehr weit zu öffnen, oder ihn lange aufzuhalten.

b) Verschieben des Unterkiefers bald nach rechts, bald nach links (manchmal nur nach rechts) bei geöffnetem Mund.

c) Inconstantes Deviiren der Zunge nach rechts.

Fall 4. a) Beim Mundöffnen zweifelhafte Vertiefung der rechten Nasolabialfalte.

b) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle.

c) Excessives, constantes Deviiren der Zunge nach rechts.

Fall 5. a) Zucken im linken Mund- und Augenfacialis in der Ruhestellung der Gesichtsmuskeln.

b) Beim Sprechen stärkere Innervation des linken Mundfacialis.

c) Spasmus des Pterygoid. dextr. Beim Mundöffnen deutliches Verziehen der rechten Unterlippe nach aussen unten.

e) Geringes, aber constantes Deviiren der Zunge nach rechts.

Fall 6. a) Beim Oeffnen des Mundes nicht constantes leichtes Zucken bald in der linken, bald in der rechten Hälfte der Unterlippe.

b) Starkes Deviiren der Zunge nach rechts.

c) Regelmässig eintretendes fibrilläres Zucken im linken Mundwinkel beim Vorstrecken der Zunge.

Fall 7. a) Ab und zu leichtes Zucken der l. Nasolabialfalte in der Ruhe.

b) Beim Sprechen, Lächeln und kräftigem Augenzudrücken stärkere Innervation des linken Facialis.

c) Krampf des M. pteryg. sin. beim Mundöffnen.

d) Verziehen der linken Unterlippe bei längere Zeit hindurch offen gehaltenem Munde.

e) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle.

f) Inconstantes Deviiren der Zunge nach rechts.

g) Zuweilen Verziehen der linken Oberlippe nach aussen oben beim Vorstrecken der Zunge.

h) Beim Zähnefletschen zuerst gleichmässige Innervation, dann Ueberwiegen des linken Facialis.

Ehe wir auf die in diesen sieben Fällen sicherer Hysterie beobachteten Spasmen genauer eingehen, werden wir gut thun, uns das Bild des classischen Hemispasmus glosso-labialis, wie es Brissaud und Marie gezeichnet haben, nochmals zu vergegenwärtigen. Die von den beiden Forschern angeführten Criterien sind folgende:

1. Die eine Hälfte der Unter- oder Oberlippe ist nach der Seite des Spasmus verzogen und zeigt fibrilläre Zuckungen.

2. Die Zunge weicht in der Mundhöhle mit der Spitze nach der Seite der Contractur ab und führt allerhand bizarre Bewegungen aus.

3. Es gelingt den Patienten oft nicht, die Zunge vorzustrecken, weil sie sich nach oben rollt; wird sie aber vorgestreckt, so deviirt sie in excessiver Weise nach der Seite des Spasmus.

4. Beim Aufblasen der Backen entweicht die Luft nicht auf der scheinbar gelähmten Seite, sondern auf der des Spasmus.

5. Die Deviation der Zunge ist zuweilen noch vorhanden, wenn die Hemiparese bereits zurückgegangen ist.

Diese fünf Symptome bilden den „Brissaud-Marie'schen Symptomencomplex", wie ich ihn genannt habe.

Streng genommen handelt es sich bei dieser classischen Form allerdings um einen Hemispasmus, aber um einen gekreuzten: Facialis und gegenüberliegender Hypoglossus; es ist dies, wie mir scheint, bis jetzt nicht besonders betont worden.

Sehen wir nun zu, wie sich die Spasmen auf die drei Nerven Facialis, Hypoglossus und Trigeminus vertheilen:

a) Alle drei Nerven fanden sich betheiligt in Fall 5 und 7.

b) Facialis und Hypoglossus allein in Fall 6.

c) Facialis allein in Fall 2.

d) Hypoglossus allein in Fall 4 (Betheiligung des Facialis war zweifelhaft).

e) Trigeminus und Hypoglossus in Fall 3.

Wenn wir nun zur Betrachtung der Frage übergehen, in welcher Weise die Betheiligung der einzelnen Nerven zum Ausdruck kommt, so stellt sich Folgendes heraus[1]):

1) Es soll hier nur eine allgemeine Uebersicht gegeben werden, ohne die

1. Gebiet des Facialis.

a) Die Betheiligung kann eine doppelseitige sein, wie in den Fällen 1, 5, 6.

b) Von einzelnen Varianten des Spasmus wurden beobachtet:

Zucken schon während der Ruhe im Mund- und Augenfacialis, beziehungsweise im Mundfacialis allein (einseitig).

c) Beim Oeffnen des Mundes leichtes Zucken in einer Hälfte oder in beiden Hälften der Unterlippe bezw. Verziehen der Unterlippe nach aussen.

d) Horizontales Verschieben der Unterlippe nach einer Seite.

e) Stärkere Innervation des einen Mundfacialis beim gewöhnlichen Sprechen, bezw. erst in der Erregung, oder auch beim Lächeln, festerem Schliessen der Augenlider.

f) Verziehen der einen Hälfte der Unterlippe, nachdem der Mund längere Zeit hindurch von der Patientin aufgehalten wurde.

g) Fibrilläres Zucken in einem Mundwinkel beim Vorstrecken der Zunge, bezw. Verziehen der einen Hälfte der Oberlippe dabei.

h) Längere Zeit anhaltende starke spastische Innervation des einen Mundfacialis.

i) Beim Zähnefletschen anfangs gleichmässige Innervation beider Faciales, dann Ueberwiegen des einen.

2. Gebiet des Hypoglossus.

a) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle nach allen Richtungen hin.

b) Mühsames Vorstrecken der Zunge.

c) Constantes mehr oder weniger ausgesprochenes Deviiren der Zunge bald nach der Seite des Facialiskrampfes, bald nach der entgegengesetzten Seite.

d) Inconstantes Deviiren der Zunge.

α) Zunge deviirt bald nach rechts, bald nach links.

β) Zunge wird bald gerade vorgestreckt, bald deviirt sie, aber dann stets nach derselben Seite.

Mit Rücksicht auf die unter b bezw. c beschriebenen Erscheinungen könnte man also auch von einer doppelseitigen Betheiligung des Hypoglossus sprechen.

Absicht, besonders darauf einzugehen, in wie viel Fällen diese oder jene Variation der verschiedenen Spasmen beobachtet wurde, da die Feststellung dieses Verhältnisses nur von sehr untergeordneter Bedeutung sein dürfte.

3. Gebiet des motorischen Trigeminus.

Auch dieser Nerv kann doppelseitig ergriffen sein; im Fall 3 z. B. konnte Patientin den Mund zunächst nur wenig öffnen und ihn nur mit Mühe einige Secunden lang aufhalten[1]) (Spasmus in den Mm. temporal., masseter. und pterygoid. int.); dabei wurde der Unterkiefer fortwährend von einer Seite zur anderen geschoben.

Im Uebrigen ist die Betheiligung des Trigeminus eine einseitige und beschränkt sich auf die Mm. pterygoid., und zwar sieht man eine seitliche Verschiebung des Unterkiefers nach der Seite des Facialiskrampfes oder nach der entgegengesetzten Seite. (Im ersteren Falle also gekreuzter Trigeminus.)

Ueberblicken wir nun die Symptomencomplexe der vorangehenden sieben Fälle, so ist zunächst zu constatiren, dass in keinem Falle sich der „Brissaud-Marie'sche Symptomencomplex“ vollständig fand. Es fällt sodann auf, dass kein Fall dem anderen ganz gleicht; ferner, dass an dem Spasmus nicht nur Facialis und Hypoglossus, sondern auch der motorische Trigeminus sich betheiligt, eine Thatsache, auf welche mir bislang nicht hingewiesen worden zu sein scheint. — Dass leichte Verschiebungen des Unterkiefers beim Mundöffnen auch innerhalb physiologischer Breite vorkommen mögen, soll keineswegs bestritten werden: dass diesem Phänomen indessen unter Umständen die Bedeutung eines pathologischen Spasmus beizulegen ist, kann wohl keinen Augenblick zweifelhaft sein, wenn wir z. B. Fall 7 uns vergegenwärtigen. Veranlasste man Patientin, ihren Unterkiefer im Sinne des nicht spastisch innervirten Pterygoideus zu verschieben, so brachte sie dies zwar fertig, vermochte aber nicht, den Unterkiefer in dieser Stellung zu fixiren, sondern nach einigen Secunden verschob sich dieser, und zwar nicht nur bis nach der Mitte, sondern in extremer Weise nach der anderen Seite, in welcher Stellung er verblieb. Auch die doppelseitige Betheiligung des Quintus, welche zum Ausdruck kommt, einerseits in dem Hin- und Herschieben des Unterkiefers bei geöffnetem Munde bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, andererseits in der Schwierigkeit den Mund überhaupt zu öffnen, bezw. in der Unmöglichkeit ihn längere Zeit hindurch aufzuhalten, ist sicherlich, wenn dieses Verhalten einigermassen ausgeprägt ist, als ein spastischer Zustand von pathologischer Bedeutung anzusehen.

---

1) Dass man dieses Symptom ausserordentlich häufig bei nervösen Individuen findet, habe ich bereits früher hervorgehoben (W. Koenig, Ueber Gesichtsfeldermüdung etc. Leipzig 1893. S. 26. Anm.).

Es ist weiterhin hervorzuheben, dass nur in einem Falle (3) auch in der Ruhestellung constant eine Abnormität sich zeigte, nämlich ein leichtes Zucken im Mund- und Augenfacialis. In den beiden Fällen 1 und 2 liess sich nachweisen, dass die vorhandenen spastischen Erscheinungen als Ueberreste eines früher bestandenen oder zeitweilig noch auftretenden stärkeren Spasmus angesehen werden konnten. Von grossem Interesse ist das Verhalten des Spasmus beim Transfert in Fall 1.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass sich unter den sieben Fällen hemiplegische Erscheinungen hysterischer Natur 4 Mal fanden, monoplegische 1 Mal.

Solche spastischen Erscheinungen, wie die eben beschriebenen, habe ich nun auch in einer ganzen Reihe anderer Fälle beobachtet, die sonst keine hysterischen Symptome zeigten, und es würde demgemäss die Frage zu beantworten sein: Sind die Formes frustes so typisch für Hysterie, wie es z. B. die C. G. F. E. ist, so dass man also dieses Symptom, auch wenn es isolirt auftritt, als ein hysterisches ansehen darf, oder wie ist es sonst aufzufassen?

Die Anzahl der weiter beobachteten nicht als Hysterie diagnosticirten Fälle betrug 14; der Diagnose nach vertheilen sie sich wie folgt:

Gruppe B.

a) Epilepsie: 3 Fälle.
b) Alcoholismus chronicus: 2 Fälle.
c) Einfache Seelenstörung: 5 Fälle.
g) Imbecillitas: 2 Fälle.
e) Idiotie: 2 Fälle.

a) Epilepsie.

Fall VIII.

Friedrich M. (372). Epilepsia posttraumatica.

In der Ruhe normales Verhalten des Gesichts. Beim Oeffnen des Mundes wird die Unterlippe leicht nach rechts unten und aussen verzogen, ausserdem tritt ein leichtes Zucken daselbst ein. Spontanbewegungen der Zunge innerhalb der Mundhöhle. Beim Vorstrecken weicht dieselbe in extremer Weise nach rechts ab; nach links kann Patient die Zunge nur mangelhaft bringen; er versucht sie mit der Hand nach links zu schieben, dabei weicht aber die Spitze der Zunge, selbst wenn Patient sie bis nach dem linken Mundwinkel verschoben hat, deutlich nach rechts ab. Beim Zähnefletschen, sowie beim Mundverschieben zeigen sich keine Innervationsstörungen. Beim Lächeln wird links früher innervirt als rechts.

rechte (paretische) Nasolabialfalte ist eher tiefer als die linke. Die Zunge weicht auch bei Anwendung des Hitzig'schen Handgriffes stark nach rechts ab. —

Es war in diesem Falle zunächst die Vertiefung der rechten Nasolabialfalte auffällig; doch glaubte ich anfänglich, es handele sich um einen secundären spastischen Zustand bei einer peripherischen Facialislähmung, musste aber meine Meinung ändern, als ich die auffällige Deviation der Zunge bemerkte, die keine bloss scheinbare war, sondern ebenso deutlich erkennbar blieb, wenn man die beiden Mundwinkel mit den Fingern in seitlicher Richtung auseinanderzog. Ich nahm nun eine Complication einer peripherischen Facialislähmung mit einem Hemispasmus glosso-labialis an. Dass die Diagnose eine richtige war, beweist der Umstand, dass nach einigen Monaten die spastischen Symptome verschwunden waren: die rechte Nasolabialfalte war flacher wie die linke, und die Zunge wurde gerade herausgestreckt.

Es handelte sich also um einen intercurrenten Hemispasmus glossolabialis, der zufälligerweise zu einer alten Facialisparese hinzugetreten war und das eben beschriebene eigenthümliche Bild hervorgerufen hatte.

Fall XVI.

B. geb. K. (7819), 33jährige Arbeiterfrau. Puerperalpsychose.

Bereits in der Ruhe Tendenz der linken Oberlippe sich nach aussen zu verziehen. Beim Oeffnen des Mundes, namentlich wenn er längere Zeit hindurch offen gehalten wird, verschiebt sich die linke Oberlippe etwas nach oben aussen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken excessiv stark nach rechts ab und Patientin hat Mühe, sie über die Mittellinie nach links zu bringen, kann sie aber mit Leichtigkeit und ziemlicher Kraft noch weiter nach rechts bewegen, als sie durch den Spasmus gebracht wird.

Fall XVII.

Luise B. (3303), 41jähriges Dienstmädchen. Paranoia chron.

In der Ruhe manchmal leichtes ruckartiges Verschieben der linken Oberlippe. Zunge weicht nach rechts ab, geht aber bald unter Zittern nach der Mitte und zurück in die Mundhöhle, sehr starkes Zucken im linken Mundwinkel dabei; beim Sprechen und Lächeln wird links etwas stärker innervirt.

d) Imbecillität.

Fall XVIII.

Sch. geb. N., 39jährige Frau. Imbecillität.

In der Ruhe nichts Abnormes im Facialisgebiet. Beim Oeffnen des Mundes wird der rechte Mundwinkel nach aussen, und der Unterkiefer nach rechts verschoben. Zunge deviirt nach rechts.

Fall XIX.

Marie M. (2524), 32jähriges Dienstmädchen. Imbecillität.

Schon in der Ruhestellung erhebliche Vertiefung der linken Nasolabialfalte im Vergleich zur rechten; beim Sprechen und Lächeln wird links etwas stärker innervirt. Beim Oeffnen des Mundes wird die Unterlippe deutlich nach links unten verzogen. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, ist jedoch frei beweglich. Beim Zähnefletschen ist es auffällig, dass der rechte Facialis gar nicht innervirt wird.

e) Idiotie.

Fall XX.

Arthur D. (500), 10jähriger Knabe. Idiotie.

In der Ruhestellung normales Verhalten des Facialis. Beim Sprechen wird die Unterlippe nach rechts in horizontaler Richtung verzogen, selten beobachtet man dies in beiden Lippen zugleich. Beim Aussprechen einzelner Vocale e, i, a sieht man dasselbe, manchmal wird die Unterlippe auch nach unten aussen gezogen. Das Verhalten bei dem Aussprechen einzelner Consonanten ist kein constantes. Bei geöffnetem Munde leichte Spontanbewegungen der Zunge; diese deviirt beim Vorstrecken nicht, es treten aber gleichmässig in der ganzen Mundmuskulatur leichte Zuckungen auf. Beim Zähneknirschen ist die Innervationsintensität anfangs auf beiden Seiten gleichmässig, links lässt sie aber früher nach, auch wird der Mund alsdann öfters nach rechts verzogen. Seitliche Verschiebungen des Mundes bringt Patient überhaupt nicht fertig.

Fall XXI.

Margarethe Sto. (348), 7jähriges Mädchen. Idiotie.

Die ganze linke Gesichtshälfte ist etwas kleiner als die rechte. Der Zwischenkiefer springt stark vor. In der Ruhelage steht der Mund ziemlich grade, auch die Nasolabialfalten sind ziemlich gleich stark ausgeprägt. Sowie aber Patientin den Mund öffnet, wird die Unterlippe nach rechts unten verzogen; besonders deutlich wird dies bei forcirtem Oeffnen. Die Zunge liegt dabei grade und ruhig in der Mundhöhle, und weicht beim Vorstrecken nicht ab; kann aber in dieser Stellung nicht lange fixirt werden, wird bald in die Mundhöhle zurückgezogen. Beim Zukneifen der Augen werden beide Nasolabialfalten gleichmässig stark vertieft, auch beim Zähnefletschen, Lachen, Sprechen zeigt sich kein deutlicher Unterschied, wohl aber wird beim Weinen der rechte Mundwinkel stark nach aussen verzogen.

Tabellarische Uebersicht der in den Fällen der Gruppe B. beobachteten Symptome.

Fall 8. a) Beim Oeffnen des Mundes wird die Unterlippe leicht nach rechts unten und aussen verzogen; ausserdem leichtes Zucken daselbst.

b) Spontanbewegungen der Zunge innerhalb der Mundhöhle.

c) Extremes Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts.

d) Schwierigkeit, die Zunge nach links zu bringen.

e) Beim Lächeln wird links früher innervirt.

Fall 9. a) Beim Sprechen Verziehen der Unterlippe in horizontaler Richtung nach rechts.

b) Bei geöffnetem Munde leichte Spontanbewegungen in der Unterlippe.

c) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle und des Zäpfchens.

d) Bei vorgestreckter Zunge Spontanbewegungen in der ganzen Mundmuskulatur, bald hier, bald da.

Fall 10. a) Beim Mundöffnen fibrilläres Zucken in der linken Unterlippe, zuweilen auf die rechte übergehend.

b) Zuweilen auch Verziehen des linken Mundwinkels nach aussen.

c) Spontanbewegungen der Zunge.

d) Deviiren der Zunge nach rechts.

e) Beim Vorstrecken der Zunge zuweilen Zittern der ganzen Mundmuskulatur.

f) Beim Sprechen und Lächeln oft links stärkere Innervation als rechts.

Fall 11. Bei geöffnetem Munde Verziehen der Unterlippe nach links unter Zittern.

Fall 12. a) Bei geöffnetem Munde Vertiefung der linken Nasolabialfalte und Zittern der ganzen Mundmuskulatur.

b) Zunge deviirt meist und dann nach rechts.

Fall 13. a) In der Ruhestellung zuweilen leichtes Zucken in der linken Oberlippe.

b) Beim Sprechen (besonders in der Erregung) Verziehen der Unterlippe in horizontaler Richtung nach rechts.

c) Beim Oeffnen des Mundes starkes fibrilläres Zucken in der linken Unterlippe.

Fall 14. a) In der Ruhestellung: linke Nasolabialfalte tiefer als rechte und Unterlippe nach links verzogen; ab und zu leichtes Zucken in der linken Nasolabialfalte.

b) Beim Sprechen links stärkere Innervation als rechts.

c) Beim Oeffnen des Mundes sowie beim Vorstrecken der Zunge Verschiebung des Unterkiefers nach rechts.

d) Schwierigkeit, den Mund längere Zeit aufzuhalten.

e) Beim forcirten Oeffnen des Mundes Zuckungen in der ganzen Unterlippe bald rechts, bald links.

f) Deviiren der Zunge nach rechts.

g) Beim Zähnefletschen Verziehen des linken Mundwinkels nach unten aussen.

Fall 15. a) In der Ruhe rechte Nasolabialfalte tiefer als linke.

b) Zunge deviirt nach rechts.

Fall 16. a) In der Ruhe Tendenz der linken Oberlippe, sich nach aussen zu verziehen.

b) Bei geöffnetem Munde Verschieben der l. Oberlippe nach aussen oben

c) Excessives Deviiren der Zunge nach rechts.

d) Schwierigkeit, die Zunge über die Mittellinie nach links zu bringen.

Fall 17. a) In der Ruhe manchmal ruckartiges Verschieben der linken Oberlippe.

b) Deviiren der Zunge nach rechts.

c) Zunge geht bald spontan in die Mundhöhle zurück.

d) Starkes Zucken im linken Mundwinkel beim Vorstrecken der Zunge.

e) Beim Sprechen und Lächeln wird links stärker innervirt.

Fall 18. a) Beim Oeffnen des Mundes:

α) Verschieben des rechten Mundwinkels nach aussen,

β) des Unterkiefers nach rechts.

b) Deviiren der Zunge nach rechts.

Fall 19. a) In der Ruhe Vertiefung der linken Nasolabialfalte.

b) Beim Sprechen und Lächeln wird links stärker innervirt.

c) Beim Mundöffnen Verziehen der Unterlippe nach links unten.

d) Deviiren der Zunge nach links.

Fall 20. a) Verziehen der Unterlippe beim Sprechen in horizontaler Richtung nach rechts (manchmal auch beider Lippen).

b) Spontanbewegungen der Zunge.

c) Bei vorgestreckter Zunge leichte Zuckungen in der ganzen Mundmuskulatur.

d) Beim Zähnefletschen nach und nach eintretende Vertiefung der rechten Nasolabialfalte und Verziehen des Mundes nach rechts.

Fall 21. a) Beim Mundöffnen Verziehen der Unterlippe nach rechts unten.

b) Die gerade vorgestreckte Zunge kann nicht lange in dieser Stellung fixirt gehalten werden.

c) Beim Weinen Verziehen des rechten Mundwinkels nach aussen.

Die Vertheilung der Spasmen auf die drei Nerven gestaltet sich wie folgt:

a) Alle drei Nerven fanden sich betheiligt 2 Mal (Fälle 14, 18);
b) Facialis und Hypoglossus allein 10 Mal (Fälle 8, 9, 10, 12, 15, 16, 17, 19, 20, 21);
c) Facialis allein 2 Mal (Fälle 11, 17);
d) Hypoglossus allein 0 Mal;
e) Trigeminus und Hypoglossus 0 Mal.

Ehe wir zu einem weiteren Vergleichen der Symptome der beiden Gruppen gehen, lassen wir wie bei Gruppe A. zunächst eine kurze Zusammenstellung der in den Gebieten der drei Nerven zur Beobachtung gelangten Symptome folgen.

1. Gebiet des Facialis.

a) Vertiefung der einen Nasolabialfalte entweder schon in der Ruhe der bei Mundbewegungen.

b) Zucken in der Nasolabialfalte schon in der Ruhe oder bei Bewegungen.

c) Verschieben der Unterlippe nach aussen in der Ruhe oder erst bei Bewegungen.

d) Verschieben der Unterlippe in horizontaler Richtung.

e) Spontanbewegungen in der ganzen Mundmuskulatur.

f) Verschieben der Oberlippe nach oben aussen.

g) Beim Zähnefletschen erst nach einiger Zeit auftretende Vertiefung einer Nasolabialfalte, bezw. Verschieben des einen Mundwinkels.

2. Gebiet des Hypoglossus.

a) Spontanbewegungen der Zunge in der Mundhöhle.

b) Deviiren der Zunge nach einer oder der anderen Seite.

c) Schwierigkeit, die Zunge nach der entgegengesetzten Seite zu bringen.

d) Schwierigkeit, die grade ausgestreckte oder deviirende Zunge längere Zeit in dieser Stellung zu halten.

3. Gebiet des Trigeminus.

a) Beim Mundöffnen Verschieben des Unterkiefers nach der einen oder anderen Seite.

b) Schwierigkeit, den Mund längere Zeit offen zu halten.

Bei einem Vergleich der Symptomatologie der Gruppe A. mit der der Gruppe B. stellt sich Folgendes heraus:

1. Dass auch in der Gruppe B. kein Fall den „Brissaud-Marieschen Symptomencomplex“ vollständig zeigt, und ebenso wenig ein Fall dem anderen vollständig gleicht.

2. Dass sich auch hier der motorische Trigeminus zuweilen betheiligt.

3. Dass sich meistens in der Ruhestellung eine Abnormität nicht bemerkbar macht.

Von den bei der Gruppe A. beobachteten Combinationen spastischer Symptome fehlen hier nur die auf S. 386 unter d und e angeführten Combinationen, während von den einzelnen Symptomen sich alle in Gruppe A. beobachteten auch in B. vorfinden; dass derartige kleine Differenzen, wie die eben angeführten, von geringem Belange sind und an sich keinen Grund abgeben, die in A. und B. beobachteten Symptomencomplexe als principiell verschieden von einander aufzufassen, ist wohl einleuchtend; symptomatologisch handelt es sich jedenfalls in

beiden Gruppen um dieselbe Erscheinung. Hieraus folgt natürlich noch nicht, dass die Aetiologie immer dieselbe sein müsse, d. h. dass die Formes frustes stets der Ausdruck einer vorhandenen, eventuell im übrigen latenten Hysterie sein müssen. — Fest steht zunächst, dass die classische Form des Hemispasmus ein exquisit hysterisches Symptom ist, meines Wissens wenigstens ist noch kein Fall publicirt worden, aus dem die Hinfälligkeit dieser Annahme hervorgehen könnte.

Ferner scheint es mir unzweifelhaft zu sein, dass auch die Formes frustes — gleichgültig in welcher Variante sie auftreten —, in einer grösseren Anzahl von Fällen gleichfalls sicher als hysterisches Symptom angesprochen werden dürfen. Zunächst gehören hierher die Fälle zweifelloser Hysterie, wo wir gelegentlich sahen, dass die Formes frustes als Residuum eines früher vorhandenen ausgesprocheneren Krampfes angesehen werden konnten, in einem Falle beobachteten wir sogar Transfert des Spasmus, also ein exquisit hysterisches Verhalten.

Schwieriger ist die Beurtheilung schon in Fällen, wo ausser dem Spasmus keine weiteren hysterischen Symptome vorhanden sind. Wenn es nun auch feststeht, dass die Hysterie monosymptomatisch auftreten kann, so werden wir doch selbst in Fällen von Epilepsie und Alcoholismus, welche ja bekanntlich sich häufig mit Hysterie compliciren und in denen es daher besonders nahe liegt, solche Spasmen als Ausdruck einer complicirenden Hysterie anzusehen, gut thun, vorsichtig zu sein. Denn abgesehen von noch innerhalb physiologischer Breite vorkommenden geringen Innervationsdifferenzen in beiden Gesichtshälften, ist es nicht ausgeschlossen, dass auch ausgesprochenere Innervationsstörungen congenitaler Natur sein können, besonders wird bei Imbecillen und Idioten an eine derartige Möglichkeit zu denken sein[1]).

Dass es sich in allen diesen Fällen — gleichgültig, ob Hysterie oder eine andere Ursache den Spasmen zu Grunde liegt — um „functionelle“ Störungen handelt, ist wohl mehr als wahrscheinlich.

Im Anschluss hieran möchte ich doch noch aufmerksam machen, dass ich in einzelnen Fällen von organischer Gehirnerkrankung hemispastische Zustände beobachtet habe, die Aehnlichkeit mit den beschriebenen functionellen Störungen hatten, und von denen es mir nicht ausgeschlossen scheint, dass sie, wenn sie auch im Gefolge der organischen Erkrankung aufgetreten sein mögen, die Bedeutung einer functionellen Complication haben könnten.

---

1) J. Turner, Asymmetrical conditions met with in the faces of the insane etc. The Journal of mental science. 1892.

Fall XXII.

Georg D. (561), 17jähriger Knabe. Hemiplegia infantilis sin. mit Hemichorea und Hemiathetose der rechten Extremitäten.

Beim Sprechen wird auf der gelähmten Seite stärker innervirt; ausserdem wird aber die Unterlippe für sich in fast ganz horizontaler Richtung nach links verzogen.

Dass der paretische Facialis bei cerebralen Kinderlähmungen häufiger stärker innervirt wird in Folge secundärer spastischer Innervation ist eine bekannte und nicht seltene Erscheinung. Von Interesse ist aber dieses gleichzeitige Verziehen der Unterlippe nach der entgegengesetzten Seite, und zwar deshalb, weil wir dieser Art des Spasmus in unserer Casuistik sowohl bei den Fällen typischer Hysterie wie auch bei anderen öfters begegnet sind (Fälle 1, 9, 13, 20); auch in diesem Falle organischer Gehirnerkrankung könnte dieses Symptom eine von den functionellen Begleiterscheinungen sein, die öfters bei an organischen Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen Leidenden angetroffen werden.

Fall XXIII.

Elsbeth H. (341). Hemiplegia infantilis dextra.

Beim Sprechen, Lachen und Zähnefletschen wird links stärker innervirt, beim Mundöffnen hingegen wird die Unterlippe isolirt nach rechts unten und aussen verzogen.

Auch hier sehen wir, wie beim Mundöffnen auf der paretischen Seite, auf der, umgekehrt wie im vorigen Falle, bei allen Bewegungen schwächer innervirt wird, wie auf der anderen Seite, bei einer bestimmten Bewegung die Unterlippe für sich allein nach rechts unten verzogen wird. Ob man nun diesen Spasmus auf der paretischen Seite als isolirt dastehenden secundären Spasmus in einem paretischen Muskel auffassen soll, oder ob auch dieser als functionelle Begleiterscheinung anzusehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen; es sind mir keine Beobachtungen bekannt, denen zu Folge in dem paretischen Facialis die secundäre spastische Innervation in so circumscripter Weise auftreten kann.

Die voranstehenden Beobachtungen scheinen mir zu folgenden Schlussfolgerungen zu berechtigen:

1. Die Formes frustes des Hemispasmus glosso-labialis sind als sogenannte „functionelle“ Störungen anzusehen, und müssen, so weit sie nicht noch innerhalb der Grenzen geringer physiologischer Innervationsdifferenzen fallen, als Ausdruck einer ge-

störten Innnervation betrachtet werden, welche auch congenitaler Natur sein kann.

2. Die nicht congenitalen hierher gehörigen Innervationsstörungen verdanken wahrscheinlich verschiedenen Ursachen ihre Entstehung.
3. Eine der Hauptursachen ist die Hysterie; in diesen Fällen treten die Formes frustes theils als solche von vorne herein auf, theils begegnen wir ihnen als Rest eines früher vorhanden gewesenen ausgesprochenen Hemispasmus. Bei Eintritt von Transfert kann auch der Hemispasmus auf die andere Seite übergehen.
4. In Fällen, wo es sich nicht um klare Hysterie handelt, wird man gut thun, die Formes frustes zunächst als ein durch einen nervösen Zustand hervorgerufenes Localsymptom anzusehen, wenn sie sich auch in diesen Fällen äusserlich nicht von den sicher hysterischen unterscheiden. Jedenfalls wird ihr Auftreten, namentlich in Fällen von Epilepsie und Alkoholismus unter allen Umständen uns Veranlassung geben müssen, nach weiteren hysterischen Stigmata zu suchen, bezw. anamnestisch festzustellen, ob früher andere Symptome von Hysterie, namentlich Anfälle beobachtet worden sind (confer. Fall 5).
5. Einzelne Varianten der Formes frustes beobachtet man auch bei durch organische Gehirnerkrankungen bedingten Lähmungszuständen, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob es sich hier um functionell bedingte Complicationen handelt, oder um secundäre Spasmen paretischer Muskeln.
6. Die Formes frustes können nicht nur den Facialis und Hypoglossus, sondern auch den motorischen Trigeminus in Mitleidenschaft ziehen, und zwar können von allen drei Nerven gelegentlich der eine oder der andere doppelseitig betheiligt sein, so dass man also unter Umständen von „dispastischen Formen“ reden könnte.
7. Charakteristisch endlich für die Formes frustes ist die ausserordentliche Verschiedenheit ihrer Erscheinungsweise und der Umstand, dass sie in der Ruhestellung des Gesichts relativ selten sich bemerkbar machen.

XIV.

Aus der allgemeinen Poliklinik der Stadt Basel (Prof. Massini).

Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie.

Von

Dr. F. Egger,

Privatdocent, Stellvertreter des Directors der allgemeinen Poliklinik.

Durch die vortrefflichen Arbeiten von Charcot und Marie[1]), namentlich aber von Hoffmann[2]) über die progressive neurale Muskelatrophie sind Veröffentlichungen über weitere Fälle dieser Krankheitsform in ziemlicher Anzahl hervorgerufen worden, so dass wir über das klinische Bild zur Zeit befriedigend unterrichtet sind. Dagegen macht sich der Mangel an guten Obductionsbefunden noch recht bemerkbar.

Wenn ich in Nachfolgendem es unternehme über zwei von mir beobachtete Fälle von progressiver neuraler Muskelatrophie zu berichten, ohne die anatomische Begründung derselben liefern zu können, so thue ich es nur deshalb, weil sich weitere Beiträge zur Symptomatologie und Differentialdiagnose ergeben, und weil sich mir bei der Beobachtung dieser Fälle neue Gesichtspunkte über die Stellung der Krankheit in der Gruppe ähnlicher Erkrankungsformen aufgethan haben.

---

1) Charcot und Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire etc. Revue méd. 1888.

2) Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Dieses Archiv Bd. XX. — Hoffmann, Weitere Beiträge zur Lehre u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I.

Krankengeschichte I.

Joh. M—B., 36 Jahre alt. Arbeiter einer Mineralwasserfabrik.

Grossvater starb, 86 Jahre alt an Apoplexie. Vater starb an Lungenentzündung, Mutter starb an Venenentzündung. In der Familie seien keine Krankheiten vorgekommen, welche mit Lähmungen einhergingen. Zwei Schwestern und ein Bruder gesund; ein älterer Bruder zeigt seit $1^1/_2$ Jahren das ähnliche Leiden, an welchem Patient erkrankt ist (s. Krankengeschichte II.). Patient ist verheirathet und hat 4 gesunde Kinder. Die Frau hat nie abortirt.

Patient war im Jahre 1867 im Augenspital. Im Jahre 1878 erhielt er einen ungefährlichen Messerstich zwischen 8. und 9. Rippe.

1882 und 1883 war er im Bürgerspital wegen acutem Gelenkrheumatismus. In seiner Jugend hat er viel an der Wiese (Fluss bei Basel) gearbeitet und musste beim Sandschöpfen stundenlang im Wasser stehen.

Die jetzige Erkrankung begann im Jahre 1892. M. spürte zuerst eine Müdigkeit in den Beinen. Es fiel ihm auf, dass er beim Gehen die Kniee höher heben musste, als andere Leute. Er machte viele Fehltritte, stolperte, stiess mit den Fussspitzen an und hatte das Gefühl, „als wenn er in hohem Grase gehe“. Dabei fühlte er sich unsicher, wenn er nicht auf die Füsse und den Boden blickte. Nachts konnte er allein nicht gehen. In den Fersen hatte er oft Schmerzen „wie wenn man mit einem Messer darin herumwühlte“. Das rechte Bein war immer etwas schwächer als das linke.

Im Juli 1893, nachdem er eine Kiste mit Siphon in einen Keller getragen hatte, war plötzlich der rechte Arm und das rechte Bein so schwach, wie wenn er ein „Schlägli“ gehabt habe. Nach einigen Tagen besserte sich dieser Zustand wieder.

Bei der Arbeit hat er oft das Gefühl, als wenn er im Kreuz auseinanderbrechen würde, und als ob ihm der Leib mit einem Gürtel zusammengeschnürt sei. In den Händen stellte sich 6 Wochen nach Beginn des Leidens in den Beinen Müdigkeit ein. Dazu nahm das Gefühl in den Fingern ab, und es war ihm „als ob alle Gegenstände, die er berührte, von Watte umgeben seien“. Oft verspürte er heftige Schmerzen, die vom Innern der Hand aus in die Finger strahlten. Die Kraft in den Händen nahm ab, er konnte die Gegenstände nicht mehr halten und konnte keine feineren Verrichtungen mehr vornehmen. Letzteres besonders dann nicht, wenn die Temperatur kalt war.

Seit mehr als einem Jahr nun ist der Gang etwas anders geworden. M. bringt die Kniee nicht mehr in die Höhe und muss die Beine steif halten, weil er sonst umfällt. Er knickt oft in den Knieen zusammen. Besonders das Treppensteigen fällt ihm schwer. Er geht hiebei mit dem linken Beine voran, drückt mit der Hand das linke Knie durch, während sich die andere Hand am Treppengeländer stützt und zieht das rechte Bein gestreckt nach. Das Aufstehen von einem Stuhl fällt ihm schwer; er muss dabei mit beiden Händen sich vom Stuhl abstossen und womöglich nachher die Kniee mit der Hand durchdrücken.

In den Armen und Beinen, welche sichtlich abmagerten, namentlich in den unteren distalen Partien, hat Patient oft das Gefühl von Taubsein und Kriebeln. Dieses Gefühl steigert sich besonders Nachts und hindert ihn am Einschlafen.

Seit längerer Zeit hat Patient öfter als früher das Bedürfniss zu uriniren. Er müsse oft 30 Mal des Tages gehen und müsse lange drücken, bis etwas kommt. Wenn er dem Drange länger widerstehe, so gehe es ohne Drücken. Nach dem Uriniren laufen ihm öfter ein Paar Tropfen in die Kleider.

Patient leugnet jede venerische Infection. Angeblich keine Abnahme der Potenz. Mässiges Potatorium ist sicher vorhanden.

Im November 1894 wurde Patient von dem behandelnden Arzte mit der Diagnose Tabes in das Bürgerhospital geschickt (medic. Abtheilung unter der Leitung von Prof. Immermann). Dort wurde das Leiden als Muskelatrophie erkannt. Es wurde eine leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction in den Muskeln der Vorderarme und der Beine gefunden. Die Prüfung der Sensibilität ergab normale Verhältnisse bis auf die Enden der Extremitäten, welche für sämmtliche Qualitäten der Sensibilität eine deutliche Herabsetzung zeigten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten und an den Armen waren erloschen. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht wahrgenommen. Unter der Behandlung, welche namentlich in Soolbädern und Einspritzungen mit Brown-Séquard'scher Flüssigkeit bestand, trat eine Besserung des Ganges ein. Vor Weihnachten verliess Patient das Spital. Im folgenden Sommer konnte er wieder arbeiten, d. h. beim Abfüllen der Mineralwasserflaschen behülflich sein. Im November 1895 kam er in die Behandlung des Ambulatoriums der allgemeinen Poliklinik. Ausser über das Gefühl von Schwäche in den Armen und Beinen, klagt er hauptsächlich über Parästhesien in allen Gliedern, welche ihm den Schlaf rauben. Er spürt seit Langem daneben ein Zittern und Zucken in den Beinen und Armen, welches manchmal so stark sei, dass sich die Finger spontan bewegen.

Status praesens (December 1895).

Mittelgrosser Mann von gesundem Aussehen und mittelmässigem Ernährungszustande. Intelligenz normal. Patient macht gute Angaben über die Entstehung seines Leidens.

Die Haltung ist ein wenig nach vornüber gebückt. Der Gang ist unsicher; Patient muss sich dabei auf einen Stock stützen. Die Beine werden beim Gehen etwas gespreizt gehalten; die Fussspitzen schleifen auf dem Boden. Keine Spur von Spasmen, kein Schleudern der Beine. Bei geschlossenen Augen schwankt Patient stark und würde umfallen, wenn er nicht gehalten würde. Bei stark gespreizten Beinen wird das Schwanken geringer, hört aber nicht ganz auf.

Kopf: Beide Gesichtshälften symmetrisch.

Die Cornea des rechten Auges zeigt eine centrale Macula und vordere Synechie. Die Pupillen reagiren beiderseits prompt auf Lichteinfall und bei Accommodation. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin net-

mal. Kein Nystagmus. Die mimische Gesichtsmukulatur wird normal innervirt. Alle Bewegungen werden prompt ausgeführt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keinen Tremor und kein fibrilläres Zittern. Das Zäpfchen steht gerade; die Gaumenbögen werden beim Anlauten gleichmässig gehoben. Gehör, Geruch und Geschmack sind normal. Visus rechts herabgesetzt in Folge der Macula. Augenhintergrund normal.

Am Halse einige verhärtete Lymphdrüsen. Der Thorax ist normal gebaut. Die Schultermuskulatur, Rücken- und Brustmuskeln sind gut entwickelt. Wirbelsäule gerade.

Obere Extremitäten. Die Oberarme zeigen normal entwickelte Muskulatur. Die Unterarme sind deutlich abgemagert. Die Haut an den letzteren ist livide gefärbt, ebenso an den Händen und fühlt sich kalt an.

Maasse der Unterarme.

10 Ctm. unterhalb der Epicondylenlinie
r. = 22,0; l. = 22,5 Ctm.
20 Ctm. unterhalb der Epicondylenlinie
r. = 16,0; l. = 16,25 Ctm.

An den Händen fällt sofort ein mässiger Schwund der Daumen- und Kleinfingerballen auf. Rechts ist derselbe deutlicher ausgeprägt als links. Das Spatium interosseum zwischen Daumen und Zeigefinger ist tief eingesunken, und zwar rechts stärker als links. Werden die Hände mit der Innenfläche aneinandergelegt, so sieht man, dass der Metacarpus des rechten Daumens in eine Fläche mit den Metacarpalknochen der übrigen Finger gerückt ist. An der linken Hand ist dieses Verhältniss noch nicht so deutlich ausgeprägt.

Die Bewegungen in Schulter-, Ellbogen- und Handgelenken werden activ und passiv normal ausgeführt. Der rechte Daumen kann nicht opponirt werden: er kann die Spitzen der anderen Finger nicht erreichen, ohne dass letztere flectirt werden. Das Spreizen der Finger geschieht rechts gut mit Ausnahme des Zeige- und Mittelfingers, welche nur wenig gespreizt werden können. Die Bewegungen der Finger sind kraftlos. Der linke Daumen erreicht nicht ganz die Spitze des kleinen Fingers. Opposition etwas beeinträchtigt; die anderen Bewegungen möglich, aber kraftlos.

Die rohe Kraft in den Armen ist, was das Heben derselben, das Beugen und Strecken im Ellbogengelenk betrifft, ziemlich gut erhalten; die Bewegungen im Handgelenk sind wenig kräftig. Ganz schwach ist der Druck der Finger: der Zeiger des Dynamometers wird dabei gar nicht von der Stelle gerückt.

Die Reflexe an der Hand und an den Knochenvorsprüngen der Vorderarmknochen sind nicht auszulösen. Der Tricepssehnenreflex ist beiderseits erhalten.

Die Sensibilität am ganzen Arm ist für Pinselberührung, für Unterscheidung von Nadelspitze und Nadelkopf intact. An der Volarseite der Finger dagegen ist eine deutliche Abstumpfung des Tastgefühls vorhanden.

Das Schmerzgefühl zeigt sich an beiden Händen, namentlich an den Fin-

gern herabgesetzt. Dasselbe gilt für die Empfindung des faradischen Reizes. Die grossen Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft, ebenso wenig die Muskeln.

Untere Extremität: Hochgradige Atrophie der Glutäalmuskulatur, besonders deutlich ausgesprochen auf der rechten Seite. Die Oberschenkel ebenfalls atrophisch, und zwar hauptsächlich der Musc. quadriceps. Wenn sich der letztere contrahirt, so sieht man beiderseits im Vastus externus und im Vastus internus je 2 resp. 1 wallnussgrosse Knoten auftreten — die Reste der contractilen Muskelsubstanz. Die Unterschenkel sind stark abgemagert; der rechte mehr als der linke. Rechts ist die äussere Seite der Wade im Gebiete der Ansätze des M. tibialis anticus und der M. peronei abgeflacht. Die Wadenmuskelköpfe sind ebenfalls atrophisch. Links ist noch eine mässige Rundung vorhanden. Die Fusssohlen liegen dem Boden flach auf. Die grosse Zehe beiderseits in mässiger Halluxvalgusstellung. Der rechte Fuss ist etwas blauröthlich gefärbt; in weniger hohem Grade auch der linke.

Maasse der Oberschenkel.

17 Ctm. oberhalb des oberen Patellarrandes
r. = 42 Ctm.; l. = 41 Ctm.

Maasse der Unterschenkel.

10 Ctm. unterhalb des unteren Patellarrandes (Mitte der Wade)
r. = 29,0 Ctm.; l. = 30,5 Ctm.
20 Ctm. unterhalb des unteren Patellarrandes
r. = 25,0 Ctm.; l. = 25,5 Ctm.

Motilität der unteren Extremität: Wenn Patient auf dem Rücken liegt, kann er die gestreckten Beine im Hüftgelenk nicht beugen. Bei flectirten Unterschenkeln kann er die Beine an den Leib anziehen. Wenn er beim Stehen die Kniee etwas flectirt, verliert er den Halt und fällt um. Der Gang, das Treppensteigen und das Erheben von der sitzenden Stellung sind schon geschildert worden. Bei passiven Bewegungen werden keine Spasmen wahrgenommen.

Rechter Fuss: Im Fussgelenk kann der Fuss activ nicht dorsalflectirt werden. Plantarflexion möglich, aber nur mit geringer Kraft; dabei wird der Fuss adducirt. Adduction ziemlich gut, Abduction nur in ganz mässigem Grade möglich. Der äussere Fussrand kann nicht gehoben werden. Die Zehen werden in dem Metatarsophalangealgelenk gut dorsalflectirt; dabei bleiben die II. und III. Phalangen plantarflectirt.

Linker Fuss: Unmöglich ist die Dorsalflexion im Fussgelenk. Die Abduction ist sehr schwach. Plantarflexion und Adduction gut erhalten. Die Zehen werden gut dorsal- und plantarflectirt.

Sensibilität der unteren Extremität: Am Oberschenkel, Unterschenkel und am Fussrücken beiderseits ist die Sensibilität für alle Qualitäten der Empfindung normal. An der Planta pedis und an den Zehen beiderseits

starke Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls. Kitzeln wird gar nicht gefühlt; Nadelspitze wird stumpf empfunden.

Muskelsinn ohne Störung.

Reflexe: Die Patellarreflexe sind meistens nicht auszulösen, auch mit Anwendung des Jendrassik'schen Verfahrens nicht. Einmal als Patient bei Anlass einer Demonstration vor der Baseler medicinischen Gesellschaft sich längere Zeit im sehr warmen Locale aufgehalten hatte, gelang es beiderseits eine schwache Contractur des Muscul. quadric. auszulösen. Kein Achillessehnenreflex.

Kein Plantarreflex erhältlich. Bauchreflex normal. Cremasterreflex nur links deutlich.

Die idiomusculäre Contraction bei Beklopfen ist in den atrophischen Muskeln der Ober- und Unterschenkel aufgehoben.

An den Muskeln der Oberschenkel werden deutliche fibrilläre Zuckungen bemerkt.

Elektrische Untersuchung. Eulenburg'scher stationärer Apparat. Stintzing'sche Normalelektrode. Secundärer faradischer Strom und galvanischer Strom.

Die N. faciales reagiren normal beiderseits auf ganz schwache faradische Ströme. RA. = 132 Mm.

Obere Extremität.

Nerven	faradisch			galvanisch		
		r.	l.		r.	l.
N. ulnaris (oberh. des Olecranon) . . .	RA.	115	123	MA.	2,5	2,0
N. radialis		95	90		3,0	3,5
N. ulnaris über dem Handgelenk . . .					3,5	2,3
N. medianus					4,5	3,2

Muskeln der ob. Extrem.	faradisch		galvanisch	
	r.	l.	r.	l.
M. deltoideus	92	98	?	?
M. biceps	104	105	?	?
M. supinator longus	95	95	8,0	1,8
M. ext. dig. commun.	100	103	2,5	3,0
M. ext. indicis	100	?	?	?
M. ext. carpi radialis	90	95	4,0	1,8
M. abduct. poll. long.	98	95	2 5	3,0
M. ext. pollicis long.	85	85	3'5	4,5
M. ext. carpi ulnaris	105	125	1,3	2,2
M. flexor carpi ulnaris	110	105	2,8	1,8
M. flex. dig. comm. prof.	88	105	2,0	3,5
M. flex. dig. comm. subl.	?	85	?	2,8
M. flex. pollicis longus	—	88	—	4,5

Muskeln der Hand	faradisch r.	faradisch l.	galvanisch r.	galvanisch l.
M. opponens pollicis	—	88	—[1])	—
M. flexor brevis	75	80	3,5	5,0
M. adductor brevis	—	—	—	—
M. abductor brevis	—	90	5,0	—
M. interosseus I.	—	--	2,5	8,0 A > K[2])
II.	90	88	ASZ > KSZ	
III.	95	100	—	—
IV.	95	105	2,0 K > A	4,2
Kleinfingerballen	—	?	—	?
Lumbricales	—	95	—	?

Untere Extrem.	faradisch r.	faradisch l.	galvanisch r.	galvanisch l.
N. peroneus	105	105	1,3	1,5
N. tibialis	95	95	4,5	3,8
M. glutaeus max.	95	85	7,0	11,0 K > A
M. tibialis anticus	75	80	7,0 K = A	6,5 K > A
M. peroneus longus	85	85	8,0	4,0
M. ext. dig. communis	80	85	5,0	4,0
M. gastrocnemius	75	90	11,0 K > A	6,0 K = A.
M. interosseus pedis	90	95	3,0	2,5

Im Quadriceps beiderseits sind nur die contractilen oben beschriebenen Knollen erregbar. Dazwischen kann keine Reaction des Muskels erhalten werden.

	r.	l.	r.	l.
M. vastus externus	75	75	AnSZ = 2,5 KSZ = 5,0	AnSZ = 3,0 KSZ = 5,0
M. vastus internus	80	80	5,0 K = A	5,0 K = A

Die Zuckungen sind entschieden verlangsamt. Namentlich die AnSZ ist deutlich träge.

Krankengeschichte II.

M. Rudolf, 39 Jahre alt. Spengler. Bruder des Patienten I.

Familiengeschichte siehe Krankengeschichte I.

Geschichte des Individuums: Patient war in seiner Jugend nie krank. Er musste, wie sein Bruder, viel im Wasser arbeiten. Im Jahre 1874 habe er Schmerzen in den Füssen und Knieen gehabt, dass er laut gebrüllt habe, wenn man ihn berührte.

---

1) Die Haut über dem Daumenballen und in der Vola manus der rechten Hand ist vom Gebrauche des Stockes so schwielig, dass der Leitungswiderstand unüberwindlich ist.

2) Unter K = Kathodenschliessungszuckung, unter A Anodenschliessungszuckung verstanden.

Im Jahre 1879 fiel er von einer 12 Mtr. hohen Wand herunter und soll 3 Tage lang bewusstlos gewesen sein. Patient ist verheirathet und hat ein gesundes Kind von 7 Jahren. Er will nie venerisch erkrankt gewesen sein.

Beginn des jetzigen Leidens vor ca. einem Jahre. Er spürte hie und da Schmerzen im Kreuz und hatte ein Gefühl von Müdigkeit im rechten Bein, konnte auch nicht mehr so gut gehen wie früher. Er selber hätte seinen Zustand nicht beachtet, wenn ihn nicht sein jüngerer Bruder darauf aufmerksam gemacht hätte, dass es bei ihm auf ganz dieselbe Weise angefangen habe. Er ist an einer Schlagscheere beschäftigt und muss dieselbe mit dem rechten Arm herunterdrücken. Dabei muss er besonders fest auf dem rechten Bein stehen und er glaubte das Müdigkeitsgefühl auf diesen Umstand zurückführen zu müssen. In den Armen verspürt er nach seiner Angabe nichts. Dem Bruder ist aufgefallen, dass er das rechte Knie beim Gehen höher hebt als früher und dass es beim Niedersetzen des Fusses zweimal klappe.

Vegetative Functionen in Ordnung; keine Schwäche der Sphincteren.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von gesundem Aussehen und gutem Ernährungszustand.

Kopf. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Im Facialisgebiet nichts Abnormes. Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht. Gaumen hebt sich beim Anlauten gleichmässig. Sinnesorgane ohne Besonderheiten.

Obere Extremitäten. Muskulatur der Oberarme und Schultern kräftig entwickelt. Unterarme etwas abgemagert.

Maasse am Unterarme.
10 Ctm. unterhalb der Epicondylenlinie
r. = 21 Ctm.; l. = 21 Ctm.
20 Ctm. unterhalb der Epicondylenlinie
r. = 16 Ctm.; l. = 16 Ctm.

Daumen- und Kleinfingerballen nicht abgemagert.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken und nach allen Richtungen frei. Die rohe Kraft im Handgelenk deutlich herabgesetzt. Der Händedruck ist sehr schwach.

Dynamometer r. = 0; l. = 5.

Die Bewegungen in den Fingern sind etwas ungeschickt, was sich beim Auskleiden bemerkbar macht, indem Patient nicht im Stande ist, den Kragenknopf aufzulösen.

Die Sensibilität an den oberen Extremitäten ist nach allen Richtungen intact.

Tricepssehnenreflexe vorhanden. Sehnenreflexe an den Händen nicht erhältlich.

Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Die Rumpfmuskulatur gut ausgebildet. Wirbelsäule gerade. Der Rumpf kann nach allen Richtungen gut gebeugt werden.

Untere Extremitäten. Beim Gehen hebt Patient das rechte Knie höher als normal. Die rechte Fussspitze hebt sich nicht gut vom Boden. Kein Schwanken beim Gehen, auch nicht bei geschlossenen Augen und beim Rückwärtsgehen. Kein Romberg.

Der rechte Unterschenkel ist deutlich magerer als der linke; die Wadenrundung ist rechts weniger ausgesprochen. Leichter Grad von Plattfuss.

Maasse der Unterschenkel.

13 Ctm. unterhalb des unteren Patellarrandes (Mitte der Wade)
r. = 32 Ctm.; l. = 33,5 Ctm.
30 Ctm. unterhalb des unteren Patellarrandes
r. = 22 Ctm.; l. = 22 Ctm.

Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenken vollkommen frei. Bei passiven Bewegungen keine Spannung.

Rechter Fuss. Dorsalflexion nicht möglich. Plantarflexion gut.

Abduction und Adduction schwach.

Der innere Fussrand kann etwas, der äussere gar nicht gehoben werden.

Zehenbewegungen normal.

Linker Fuss. Alle Bewegungen werden ausgeführt, aber nur mit mässiger Kraft.

Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden.

Plantarreflex vorhanden. Rechts werden dabei nur die Zehen schwach flectirt. Links wird der ganze Fuss dorsalflectirt.

Sensibilität an den unteren Extremitäten ohne Störungen.

Druck auf Nervenstämme nicht schmerzhaft.

Fibrilläre Zuckungen sind nicht bemerkt worden. Patient giebt aber an, dass er im rechten Arm hie und da leichte Zuckungen verspüre.

Elektrische Untersuchung.

Obere Extremitäten		faradisch			galvanisch	
		r.	l.		r.	l.
Nervus ulnaris	RA.	118	120	MA.	2,3	1,6
Nervus radialis		90	85		3,5	3,5
Musc. supinator long.		95	90		—	—
„ extens. carp. rad.		98	95		3,5	4,5
„ extens. dig. comm.		104	100		4,0	2,5
„ abduct. poll. longus		100	100		2,8	3,3
„ extens. poll. long.		90	95		4,5	3,4
„ extens. carp. ulnaris		115	100		1,5	3,6
„ flexor carp. radialis		110	90		?	?
„ flexor carp. ulnaris		105	100		2,1	2,6
„ flexor dig. sublim.		95	100		2,8	3,2
„ flexor poll. longus		100	98		2,0	4,2
„ opponens poll.		100	105		2,8	2,3

Obere Extremität.	faradisch r.	faradisch l.	galvanisch r.	galvanisch l.
Musc. flexor. poll. brevis	—[1]	90	—[1]	3,0 KSZ
„ adductor poll. brevis	—[1]	95	—[1]	2,5 AnSZ träge
„ abductor poll.	95	90	—[1]	?
„ interossei I.	90	98		
II.	95	95		
III.	100	95		
Untere Extremität.				
Nervus peroneus	105	110		
Musc. tibialis antic.	80	75	7,5	6,0
„ peroneus long.	95	98	6,0	?
„ ext. dig.	95	85	6,0	?

Epikrise: Fassen wir das Hauptsächliche aus den beiden mitgetheilten Krankengeschichten zusammen, so ergiebt sich zunächst die Thatsache, dass bei zwei Brüdern, die aus gesunder Familie stammen, im 3. Decennium ihres Alters ein und dieselbe Erkrankung beobachtet wird, und zwar hat die Krankheit zuerst den jüngeren, damals 33 Jahre alten Bruder ergriffen und erst drei Jahre darnach den älteren 38 Jahre alten. Bei Beiden stellte sich die Affection ohne bekannte Ursache ein Wohl haben Beide an rheumatischen Leiden gelitten, es ist bei Beiden auch ein Trauma vorgekommen, doch liegt zwischen diesen Schädigungen und der jetzigen Erkrankung ein so langes Zeitintervall, dass man nicht gut an einen unmittelbaren Zusammenhang denken darf.

Die Krankheit setzte bei beiden Patienten an der unteren Extremität ein, und zwar wie es sich bei dem jüngeren aus der Anamnese deutlich nachweisen lässt, wie es bei dem älteren zur Zeit noch sichtbar ist, im Peronealgebiet. Bei beiden Brüdern erkrankte die rechte Seite zuerst und in höherem Masse als die linke. Nachdem zuerst eine deutlich ausgesprochene leichte Ermüdbarkeit in den Beinen /bestanden hatte, machten sich Paresen und vollständige Lähmungen bemerkbar.

Es trat eine Veränderung des Ganges in dem Sinne ein, dass die Kniee höher gehoben werden mussten, weil die Fussspitzen anstiessen. Neben diesen motorischen Erscheinungen zeigten sich auch sensible Störungen. Der jüngere der Brüder hatte heftige Schmerzen in den Fersen, der ältere klagte über häufiges Kreuzweh. Bald gesellten sich nun auch ähnliche Processe in den oberen Extremitäten hinzu. Die Zeit des ersten Auftretens von Müdigkeitsgefühl in den Armen wird von dem

1) Schwiele. Zu grosser Leitungswiderstand.

jüngeren bestimmt angegeben und soll sechs Wochen nach dem Beginn der Erscheinungen in den Beinen bemerkt worden sein. Bei dem älteren Bruder hat erst die ärztliche Untersuchung eine Mitbetheiligung der oberen Extremitäten ergeben. Es blieb nun nicht bei dem Müdigkeitsgefühl und den Lähmungserscheinungen, sondern es trat in den befallenen Gebieten eine ausgesprochene Atrophie der Muskulatur hinzu. Ob dieselbe gleichzeitig mit der Parese begonnen hat, kann nachträglich nicht mehr festgestellt werden. Bei dem älteren Bruder liess sich eine beträchtliche Parese im Gebiete der kleinen Handmuskeln nachweisen, als es noch nicht zu einer Atrophie derselben gekommen war.

Während die Erkrankung bei dem älteren Bruder zur Zeit andere Gebiete als die eben geschilderten nicht ergriffen hat, so hat sie bei dem jüngeren progressiv weitere Muskelgebiete befallen. So sehen wir bei ihm die Unterschenkel in höherem Grade betheiligt, namentlich auch was die Wadenmuskeln betrifft. Sehr stark sind dann ferner die Muskeln der Oberschenkel und des Beckens erkrankt. An den Händen ist zu der Parese der kleinen Fingermuskeln eine starke Atrophie hinzugekommen, und auch die Muskulatur der Vorderarme zeigt motorische und trophische Störungen. In den erkrankten Gebieten sind häufig fibrilläre Zuckungen bemerkt worden.

Sensible Störungen traten bei dem jüngeren Bruder auch in den oberen Extremitäten auf. Die anfänglich vorhandenen Schmerzen haben nachgelassen und anderen Störungen, wie Gefühl von Taubsein und Ameisenkriebeln Platz gemacht. Die Untersuchung ergab Herabsetzung der Hautsensibilität und des Schmerzgefühls an den äussersten Enden der Extremitäten. Bei dem älteren Bruder zeigen sich entsprechend der geringen Atrophie noch keine grösseren Abnormitäten der Reflexerregbarkeit, doch macht sich im rechten Fusse eine Abnahme des Plantarreflexes bemerkbar. Bei dem jüngeren Patienten dagegen sind Plantarreflex und Achillessehnenreflex ganz erloschen, während die Patellarreflexe so stark herabgesetzt sind, dass sie nur unter ausnahmsweise günstigen äusseren Umständen hervorgerufen werden können. Die elektrische Untersuchung ergiebt im Allgemeinen eine nicht hochgradige Herabsetzung der directen und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nur in ganz wenig Muskeln ist dieselbe total erloschen. In verschiedenen der atrophischen Muskeln wurde eine deutliche Aenderung im Zuckungsmodus beobachtet, und zwar traten bei AnS die Zuckungen früher ein als bei KaS und die Zuckung verlief, was hervorgehoben werden muss, träger als normal.

Bei dem jüngeren Bruder tritt Schwanken bei Augenschluss ein.

und zwar auch bei gespreizten Beinen. Es machen sich bei ihm ferner vasomotorische Störungen bemerkbar, indem die Endabschnitte der Extremitäten eine blauröthliche Hautfarbe und verminderte Hauttemperatur zeigen. Endlich sind bei ihm Störungen der Blasenfunction vorhanden, welche in häufigem Drang zum Uriniren und in Nachträufeln bestehen. Die vegetativen Functionen sind sonst bei beiden Patienten in Ordnung; die inneren Organe sind normal. Stimme und Sprache bieten nichts Besonderes. Psychische Störungen sind keine nachzuweisen.

Nach den mitgetheilten Krankengeschichten und Untersuchungsbefunden liegt bei unseren Patienten eine Erkrankung vor, welche wir nach dem Vorschlage Hoffmann's als progressive neurale Muskelatrophie bezeichnen.

Ich unterlasse es, die Symptomatologie dieser Krankheit genauer zu besprechen. In den Arbeiten Hoffmann's finden wir dieselbe in classischer Weise dargestellt. Es sei mir nur gestattet aus unseren Beobachtungen diejenigen Punkte hervorzuheben, in welchen unsere Fälle von der Mehrzahl der bekannten Krankheitsbeschreibungen abweichen.

Was zunächst die Aetiologie betrifft, welche noch in völliges Dunkel gehüllt ist, so darf nicht unterlassen werden, auf den Umstand hinzuweisen, dass der eine der Brüder Jahre lang mit dem Abfüllen von Mineralwässern beschäftigt war (Siphon), der andere dagegen zur Zeit noch an einer Blechscheere arbeitet. Es ist wohl an die Möglichkeit einer Bleiintoxication bei beiden dieser Arbeiten zu denken. Und sollte auch eine Bleiintoxication nicht im Stande sein ein so typisches und von der wirklichen Bleivergiftung doch so sehr abweichendes Krankheitsbild zu schaffen, so haben wir in einer solchen Intoxication vielleicht doch ein den Fortschritt der Krankheit begünstigendes Moment.

Das Auftreten der Erkrankung erst jenseits der 30ger Jahre ist, wenn nach Hoffmann auch selten, nicht ohne Präcedenzfall. Auch die Mehrbetheiligung der einen Körperhälfte, wie wir dies bei den beiden Patienten gesehen haben, ist von Charcot schon erwähnt worden.

Das frühzeitige Auftreten der Symptome in der oberen Extremität ist nicht auffallend, seit Hoffmann gezeigt hat, dass die Erkrankung auch einmal zuerst an den oberen Extremitäten anfangen kann.

Die Thatsache, dass die kleinen Handmuskeln manchmal bereits paretisch sind, obschon sie noch nicht sichtlich an Volum abgenommen haben, ist schon von Hoffmann mitgetheilt worden. An anderer Stelle sagt allerdings dieser Autor, dass Atrophie und Parese stets miteinander parallel gehen.

Von grösserer Wichtigkeit scheint mir die Beobachtung zu sein, welche wir bei unserem ersten Patienten in Betreff der Blasenstörungen gemacht haben. Diese waren in charakteristischer Weise vorhanden. Schon Ormerod[1]) hat bei einem an progressiver neuraler Muskelatrophie Erkrankten eine vorübergehende Enuresis constatirt, und zwar machte sich dieselbe nicht des Nachts, sondern beim Gehen des Patienten bemerkbar. Hoffmann, welcher diesen Fall referirt, lässt die Frage offen, ob dieses Symptom zur Krankheit gehöre, oder ob es nur zufällig sei. Durch unsere Beobachtung gewinnt daher die erstere Annahme an Wahrscheinlichkeit.

Erwähnenswerth ist ferner das Auftreten von Schwanken bei unserem Patienten I., wenn er die Augen schloss. Auch Hoffmann hat dieses Symptom in einem einzigen Falle nachweisen können.

Man konnte bei unserm Patienten anfänglich im Zweifel sein, ob es sich hier um eine atactische Störung handle, oder nur um eine Pseudoataxie, hervorgerufen durch die mannigfachen Muskelparesen. Da eine beträchtliche Sensibilitätsstörung gerade in den Füssen besteht, so dürfen wir annehmen, dass nicht nur die Paresen Schuld an den Gleichgewichtsstörungen sind, sondern dass diese mit durch die Sensibilitätsanomalien bedingt sind.

Die beiden zuletzt erwähnten Symptome sind deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie die Frage der Differentialdiagnose berühren.

Während Hoffmann glaubte, dass die Tabes dorsalis bei der Differentialdiagnose unberücksichtigt bleiben dürfe wegen der allzugrossen Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen, lehrt uns im Gegentheil unser erster Fall, dass die Tabes ernstlich in Frage kommen kann. Schon Bernhardt[2]) hat übrigens betont, dass bei dem Bestehen von blitzähnlichen Schmerzen und bei den der Tabes nicht unähnlichen Sehstörungen, wie sie in Vizioli's[3]) Fällen beobachtet wurden, bei dem Fehlen der Patellarreflexe, es dem Untersucher nicht zu verdenken sei, wenn er die Diagnose Tabes stelle.

Haben wir nun, wie in unserem ersten Fall, gar zu den Schmerzen, zu dem Fehlen der Reflexe noch Sensibilitätsstörungen, die ihrerseits wieder das Romberg'sche Symptom im Gefolge haben, und hören wir schliesslich noch, dass Gürtelgefühl vorhanden war, dass charakteristische Blasenstörungen bestehen, so nähert sich das Bild noch mehr der Tabes.

1) Citirt bei Hoffmann. Dieses Archiv Bd. XX. S. 695.

2) Virchow's Archiv Bd. 133. S. 287.

3) August- und Septemberheft der medic.-chirurg. königl. Akademie zu Neapel 1889.

Wir hören ja auch bei dieser Erkrankung von Muskelatrophien, und das Fehlen der Pupillarreflexstörungen spricht nicht unbedingt gegen Tabes denn nach den neuesten statistischen Untersuchungen von Leimbach[1]) an dem Krankenmateriale Erb's, die sich über 400 Fälle von Tabes erstrecken, sind Veränderungen der Pupillenreaction nur in 70,25 pCt. beobachtet worden, bei Fällen von 1—2jähriger Dauer gar nur in 63 pCt.

In unserm speciellen Falle spricht nun allerdings gegen das Vorhandensein von Tabes in erster Linie das familiäre Auftreten eines im Anfange so typisch bei beiden Patienten gleichartigen Krankheitsbildes. Ferner spricht dagegen der Umstand, dass die Muskelatrophie relativ sehr früh aufgetreten ist, während sie bei Tabes erst nach langem Bestehen anderer characteristischer Symptome ausnahmsweise beobachtet wird.

Dem Arzte aber, der von der Erkrankung des zweiten Bruders noch nichts wissen konnte, der die Atrophie auch in dem zur Zeit bestehenden Umfange nicht nachweisen konnte, ist ein Vorwurf nicht zu machen, wenn er bei dem ersten Patienten das Vorhandensein von Tabes als sehr wahrscheinlich annahm.

Weniger klar als die Symptomatologie der progressiven neuralen Muskelatrophie ist die Frage nach der Stellung, welche sie in dem Systeme der ähnlichen Muskelatrophien einzunehmen hat.

Nach Hoffmann bildet die neurale progressive Muskelatrophie ein Mittelglied zwischen der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Dystrophia muscularis progressiva, ein Mittelglied, das bis jetzt fehlte und das sich aber auch als trennender Keil zwischen die spinale Form und die musculären Spielarten der progressiven Muskelatrophie einschiebt.

Meiner Meinung nach lässt sich eine solche Auffassung nicht halten. Vor allem bedürfen wir eines trennenden Keilgliedes gar nicht. Denn je mehr unsere Kenntnisse über die spinale und myopathische Muskelatrophie sich erweitert haben, um so mehr scheint es sich herauszustellen, dass diese scheinbar getrennten Gruppen, wenigstens zum Theil wieder vereint werden müssen. Schon Erb[2]) hat eine Reihe von Fällen angeführt, welche klinisch zur Dystrophie gerechnet werden müssen, während die anatomische Untersuchung neben den Muskelveränderungen, welche man als charakteristisch für Dystrophie hielt, unzweifelhafte Erkrankungsprocesse der spinalen Ganglienzellen nachgewiesen hat. Diesen

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VII. 1895.
2) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 208.

Beobachtungen von Erb reihen sich ähnliche an von Preisz[1]), Schulze[2]), Strümpell[3]) und namentlich von Hitzig[4]) und von Heubner[5]).

Umgekehrt wurden von Hitzig[6]) bei einem Falle, wo klinisch und anatomisch eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen constatiert worden war, in den Muskeln Veränderungen gefunden, welche den bei den rein muskulären Formen der Atrophie bekannten ausserordentlich ähnlich waren. Nach diesen Befunden ist der Schluss gerechtfertigt, dass die beiden Gruppen, mögen sie auch in zwei klinisch wohl trennbare Krankheitsbilder auseinander gehalten werden, doch ihrem inneren Wesen nach eine höhere Einheit bilden. Eine solche Einheit lässt sich nach der neueren Auffassung vom Aufbau des Nervensystems aus discontinuirlich aneinander gereihten Neuronen auch ganz gut erklären. Bei beiden Erkrankungsformen handelt es sich um Prozesse im direkten motorischen Neuron. Von der spinalen Muskelatrophie ist es sicher bekannt, dass das motorische Neuron, Ganglienzelle und motorische Faser degenerirt. Für die myopathische Form gilt zur Zeit die Anschauung Erb's wohl als berechtigt, dass es sich um eine functionelle Störung der Ganglienzellen handelt, wobei an diesen Centren eine gröbere Veränderung in den meisten Fällen nicht nachweisbar ist, — von den Ausnahmen haben wir oben gesprochen — deren Ausdruck aber die complicirten Muskeldegenerationen bei der Dystrophie sind.

Bei unserer neuralen Form der progressiven Muskelatrophie aber weisen die klinischen Symptome auf eine Betheiligung der peripherischen motorischen und sensiblen Nerven hin und die anatomische Untersuchung hat bestätigend eine chronische, interstitielle Neuritis in den motorischen Nerven und ähnliche Veränderungen in den sensiblen Nerven mit aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks nachgewiesen.

Damit ist aber ein ganz fundamentaler Unterschied zwischen der progressiven neuralen Muskelatrophie und den beiden Erkrankungen des rein motorischen Neurons festgestellt.

---

1) Dieses Archiv Bd. XX. 417.

2) Ebenda Bd. IX. S. 369.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. S. 492.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 28.

5) Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. E. E. Wagner als Festschrift gewidmet. 1888.

6) Kawka, Beiträge zur pathol. Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissert. Halle 1889.

Wohin gehört nun die progressive neurale Muskelatrophie?

Schon Hoffmann, Charcot und andere Autoren haben hervorgehoben, welche Schwierigkeiten die Differentialdiagnose des Leidens von der multipeln chronischen Neuritis bietet. Diese letztere Erkrankung nimmt oft einen ganz ähnlichen Verlauf. Sie kann im Peronealgebiet beginnen; Lähmung und Atrophie in den Streckern am Unterschenkel, der Wade, den Oberschenkelmuskeln folgen aufeinander. Gleichzeitig treten ähnliche Erscheinungen in den Hand- und Vorderarmmuskeln auf. Sensibilitätsstörungen sind vorhanden oder können fehlen. Entartungsreaction in ihren verschiedenen Varietäten ist nachweisbar. Die Sehnenreflexe können fehlen oder vorhanden sein. Auch die Gehirnnerven werden nicht verschont. Blasenstörung, Gürtelgefühl und Ataxie ist mehrfach beobachtet worden. Also eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche beide Krankheiten gemein haben. Vor allem aber verdient hervorgehoben zu werden, dass der pathologisch-anatomische Befund bei der einen wie der anderen Erkrankung die grösste Aehnlichkeit zeigt.

Nach Hoffmann trennt aber beide Krankheitsformen der Umstand, dass die multiple Neuritis niemals in der Weise hereditär oder familiär auftritt, wie die progressive neurale Muskelatrophie, dass sie in raschen aufeinander folgenden Schüben verläuft, dass sie meist stationär wird und in Besserung oder Heilung übergehen kann. Es fehlt ihr der stetig deletäre Charakter und sie ist kaum je gleichmässig ascendirend.

Diese Gegengründe scheinen nicht von allen Autoren getheilt zu werden. So fasst Oppenheim[1]) die Erkrankung direkt als eine chronische hereditäre Form der multipeln Neuritis auf. Wenn ich mich geneigt fühle, diesem Vorgange Oppenheim's beizutreten, so leiten mich folgende Gründe. Einmal die oben erwähnte Gleichartigkeit der klinischen Symptome und des anatomischen Befundes. Dann aber Erwägungen, welche die Gegengründe Hoffmann's zu beseitigen im Stande sind.

Es ist der Gedanke naheliegend, für zwei Erkrankungen, welche in ihren äusseren Erscheinungen so viele gemeinsame Punkte bieten, auch auf ein gemeinschaftliches ätiologisches Moment Schlüsse ziehen zu dürfen. Für die multiple Neuritis haben wir nun über die Frage der Aetiologie bessere Anhaltspunkte, als für manche andere Nervenkrankheiten. Wenn auch die Ursachen der multipeln Neuritis mannigfaltige sind, so sind es doch am häufigsten toxische. Alcohol, Blei, Arsen, Kohlenoxyd, Schwefel-Kohlenstoff, Anilin u. s. w. sind einige von den

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 186.

greifbarsten Giften, welche die Krankheit hervorrufen können. Dann sehen wir sie im Gefolge von Infectionskrankheiten auftreten, besonders nach Diphtherie. Auch hier handelt es sich zweifelsohne um eine Intoxication. In vereinzelten Fällen hören wir, dass gastro-intestinale Erscheinungen oder putride Bronchitiden vorausgegangen sind, und man glaubte eine Auto-Intoxication als Ursache der Polyneuritis annehmen zu dürfen. Experimentell ist es gelungen, durch Bacterienprodukte ähnliche Erkrankungen herbeizuführen. So hat Roger[1]) mittels Streptococcen, Gilbert und Lyon[1]) mittels Bacterium coli Muskelatrophie und Degeneration der Vorderhornganglienzellen erzeugt.

Es liegt nun nahe, für die progressive neurale Muskelatrophie ähnliche ätiologische Momente anzunehmen und zu denken, dass durch Intoxicationen dieselben Folgeerscheinungen hervorgerufen werden, wie bei der multiplen Neuritis. Es ist, da wir bis jetzt über solche Intoxicationen als ätiologische Ursache bei der neuralen Muskelatrophie nichts gehört haben, von um so grösserer Wichtigkeit, dass bei unseren beiden Fällen die Möglichkeit einer Intoxication durch Blei thatsächlich vorhanden war. Von den beiden Brüdern, welche Hoffmann in seiner zweiten Arbeit erwähnt, war der eine starker Potator, der andere hatte 4 Jahre vor der Erkrankung eine syphilitische Infection mit Recidiven durchgemacht.

Auch Hoffmann sind Gedanken an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Neuritis aufgestiegen. Nur kann er sich nicht mit der Ansicht befreunden, dass es eine Nervenentzündung gebe, welche sich durch viele Generationen fortpflanzt und dabei manchmal unter den einzelnen Familiengliedern eine merkwürdige Auswahl trifft. Es drängt sich ihm wie bei der progressiven Dystrophie, der Friedreich'schen Ataxie, der hereditären Chorea u. s. w. immer wieder der Gedanke auf, dass tiefere Entwicklungsanomalien im Nervensystem, unvollständige Ausbildung, geringere Widerstandskraft oder wie man sich diese Dinge alle denken möge, diesen hereditären Erkrankungen zu Grunde liegen. Auch dem, der in den constatirten Nervenveränderungen bei der neuralen Muskelatrophie eine Entzündung sehe, bleibe schliesslich doch nichts übrig, als zu concediren, dass dieselbe in einem schon abnormen und kranken Nervensystem sich etablire und dasselbe wohl auch nur deshalb heimsuchte, weil es eben von Haus aus schon krank war.

Diese Ansicht, dass es sich bei den hereditären Formen der Nerven-

---

1) Citirt nach Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Wien, Holder. 1895. S. 188.

krankheiten um eine congenitale Anlage des Nervensystems handle, ist bekanntlich von Strümpell noch schärfer formulirt worden.

Ich bin nun ganz der Meinung Hoffmann's, dass sich der Begriff einer congenitalen Anlage, sagen wir einer geringeren Widerstandskraft nicht umgehen lässt. Eine solche Anlage müssen wir ja wohl in den meisten Fällen annehmen, bei denen eine bekannte Schädlichkeit wie Alkohol, Blei u. s. w. zu einer Erkrankung des Nervensystems führt. Denn es reagirt durchaus nicht ein jeder Organismus, der diesen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, gerade mit einer Erkrankung des Nervensystems. Wie viele sind in hohem Grade den Schädigungen des Alkohols unaufhörlich unterworfen, ohne dass sich je bei ihnen eine multiple Neuritis entwickeln würde. Wir müssen annehmen, dass viele Individuen in ihren Zellen die Fähigkeit besitzen, den degenerativen Einflüssen dieser Gifte zu trotzen, dass andere dagegen diese Fähigkeit entbehren. Diese verminderte Widerstandskraft gegen Intoxicationen, die Unfähigkeit giftige Produkte, welche in den Körper eingedrungen sind, oder sich in demselben entwickelt haben, aus dem Körper zu eliminiren oder sie im Körper zu vernichten, kann nun auch, wie uns namentlich das Studium der Bacteriologie eröffnet hat, vererbt werden. Ja auch Intoxicationen, wie die Bleivergiftung, sollen nach Oppenheim[1]) bei den Nachkommen der Erkrankten eine Disposition zu ähnlichen Krankheitszuständen verursachen.

Man kann sich die familiäre Erkrankungsweise auch so erklären, und unsere Fälle dürften dafür ein Beispiel abgeben, dass verschiedene Mitglieder einer und derselben Familie unter äusserlich ganz unähnlichen Bedingungen derselben Intoxication ausgesetzt sind. So war der eine unserer Patienten als Arbeiter an einer Blechscheere, der andere weil er sich mit Mineralwasserflaschen zu beschäftigen hatte, derselben Intoxication mit Blei ausgesetzt. Aber auch da kommen wir, wie oben erwähnt, ohne die Annahme einer besonderen Widerstandslosigkeit gegen die Intoxication nicht aus, denn es ist nicht die Regel, dass ein Jeder, der Blech zu schneiden hat oder der täglich Siphonflaschen in den Händen hat, an neuritischen Erscheinungen erkrankt.

Ich gebe also Hoffmann vollkommen Recht, nur glaube ich, dass sich allerdings nicht eine Nervenentzündung als solche in einer Familie fortpflanzen kann, wohl aber eine Widerstandslosigkeit des Organismus gegen Intoxicationen, welche zu einer degenerativen Neuritis führen können. Es ist nicht nothwendig, dass dem Nervensystem allein eine solche Widerstandslosigkeit zukommt, sondern sie kann, allgemein ge-

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 340.

sprochen, in denjenigen Zellen vorhanden sein, denen die Abwehr der toxischen Stoffe obliegt.

Wenn Hoffmann glaubt, die Thatsache, dass die multiple Neuritis meist stationär werde, und in Besserung oder in Heilung übergehen könne, bilde einen Gegensatz zu der neuralen Muskelatrophie, so müssen wir uns sagen, dass wir bei dieser Erkrankung in vielen Fällen die toxische Ursache kennen und dass wir durch Abhalten weiterer Schädlichkeit den Process zum Stillstand bringen können. Eine multiple Neuritis in Folge von Alcoholvergiftung geht nicht in Heilung über, bleibt auch nicht stationär, wenn nicht das schädigende Moment gänzlich eliminirt werden kann. Hinwiederum haben wir auch bei der neuralen Muskelatrophie Fälle kennen gelernt, bei denen lange Jahre hindurch ein stationäres Verhalten des Processes beobachtet worden ist[1]. Und bei unserem ersten Patienten haben wir eine entschiedene Besserung eintreten gesehen.

Haben uns die mitgetheilten Fälle einige neue Gesichtspunkte in Betreff der Aetiologie und der Classificirung der neuralen progressiven Muskelatrophie geliefert, so wäre es noch erfreulicher, wenn dadurch das zur Zeit ganz trostlose Gebiet der Therapie dieser Krankheit befruchtet würde.

Höchst beachtenswerth ist die von Prof. Immermann constatirte Besserung unseres ersten Patienten während seines Aufenthaltes im Bürgerspital. Wir sind geneigt, diese Besserung der Behandlung mit Organsäften zuzuschreiben. In neuester Zeit hat Lépine[2]) über einen Fall von progressiver Muskelatrophie berichtet, bei welchem eine deutliche Besserung nach Darreichung von frischer Thyreoidea erzielt worden ist. Ich habe unseren Patienten Thyreoidinpastillen gegeben und die Besserung hat bei dem ersten Patienten so weit angehalten, dass er wieder arbeitsfähig ist. Das Schwanken bei geschlossenen Augen ist verschwunden, der Gang ist sicherer geworden und die Paraesthesien haben nachgelassen. Allerdings muss bemerkt werden, dass neben der erwähnten Therapie auch die electrische Behandlung angewendet wurde. Der zweite, weniger stark erkrankte Patient hat sich einer consequenten Behandlung nicht unterziehen lassen.

Wenn nach Buchner die Wirkung der Organextracte in einer Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit besteht, so würde sich eine günstige Wirkung gerade in unseren Fällen gut erklären lassen, haben

---

1) Hoffmann, Dieses Archiv Bd. XX. S. 712.
2) Semaine médicale 1896. No. 26.

wir doch angenommen, dass eine individuelle Widerstandslosigkeit gegen Intoxication die Ursache der Erkrankung sei.

Des Weiteren wird sich die Folgerung ergeben, dass wir bei der Behandlung der neuralen progressiven Muskelatrophie alle diejenigen Schädlichkeiten von dem Erkrankten fern halten, welche ähnlich wie bei der multiplen Neuritis, direct als Gifte wirken oder indirect eine Autointoxication begünstigen können.

Bei einer Krankheit, welche bis jetzt allen therapeutischen Eingriffen getrotzt hat, ist ein Versuch nach der angedeuteten Richtung wohl gestattet, um so mehr, als wir nicht einer Mode der Therapie folgen, sondern weil unser Handeln, wenn auch nicht durch vollkommene klare Erkenntniss des Krankheitsprocesses, so doch durch annehmbare Hypothesen über dessen Wesen geleitet wird.

Basel, Juni 1896.

XV.

Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Von

Dr. **E. Siemerling,** und Dr. **J. Boedeker,**
Professor in Tübingen. Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII—XXVIII[1].)

Die vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung der Untersuchungen über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln, welche im Supplementheft des XXII. Bandes dieses Archivs veröffentlicht wurde. Sie erstreckt sich auf alle Fälle von fortschreitenden Augenmuskellähmungen, welche wir in einem mehrjährigen Zeitraum in der Irrenabtheilung der Charité beobachten konnten. Wir haben für unsere Zwecke diejenigen ausgewählt, bei denen uns die Section Aufschluss über die zu Grunde liegenden Veränderungen gestattete.

Herrn Geheimrath Jolly, welcher uns in liebenswürdiger Weise das Material zur Verfügung gestellt hat, sind wir zu Dank verpflichtet.

Es wäre nicht möglich gewesen, die Beobachtung in manchen Fällen bis zu Ende zu führen, wenn wir nicht durch das freundliche Entgegenkommen der Herren Directoren Sander und Moeli dazu in den Stand gesetzt wären. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen wurden in dankenswerther Weise von den Herren Collegen Uhthoff, Hess, Albrand, Hoeltzke ausgeführt. Die ausgedehnte mikroskopische Untersuchung des gesammten Nervensystems, welche wir in den meisten Fällen ganz vornehmen konnten, neue während der Arbeit auftauchende Fragen, die erledigt werden mussten, haben einen beträchtlichen Zeitraum bis zur Vollendung in Anspruch genommen. Bei der Anfertigung von Präparaten erfreuten wir uns der Mitarbeit der Herren Collegen Gudden, Juliusburger, Kaplan. Die Herren Cand. med. Beyer,

1) Anm. Tafel XV—XXVIII. (Heliogravüren) werden beim 2. Theil der Arbeit im nächsten Heft erscheinen.

Lohmüller und Braun haben gleichfalls bei der mikroskopischen Untersuchung geholfen.

Allen diesen Herren Collegen statten wir für die bereitwillige Unterstützung unseren ergebensten Dank ab.

Die Eigenartigkeit unseres Materials bedingt es, dass es sich in den meisten unserer Beobachtungen (8) um Complicationen mit der progressiven Paralyse handelt.

Nur zwei der Fälle rechnen der Tabes zu, sie sind allerdings auch mit Geistesstörung complicirt.

Wenn wir absehen von den transitorischen Lähmungen der Augenmuskeln, wie sie namentlich als prodromale Erscheinung bei der progressiven Paralyse beobachtet werden, so muss das Vorkommen einer anhaltenden Einzellähmung oder einer Entwickelung der Ophthalmoplegia totalis als ein seltenes gelten. So konnten wir unter 676 Paralysen bei den Männern aus dem Zeitraum von 1888—90 14 Mal derartige Lähmungen (2,0 pCt.) verzeichnen, bei den Frauen im gleichen Zeitraum unter 223 Paralysen 5 Mal (2,2 pCt.). Hirschl in seiner Zusammenstellung fand nur 2 Mal Ophthalmoplegie (1 pCt.).

Weit häufiger sind die passageren Lähmungen, wie sie sich durch vorübergehendes Doppeltsehen kund geben. Mendel beobachtete dieses in 8 pCt., Hirschl in 5 pCt. Beide Autoren betonen jedoch, dass diese Zahl offenbar hinter den wirklichen Verhältnissen zurückbleibt. Wir konnten in 20 pCt. dieses Symptom constatiren.

Nach der oben genannten Mittheilung aus dem Jahre 1891 sind weitere Fälle mit Sectionsbefund von Boedeker (2), Blocq et Onanoff, Pacetti, Kalischer, Marina, Zeri, Kassirer und Schiff (4) veröffentlicht. Wir referiren kurz über dieselben.

Boedeker berichtet von einem 30jährigen Paralytiker. 1870 luetische Infection. Sommer 1881 Beginn mit Doppeltsehen und Schielen in Folge beiderseitiger Abducensparese. Verlagerung der Mm. recti externi und Tenotomie der Mm. interni brachte vorübergehende Besserung. 1892 rechts Pupillenstarre, links minimale Reaction. Convergenzreaction erhalten. December 1886: Abblassung der temporalen Papillentheile, centrale Scotome für roth und grün. Beeinträchtigung der Sehschärfe. Kniephänomen rechts herabgesetzt, links verstärkt. Lancinirende Schmerzen in der rechten Seite. Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand, Schwindelanfälle. Leichte paralytische Sprachstörung. Demenz.

Bei der Aufnahme in Charité (Juli 1888) Papillen beiderseits blass, namentlich aussen. Pupillenstarre. Erhaltene Convergenzreaction. Augenbewegungen nach rechts und links beschränkt, nach oben und unten frei. Deutliche Sprachstörung. Kniephänomen rechts

herabgesetzt, links normal. Sensibilität nicht beeinträchtigt. Keine Ataxie. Schwachsinn. Apathie. Grössenideen. Später Pupillendifferenz. Andeutung von Romberg'schem Symptom. April 1889: Papillen in toto atrophisch, rechts weniger. Keine Convergenzreaction.

Augenbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt.

Tod 1889, October: Dauer 8 Jahre.

Obduction: Atrophia cerebri. Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Dilatatio et Hydrops ventriculorum. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. optici et oculomotorii. Microscopisch fand sich Degeneration der hinteren Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarks. Partielle Degeneration im linken Hypoglossuskern. Degeneration des Trochleariskernes und der intramedullären Wurzeln, sowie der Oculomotoriuskerne. Die medialen und lateralen Gruppen intact. Entartung der peripheren Augenmuskeln und Nerven. Degeneration in den Nn. opticis.

Derselbe Autor bringt eine weitere Beobachtung. Hier handelt es sich um eine 40jährige Frau mit einer durch Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und fortschreitende Demenz characterisirten Psychose. 11—12 Jahre lang bestand linksseitige complete Oculomotoriuslähmung. Amblyopie, später Amaurose des linken Auges. Rechts nur Pupillenstarre bei Licht und Convergenz. Bei der microscopischen Untersuchung fand sich Degeneration des linken N. oculomotorius, der beiderseitigen Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln, rechts weniger als links.

Auch die median vom Kerngebiet nach der Raphe ziehenden Fasern des centralen Höhlengraus zeigten einen erheblichen Schwund. Der Trochleariskern mit Wurzeln ist gesund. Aus der Schilderung geht hervor, dass im proximalen Theil dieses Kernes sich zahlreichere verkümmerte degenerirte Ganglienzellen finden. Die lateralen und medialen Gruppen zeigen besonders ein stark rareficirtes, löcheriges, mit Carmin und Nigrosin blasser und heller gefärbtes Grundgewebe, ihre Zellen erscheinen weniger verändert, die sie umziehenden Fasern sind sehr spärlich.

Blocq et Onanoff beobachteten in ihrem Falle von Tabes (Pupillenstarre auf Licht und Accomodation, „tabische Maske“) mit beiderseitiger Oculomotoriuslähmung ausser der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel mit ihrem sensiblen Kern eine hochgradige Atrophie der Oculomotoriuskerne mit Wurzeln, Nerv und Muskel. Eine genauere Erwähnung einzelner Abschnitte des Oculomotoriuskerns findet sich nicht. Die Hinterstrangserkrankung war in diesem Falle im oberen Theil des Rückenmarks vorhanden von der 8. Dorsalwurzel ab.

Pacetti bringt ausführlichen Bericht über seine Untersuchung bei einem 40 jährigen Tabiker.

Ausser anderen tabischen Erscheinungen war neben reflectorischer Pupillenstarre, Opticusatrophie eine hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit der Bulbi vorhanden. Es war nur geringe Hebung und Senkung noch möglich.

Mikroskopisch: Degeneration der Hinterstränge, der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits (proximalwärts weniger). Partielle beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. (Larynxkrisen).

Atrophie der Abducens-Trochlearis- und Oculomotoriuskerne mit ihren Wurzeln. Die medialen und lateralen Gruppen gleichfalls degenerirt, der Darkschewitsch'sche Kern am wenigsten betroffen.

In diesem Falle bestand linksseitige Ptosis. Es fand sich der im hinteren Längsbündel liegende Kern links besonders degenerirt. Pacetti ist deshalb geneigt, in diesem Kern den Ursprung des Levator zu suchen.

In seiner umfassenden Zusammenstellung über multiple Augenmuskellähmungen berichtet Marina über einen Fall von Augenmuskellähmung bei Tabes. Es war der linke Oculomotorius hauptsächlich gelähmt. Neben einer mässigen Atrophie des Vagus- und Acusticuskernes bestand eine stärkere im linken Oculomotoriuskern, eine geringe im rechten (hier Zellverminderung). Kaum afficirt waren die lateralen und medialen Gruppen. Der Darkschewitsch'sche Kern war intact. Im linken Oculomotorius, in dem Acusticus und im Vagus waren degenerative Veränderungen.

Im Kern und im Stamm des Abducens war nichts Pathologisches zu constatiren, trotzdem eine beiderseitige Parese bestanden hatte. Verfasser will hierfür eine nicht bis zum Stamm reichende ganz periphere Neuritis verantwortlich machen.

In der Mittheilung von Zeri handelt es sich um einen Fall von Paralyse (34 jähr. Patient), der sich unter Diplopie, Gesichtsschmerzen und zunehmender motorischer Schwäche der Extremitäten entwickelte. Bei der Aufnahme im Spital: hochgradige Beschränkung sämmtlicher Augenbewegungen nebst Ptosis und vollkommener Puppillenstarre links, während rechts sämmtliche Bewegungen des Bulbus bedeutend freier, und nur diejenige des Abducens mehr paretisch war, und lediglich die Lichtreaction der Pupille fehlte. Der ophthalmoscopische Befund war negativ. Haesitirende Sprachstörung. Schwäche und Ataxie der Unterextremität, Herabsetzung der Sensibilität, Romberg.

Bereits macroscopisch liess sich Degeneration der Hinterstränge nachweisen.

Mikroskopisch ungleichmässige — nach vorn zunehmende — Degeneration des Hypoglossuskernes und seiner intranucleären Fasern sowie der intramedullären XII. Fasern beiderseits. Partielle — am deutlichsten im proximalen Theil des linksseitigen Kernes ausgesprochene — Entartung des Vagus Glossopharyngeus Kerns und — in entsprechender Intensität — seiner Fasern. Nucl. ambiguus intact.

Degeneration der Rad. ascend. nervi V in ungleichmässiger In- und Extensität (distal mehr dorsal, weiter oben mehr in der Mitte, distal rechts stärker als links, proximal auch links intensiver degenerirt etc.), sowie des sensiblen Trigeminuskerns beiderseits; motorischer Trigeminuskern intact. Die Zellen des Abducenskerns sind beiderseits beträchtlich verändert, viele bis zum Verschwinden geschrumpft, alle kleiner als normal; die Wurzelfasern sind in ihrem ganzen Verlauf atrophirt.

Die Trochleariswurzel ist, besonders distal, links an Volumen erheblich kleiner als rechts und degenerirt; weiter proximal ist ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht nachzuweisen.

Die Trochleariskerne sind nicht nachweislich verändert, der linke (dorsale und ventrale) Lateral-Hauptkern Nervi oculomot. ist degenerirt; auf einzelnen Schnitten erscheint er zwar besser, im Ganzen ist die Degeneration indess eine durchgehende; auch der rechte laterale Hauptkern ist — besonders in seiner distalen Gruppe — nicht immer unversehrt, jedoch ist die Entartung im Vergleich zu links, ohne Bedeutung. Die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne sind beiderseits gut erhalten. Der Nucleus median. anterior (der proximal mit den Edinger-Westphal'schen Kernen verschmilzt) enthält links weniger zahlreiche und ausserdem kleinere und mit weniger deutlich sichtbarem Kern versehene Zellen als rechts. Darkschewitsch'scher Kern beiderseits unverändert. Ziemlich ausgesprochener Schwund der Fasern des centralen Höhlengraus und der in ihm gelegenen Zellen (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung nach Weigert, Weigert-Pal, Pal und mit Pikrin-Fuchsin).

Sehr interessant ist die Beobachtung von Kalischer. Dieser Fall steht insofern etwas anders da, als er sich durch einen subacuten Verlauf auszeichnete. Es handelte sich um eine Lähmung, bezw. Schwäche sämmtlicher Augenmuskeln, die bei einem 64 jährigen Manne ohne bestimmtes ätiologisches Moment sich entwickelte. Fehlen aller Allgemeinerscheinungen. Keine psychischen Störungen. Es kam weiter zu einer Lähmung der unteren, dann der oberen Extremitäten, später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Verlust der Sehnenreflexe

ohne Ataxie. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, der Muskeln und Nerven.

Unter Remissionen und Schwankungen blieb die Lähmung stationär. Plötzlicher Tod.

Die Hauptveränderungen ergeben sich bei der microscopischen Untersuchung in dem gesammten centralen Höhlengrau, in der motorischen Kernsäule vom Boden des III. Ventrikals bis zum Conus terminalis. Es lagen hier mehr weniger ausgedehnte, entzündlich degenerative Veränderungen vor.

Der in der Gegend der hinteren Vierhügel im centralen Höhlengrau gelegene zerstreute Kern war degenerirt, ebenso der Abducens- und Oculomotoriuskern. Der in einer Bucht des hinteren Längsbündels gelegene Kern war intact, ebenso die intramedullären Trochleariswurzeln.

In einer vor kurzem erschienenen sehr eingehenden Arbeit, bringen Cassirer und Schiff ihre Beobachtungsresultate an vier Fällen mit Bulbärsymptomen. In dreien dieser lag eine Complication mit Tabes dorsalis vor, in einem war die Erkrankung auf das Bereich der Medulla oblongata beschränkt.

Zwei Mal war es zu einer allmählichen Entwickelung der Augenmuskellähmungen bis zu fast völligem Ausfall aller Bewegungen, incl. der inneren Augenmuskeln gekommen. In einem dieser beiden Fälle war die Lähmung der äusseren Augenmuskeln complet, bei dem anderen war nur die Möglichkeit einer geringen Hebung der oberen Lider. Ausserdem bestanden noch bulbäre Störungen, einmal Lähmung des linken motorischen Trigeminus, Facialis- und Hypoglossusstörungen, beiderseitige Opticusatrophie, nervöse Taubheit, im anderen Falle Störungen im Facialis, Hypoglossus und sensiblen Trigeminus, sowie Schluckbeschwerden, daneben eine Reihe spinaler Symptome (Muskelatrophieen), Atrophie der rechten Armmuskulatur.

Die microscopische Untersuchung ergab in der ersten Beobachtung eine Degeneration der Augenmuskelkerne (die Westphal-Edinger'sche Gruppe, der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern waren intact), beider Nn. optici, des motorischen Kernes des rechten Trigeminus, der spinalen Trigeminus-, und Glossopharyngeuswurzel.

In der zweiten Beobachtung fand sich graue Degeneration der Hinterstränge, ein kleines Spindelzellensarcom des rechten Vorderhorns im Cervicalmark, beiderseitige starke Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vagus-Kern. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens. Grosszellige laterale Oculomotoriuskerne und grosszelliger Centralkern, sowie Oculomotorius-

wurzeln degenerirt. Die Edinger-Westphal'schen Gruppen, der Darkschewitsch'sche und der vordere kleinzellige Kern sind intact. Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube.

In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Tabes mit mannigfachen complicirenden Symptomen.

Im III. bestand neben Tabes Opticusatrophie, Hemiatrophia linguae, Störungen im Oculomotoriusgebiet, leichte Erscheinungen von Seite des Facialis, Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste. Nervöse Acusticusaffection. Tuberculose der Lunge und Brustwirbel, tuberculöse Pleuritis.

Die Section ergab Degeneration der Hinterstränge, chronische tuberculöse Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzeln. Degeneration in den Oculomotoriuskernen (grosser Mediankern) und eines Teiles der Wurzeln. Graue Degeneration beider Nn. optici. Hemiatrophia linguae mit fettiger Degeneration der atrophischen Zungenhälfte und der in der Zunge verlaufenden peripheren Hypoglossusfasern. Hypoglossuskerne und intramedulläre Wurzeln nicht verändert. Acusticuskern normal.

Noch complicirter gestaltete sich der IV. Fall. Derselbe ist im Hinblick auf die ihn begleitende acute tuberculöse Meningitis, deren Exsudat die beiden Oculomotoriusstämme eingescheidet hatte, nicht mehr zu den rein nuclearen Augenmuskellähmungen su rechnen. Es bestand neben der Tabes eine alte Lähmung des Sphincter iridis am rechten Auge und Opticusatrophie. Die anatomische Untersuchung ergab ausser der Hinterstrangsdegeneration eine chronische Meningitis spinalis et cerebralis, am intensivsten waren die meningitischen Veränderungen im unteren Brustmark und im Trigonum interpedunculare. An letzterer Stelle fanden sich auch die Zeichen einer acuten Entzündung, submiliare Tuberkel u. s. w., die Nn. oculomotorii waren in den bindegewebigen Massen eingeschlossen, der linke total degenerirt, der rechte wenig afficirt, die intramedullären Wurzelbündel des linken Oculomotorius und die Zellen des linken grosszelligen Lateralkerns und eines Teiles des grosszelligen Centralkerns waren degenerirt, ein analoges Verhalten zeigte sich am rechten Trochlearisstamm an den Wurzeln und am Kern.

Verfasser sind geneigt, die chronische Meningitis als luetische, die acute Entzündung in der Gegend der Pedunculi cerebri als tuberculöse Meningitis anzusprechen.

Die Kernerkrankung im Trochlearis und Oculomotorius sehen sie zum Teil als aufsteigende Degeneration an. Dafür spricht, dass die Degeneration an den intramedullären Wurzelfasern unzweifelhaft stärker ist, als in den Kernen.

Auf einzelne Veränderungen kommen wir bei Besprechung unserer

Befunde zurück und werden dabei die von den Verfassern an der Hand eigener Untersuchungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gewonnenen Resultate, soweit sie für unsere Beobachtungen in Frage kommen, eingehend besprechen.

Bevor wir auf die Beobachtungen eingehen, seien folgende Notizen betreffend die microscopische Untersuchung vorausgeschickt. Die Durchforschung der Hirnstämme erfolgte in den allermeisten Fällen an lückenlosen Serienschnitten.

Zur Färbung wurden die gebräuchlichsten Methoden verwandt. (Carmin, Nigrosin, Weigert, Pal). In der letzten Beobachtung konnten wir auch die Nissl'sche Färbung benutzen.

Die Nerven und Muskeln wurden an Zupfpräparaten und auf Schnitten untersucht. Die Härtung erfolgte in Osmium und in Müller'scher Flüssigkeit. Für die Muskeln wurde auch ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure benutzt. Es gelingt auf diese Weise, sehr schön die Verfettung der Muskelfasern zur Anschauung zu bringen.

Für die Nomenclatur sei bemerkt, dass als Trochleariskern, wenn keine andere Erläuterung gegeben ist, der in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels gelegene Kern benannt ist.

Die zerstreuten Ganglienzellen im centralen Höhlengrau in der Höhe des hinteren Vierhügels werden als zerstreuter Kern im centralen Höhlengrau aufgeführt. Beim Oculomotoriuskern folgen wir der jetzt üblichen Nomenclatur: der grosszellige Lateralkern (paarig). In demselben der ventrale und dorsale Abschnitt. Letzterer auch wohl „Kreisgruppe" genannt.

Der grosszellige Median- oder Central- oder Sagittalkern (unpaarig).

Die lateralen und medialen (kleinzelligen) Gruppen oder die Westphal-Edinger'schen Kerngruppen.

Der kleinzellige mediale vordere Kern.

Der Darkschewitsch'sche Kern.

Auf die Zugehörigkeit der einzelnen Gruppen zum Oculomotorius kommen wir weiter unten.

Wir lassen nunmehr die Beobachtungen folgen.

Beobachtung I.

)jähriger Kranker. Lues wahrscheinlich. Beginn der Erkranung 1887 (im 25. Lebensjahre) mit Schielen auf dem rechten Auge. twa 1888 Blasenstörungen, Reissen, vorübergehend Kopfschmeren. 1889 Schwäche in den Beinen, Torkeln, Unsicherheit beim

Gehen. 1890 Sprachstörung, vorübergehender Verlust der Sprache. 1891 Gedächtnisschwäche, Gleichgiltigkeit, Reizbarkeit. August 1891 (Charité): apathische Demenz. Myosis, reflectorische Pupillenstarre, rechtsseitige Abducenslähmung; Andeutung einer Parese auch der übrigen rechtsseitigen Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliquus inferior, sowie einer Parese des linken Rectus inferior und Obliquus superior. Articulatorische Sprachstörung, Westphal'sches Zeichen, unsicherer breitbeiniger Gang, Romberg'sches Symptom. Exitus am 31. August 1891 an Phthisis pulmonum. Krankheitsdauer ca. vier Jahre. — Sectionsbefuud: Arachnitis chronica cerebralis. Ependymitis granularis. Phthisis pulmonum. Cystitis. Pyelonephritis. — Mikroskopisehe Untersuchung: Leichte Veränderung im Hypoglossuskern. Degeneration beider Abducenskerne, namentlich des rechten. Wurzeln rechts dünner, als die linken. Der rechte Abducens erheblich degenerirt, der linke wenige zerfallene Fasern. Die intramedullären Wurzelfasern beiderseits dünn, namentlich rechts. Ausgedehnte Blutungen im Bereich des ganzen Oculomotoriuskernes, an den intramedullären Wurzeln, in der hinteren Commissur. Degeneration beider Oculomotoriushauptkerne und des Centralkernes. Die lateralen und medialen Gruppen intact. Darkschewitsch'scher Kern erhalten, ebenso der vordere Kern. Starke Abnahme des Fasernetzes im centralen Höhlengrau. Atrophie des zerstreuten Zellkernes in demselben. Atrophie des rechten Trochleariskernes und der intramedullären Wurzel, geringere Degeneration des linken Kernes, die intramedullären Wurzel intact. Rechter N. abducens erheblich degenerirt, ebenso die Muskeläste des rechten Oculomotorius. Starke Degeneration des linken Obl. sup., geringe im Obl. sup. rechts, mässiger Zerfall im Rectus inferior rechts, geringe Veränderungen im Rect. inf. sin.

Franz Nitschke, Kanzlist, 29 Jahre in die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen am 25. August 1891. Anamnese (Frau): Ueber Heredität und etwaige syphilitische Infection nichts bekannt. 10 Jahre hindurch (etwa 1869—1879) war Patient Soldat. Seit 4 Jahren verheirathet, schon zur Zeit der Heirath schielte Patient etwas auf dem rechten Auge, das Schielen nahm später zu. Seit derselben Zeit, sicher aber seit 2—3 Jahren, bestehen Störungen beim Urinlassen sowie Reissen in den Beinen, Kopfschmerzen nur vorübergehend. Seit circa 2 Jahren trat Schwäche in den Beinen hinzu, hin und wieder Torkeln und Unsicherheit. Im Verlaufe des letzten Winters wurde die Sprache anstossend, einmal trat gänzlicher Verlust derselben auf 10 Minuten ein; auch wurde über Schwäche im linken Arm geklagt. Keine Krampf- oder Schlaganfälle. In den letzten Monaten machte sich Gedächtnisschwäche sowie zunehmende Reizbarkeit und Erregbarkeit bemerkbar.

Ein Kind lebt, ist gesund; vor 3—4 Monaten überstand Referentin unrichtige Wochen. Seit circa $2^1/_2$ Jahren bestehen ausserdem beim Patienten die Anzeichen eines Lungenleidens (Brustschmerzen, Husten etc.).

Patient ist bei seiner Aufnahme ruhig, zeigt ausgesprochene apathische Demenz.

Die Augenuntersuchung (Dr. Albrandt), ergiebt gleiche, stark verengte Pupillen. Die Lichtreaction fehlt, auch Convergenzreaction ist nicht nachzuweisen (Myosis). Es besteht rechtsseitige Abducenslähmung. Ausserdem eine leichte Parese auch der übrigen rechtsseitigen Augenmuskeln mit Ausnahme des Trochlearis und Obliquus inferior sowie eine Parese des linken M. rectus inferior und Trochlearis. S. ist nicht gestört. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

Die Zunge wird gerade zitternd hervorgestreckt.

Die Sprache ist langsam, nasal; bei complicirteren Worten Silbenstolpern.

Die Kniephänomene sind nicht hervorzurufen.

Gang breitbeinig, unsicher, langsam. Keine Ataxie. Romberg'sches Zeichen.

Sensibilität der Unter-Extremitäten herabgesetzt (genauere Prüfung nicht möglich).

Die Untersuchung der Lungen ergiebt die Anzeichen florider Phthisis. Patient fiebert.

Wegen der Störung der Harnentleerung muss häufig Katheterisirung vorgenommen werden. Patient selbst giebt an, vor 10 Jahren einen Schanker gehabt zu haben. Ueber die Behandlung will er nichts mehr wissen. Am Penis keine Narben. Rechts erbsen- bis bohnengrosse Inguinaldrüsen.

Der tuberculöse Prozess macht rapide Fortschritte.

Am 31. August erfolgt der Exitus.

Obduction (2. 9. 1891): Arachnoides des Rückenmarks ziemlich blutreich, im dorsalen Theil getrübt und ödematös. Im oberen Brusttheil erscheinen die Burdach'schen Stränge grau, ebenso im Lendentheile die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln, desgleichen die Hinterstränge zu beiden Seiten der Mittellinie.

Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere, an der Innenfläche mehrere weisslichgraue Unebenheiten. Dura ziemlich straff gespannt. Im Sulcus longitudinalis Speckgerinsel und Cruor. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen. Arachnoides der Convexität stark ödematös, vielfach weisslich verdickt. Venen der Arachnoides sehr stark gefüllt. Beide Nervi abducentes ganz glatt und dünn (s. mikroskopische Untersuchung), beide Nerv. oculomotorii, besonders der rechte schmäler als gewöhnlich, nicht rein weiss. N. optici anscheinend nicht verändert. Gefässe der Basis etwas starrwandig, ziemlich stark gefüllt. Arachnoides ohne Substanzverlust abziehbar. Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten klare Flüssigkeit.

Ependym gekörnt, besonders am 4. Ventrikel.

Diagnose: Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. (praecipue regionis lumbalis). Arachnitis poster. spin. Arachnitis chronica cerebralis. Oedema arachnoid. Ependymitis granularis. Degeneratio grisea Nn. abduc. Nn oculomot. (s. mikroskopische Untersuchung).

Phthisis pulmon. Induratio pigmentosa, Bronchiectasis cylindrica et sacciformis multiplex. Hyperplasia lienis pulposa. Cystitis haemorrhagica et diphtherica. Pyelonephritis dextra bacterica.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm. Der Kern des Hypoglossus ist im Beginn etwas arm an Zellen, wird aber später reicher. Unter den Zellen sind viele deutlich zerfallen. Die intramedullären Wurzeln sind nicht auffallend verschmälert. Die Kerne des VII., VIII., IX., X., V., die spinale Glossopharyngeuswurzel zeigen keine Veränderungen.

Am Uebergang zur Brücke sind die intramedullären Wurzeln des linken Abducens kräftiger ausgebildet, als des rechten. Der Unterschied zwischen den Wurzeln beider Seiten wird weiterhin sehr deutlich. Die rechtsseitigen sind durchweg dünner. Die Zahl der Zellen in beiden Kernen ist eine sehr geringe. Ein grosser Theil ist atrophirt. Genaue Vergleichungen der beiden Seiten ergeben, dass die Veränderungen im rechten Kern entschieden noch stärker ausgesprochen sind, als links. Immerhin finden sich auch im linken Kern zerfallene Zellen und die Zahl der Zellen ist hier auch vermindert.

Der Trochleariskern ist auf der linken Seite deutlich verändert, rechts sehr stark. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Taf. VIII) tritt dieser Unterschied deutlich hervor. Das Fasernetz, so weit man dieses an Carminpräparaten beurteilen kann, ist rechts fast völlig zu Grunde gegangen. Betrachtet man beide Seiten mit stärkerer Vergrösserung, so tritt die Differenz zwischen den beiden Kernen (Fig. 3 u. 4, Taf. VIII.) aufs klarste hervor. Im rechten Kern findet sich keine gesunde Ganglienzelle mehr, neben ganz geschrumpften sind noch einzelne mit besserer Contur vorhanden. Im Zwischengewebe liegen Spinnenzellen. Vergleicht man den linken Trochleariskern (Fig. 3) mit dem Bilde eines normalen (Fig. 2, Taf. VIII.), so erkennt man sofort, dass auch dieser Kern nicht intact ist. Wenn auch die Veränderungen sich lange nicht so ausgesprochen, als auf der rechten Seite zeigen, so sind doch auch hier viele Zellen deutlich zerfallen.

An den intramedullären Wurzeln ist der Unterschied zwischen beiden Seiten sofort in die Augen springend, links ist der Querschnitt ein viel beträchtlicherer als rechts. (Fig. 5, Taf. VIII.).

Weiter nach oben, wo der Trochleariskern beginnt, sich aus dem hinteren Längsbündel emporzuziehen, gleicht sich der Unterschied zwischen beiden Seiten am Kern mehr und mehr aus.

In der Höhe, wo die ersten Oculomotoriuswurzeln austreten, ist

kein deutlicher Unterschied mehr vorhanden. Jetzt sind beide Kerne aber gleichmässig zerstört. Die Zellen sind auf beiden Seiten in beträchtlicher Anzahl klumpig zerfallen, ohne deutliche Fortsätze. Im ganzen Kern finden sich viele stark gefüllte Gefässe. Vereinzelt liegen in ihrer Umgebung frische kleine Blutungen, weiter oben einige grössere. Das ganze Gewebe erscheint wie geschwellt. Die austretenden Wurzeln sind beiderseits etwas dünn, rechts entschieden dürftiger als links.

Alle Abschnitte des Oculomotoriuskernes, der dorsale, ventrale und der Centralkern sind in gleicher Weise von der Degeneration ergriffen. Das Fasernetz ist sehr spärlich. An den lateralen und medialen Zellgruppen lassen sich keine Veränderungen erkennen. Hier und da finden sich in ihnen in der Nähe der Gefässe kleine Blutungen.

Der Darkschewitsch'sche Kern ist gut erhalten. Die über den ganzen Oculomotoriuskern verstreuten Blutungen lassen sich an den Wurzeln entlang bei ihrem Verlauf durch den rothen Kern verfolgen, sind auch in der hinteren Commissur nachweisbar. Die zerstreuten im centralen Höhlengrau liegenden Zellen in der Höhe des Trochleariskernes sind deutlich atrophisch. Das centrale Höhlengrau ist sehr faserarm.

Die beiden Nn. abducentes haben etwas mehr Fasern kleinsten Calibers, als sonst in diesem Nerven enthalten sind. Im rechten findet sich erhebliche Degeneration. Sehr viele Fasern zeigen Markzerfall, der Axencylinder ist verschwunden. Im linken Abducens dagegen sind nur sehr spärliche zerfallene Fasern. Die einzelnen Fasern sind alle viel gleichmässiger in der Grösse.

Von den untersuchten Muskeln ist am stärksten verändert der linke Obliquus superior. Sehr viele kleine Fasern, das Bindegewebe ist stark vermehrt, die kleinen Nervenstämmchen sind degenerirt.

Der rechte Rectus inferior weist einen mässigen Zerfall auf. Die Kerne und das interstitielle Gewebe sind vermehrt. Ein geringer Zerfall in den kleinen Nervenquerschnitten.

Im linken Rectus inferior Zerfall einzelner Fasern. Der rechte Obliquus superior zeigt nur wenige zerfallene Fasern. Die einzelnen Fasern haben durchweg ein sehr gleichmässiges Caliber.

Die beiden Optici sind intact.

Im Rückenmark findet sich eine Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Ausdehnung. In dem einen Hinterstrang ist diese bis zur Pyramidenkreuzung hinauf zu verfolgen. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge leicht degenerirt und eine schmale Zone bei dem Wurzeleintritt in die Burdach'schen Stränge

Im mittleren und unteren Dorsaltheil nimmt die Degeneration beträchtlich zu, erreicht im Uebergangstheil zum Lendentheil ihre grösste Ausdehnung. Die Clarke'schen Säulen sowie die Hinterhörner sind gleichfalls stark ergriffen, ebenso die hinteren Wurzeln. In der Lendenanschwellung ist die Degeneration der Hinterstränge mehr auf den mittleren und seitlichen Theil bebeschränkt.

Beobachtung II.

53jähriger Droschkenkutscher. Geringer Potus. Keine Heredität, keine luetische Infection nachweisbar (4 Kinder. Frau hat 3mal abortirt). Ende Juni 1891 Sturz vom Bock. Keine Hirnerscheinungen. 9 Wochen lang krank und nicht arbeitsfähig. Anfang September 1891 kurze Besserung. Seit dem Sturz Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Abnahme des Gedächtnisses. Ende September 1891 Verschlechterung der Sprache, grössere Unruhe. Zeitweilig Sinnestäuschungen. — Bald nach dem Unfall Schielen (drückte das eine Auge zu). — Status bei Aufnahme am 9. Januar 1892: Leichte Euphorie. Hochgradige Demenz. Paralytische Sprachstörung. Ptose volontaire links, rechts keine Ptosis. Atrophia nervi optici beiderseits. Links alle Muskeln paralytisch, mit Ausnahme des Abducens und Trochlearis, welcher paretisch. Rechts völlige Lähmung des Abducens, der Internus paretisch, der Obliquus inf. und Trochlearis intact. — Pupillen eng, l. > r. Reation auf Licht und Convergenz rechts erloschen. links minimale Reaction auf Convergenz. Atrophie der Zunge. — Wiederholt paralytische Insulte. Fortschreitende Lähmung der Beine, seit Juli 1892 keine Beweglichkeit mehr. Kniephänomen gesteigert. Zunehmende Sprachstörung, zuletzt keine sprachliche Aeusserung mehr. Contracturen in den oberen und namentlich in den unteren Extremitäten. — Beweglichkeit der Bulbi völlig erloschen. Totale Ophthalmoplegia externa und interna. Tod in zunehmender Erschöpfung. — Sectionsergebniss und mikroskopische Untersuchung: Atrophia cerebri. Schwund der tangentialen Fasern. Degeneration des Ganglion Gasseri beiderseits. Partielle Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits und des linken Hypoglossus. Augenmuskelkerne sämmtlich degenerirt, ebenso die Wurzeln, Nerven und Muskeln. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau intact. Hochgradiger Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau. Degeneration der Seitenstränge im R. M., im unteren Dorsal- und Lendentheil. Atrophie peripherischer Nerven (Peroneus).

Pohl, August, Droschkenkutscher, 52 Jahre alt, aufgenommen 9. Januar 1892, gestorben 12. März 1893.

Nach der von Seiten der Frau erhobenen Anamnese ist er bis Ende Juni 1891 ganz gesund gewesen. Um diese Zeit stürzte er vom Bock beim Anfahren gegen einen anderen Wagen. Er verlor die Besinnung nicht, trug keine schwere Verletzung davon. Die Brust soll er sich etwas gequetscht haben. 14 Tage musste er zu Bett liegen, war noch sieben Wochen lang nicht arbeitsfähig. 2 Tage lang ging er seiner Arbeit wieder nach, musste aber in Folge innerlicher Schmerzen dann wieder aufhören. Seit dem Unfall klagt er

zeitweilig über Kopfschmerzen; es sind einige Male Schwindelanfälle aufgetreten, bei denen er sich festhalten muss. Sein Gedächtniss nahm ab, er wurde mehr und mehr vergesslich. Sprache soll sich erst Ende des Jahres 1891 verschlechtert haben. Krämpfe nicht beobachtet. In den letzten Nächten zu Hause phantasirt, sah Männchen, Pferde, Katzen, Frauen, gerieth zeitweilig in Unruhe. Potus: 10—20 Pf. pro die. Nie betrunken. Hereditäre Belastung soll nicht vorliegen.

Er ist seit 1872 verheirathet. 4 Kinder gesund. 3 Mal Aborte in Folge von „Schaden". Lues wird in Abrede gestellt.

Ein Jahr vor dem Unfall soll er zeitweilig über Augenschmerzen geklagt haben, „mir thun die Augen weh". Erst nach dem Unfall, als er wieder fahren sollte, schielte er, drückte das eine Auge zu.

Status praesens am 9. Januar 1892: Patient kommt ruhig, liegt bei der Visite ruhig im Bett. Er weiss, dass er in der Charité und von seiner Frau hergebracht ist. Er ist zweifellos sehr dement, fasst die Fragen schwer auf, antwortet langsam. Als Jahreszahl bezeichnet er 1872, bemerkt auch dann die Unrichtigkeit der Antwort nicht, als er nach dem letzten Krieg gefragt, richtig 70/71 geantwortet hat.

In seinem ganzen Wesen giebt sich eine gewisse Euphorie kund, er betont die Stärke seiner Gliedmassen und meint in einigen Wochen wieder fahren zu können. Von einer Gedächtnissschwäche will er nichts wissen.

Patient ist ein 53jähriger Mann von ziemlich kräftiger Muskulatur und gutem Ernährungszustand.

Die Augen haben einen starren Blick, beim Blick nach Geradeaus, den Patient gewöhnlich inne hält, ist das rechte Auge leicht nach innen gedreht. Das linke Lid steht tiefer als das rechte, jedoch ist er im Stande, auf Verlangen beide Augen weit zu öffnen. Die linke Pupille ist wenig weiter als die rechte. Beide Augen leicht exophthalmisch.

Augenuntersuchung (Dr. Albrandt): Beiderseits atrophisch verfärbte Papille, beiderseits mit leichten Veränderungen nach aussen.

Pupille links > rechts.

Reaction auf Licht fehlt.

Reaction auf Convergenz rechts gering, links fehlend.

Beiderseitige Ophthalmoplegia ext., linksseitige Ptosis mittleren Grades.

Links alle Muskeln paralytisch ausser dem Abducens, N. trochlearis, der stark paretisch ist; rechts ist der Abducens vollständig paralytisch, der Internus nur paretisch, der Obliqus infer., N. trochlearis intact.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist frei beweglich, zeigt keine Narben und Bisse, kein fibrilläres Zittern. Keine deutliche Atrophie. Im Facialisgebiet keine Differenz. Das Gehör zeigt keine wesentliche Beeinträchtigung.

Auf der Stirn eine auffallende schmale Vertiefung der Haut quer über der Nasenwurzel (wohl durch Druck des Kutscherhutes bedingt).

Puls 88, regelmässig, von guter Spannung. Herztöne rein. Der Händedruck ist beiderseits im Verhältniss zu der Constitution des Kranken als schwach zu bezeichnen.

An den Genitalien keine Anzeichen von Lues. Leistendrüsen nicht geschwollen.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten erfolgen mit leidlicher Kraft und sind in allen Gelenken frei.

Kniephänomen in gewöhnlicher Stärke. Der Gang des Patienten zeigt nichts besonders Auffälliges, indessen macht sich bei etwas complicirten Bewegungen eine deutliche Ungeschicktheit bemerkbar. Kein Romberg'sches Symptom.

Die Sprache ist bei gewöhnlichem Sprechen langsam und ungeschickt, beim Nachsprechen complicirter Worte deutlich anstossend und hesitirend.

22. Januar 1892. Patient liegt ruhig, apathisch zu Bett. $^1/_2$11 Uhr Morgens ein paralytischer Anfall. Nachher verwirrt, lächelt wie abwesend vor sich hin, lässt die rechte Seite stark herabhängen. Sprachliche Aeusserung ist sehr beeinträchtigt, giebt nur unarticulirte Laute von sich, muss beim Stehen und Gehen sehr unterstützt werden.

23. Januar. Heute Morgen leichte, aber deutliche rechtsseitige Facialisparese. Sonst keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Er knurrt, brummt viel vor sich hin.

24. Januar. Keine sprachlichen Aeusserungen. Er ist unruhig, versucht sich im Bett aufzurichten, ist aber zu schwach dazu.

7. März. Heute bei der Frühvisite ein leichter paralytischer Anfall. Patient lässt die linke Schulter sehr stark hängen, ist verwirrt, spricht nicht, wird in's Bett gebracht.

8. März. Heute leicht benommen, reagirt aber auf Anrufen durch Kopfwenden, spricht auch einzelne Worte.

Puls nicht beschleunigt, regelmässig. Temperatur nicht erhöht, auch am 7. März nicht.

22. März. Nachmittags ein Anfall. Benommenheit, Greifen mit dem linken Arm. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Linker Mundwinkel etwas weiter geöffnet. Rechte obere Extremität kühl und cyanotisch, leicht contrahirt im Ellenbogengelenk, anscheinend gelähmt. Linkes Bein motorisch nicht wesentlich beeinträchtigt.

20. Juli. Patient liegt dauernd zu Bett. Urin und Stuhl lässt er unter sich. Ueber dem Kreuzbein Decubitus. An der linken Ferse eine fünfmarkstückgrosse Decubitalstelle, brandig aussehend, blasenförmig. Seit Anfang Juli Schwellung am linken Kniegelenk und Schmerzhaftigkeit. Keine Temperatursteigerungen, Kein Knarren bei Bewegungen im linken Kniegelenk. Spontane Aeusserungen erfolgen fast gar nicht; er lächelt nur zuweilen. Unterhaltung ist nicht zu führen; er fasst nicht die einfachste Frage auf. Alles was er herausbringt auf Fragen ist, dass er 15 Jahre alt sei. Die Stirne liegt gleichmässig in Längsfalten. Links leichte Ptosis, rechts nicht; er vermag die Ptosis aber zu überwinden und öffnet das Lid bis über den Cornealrand. — Linke Pupille etwas weiter, als die rechte; beide Pupillen mittelweit. Die linke ist von oben nach unten leicht queroval. — Die Reaction auf Licht ist beiderseits völlig aufgehoben. Convergenz erfolgt nicht mehr.

Die Augenmuskelbewegungen sind nach allen Richtungen hin total aufgehoben.

Leichte Protrusio bulbi beiderseits.

Ophthalmoskopisch: Beide Papillen weiss verfärbt, die linke mehr als die rechte. Die rechte ist namentlich im temporalen Theile blasser. Gefässe beiderseits sehr eng.

Die Zunge wird gerade, stark zitternd hervorgestreckt, ist im vorderen Theil auffallend runzlich, fühlt sich dünn an, namentlich links. Fibrilläres Zittern.

Die Sprache ist langsam, nasal anstossend.

Händedruck ist beiderseits sehr schwach (wendet aber nicht die nöthige Energie an).

Gehen und Stehen kann er nicht mehr allein.

Bei passiven Bewegungen in den Oberextremitäten im Ellenbogengelenk leichter Anfangswiderstand.

Das linke Bein vermag er unter grosser Anstrengung ungefähr 2 Fuss hoch von der Unterlage empor zu heben. Das rechte kann er gar nicht mehr emporheben. Leichtes Zittern in den Beinen.

Kniephänomen ist beiderseits gesteigert.

Links Fusszittern, rechts nicht.

Kein Patellarclonus.

Plantarreflex beiderseits vorhanden. Ueber die Bewegungen sonst in den Gelenken lässt sich bei der Demenz kein Aufschluss gewinnen.

Bei der Untersuchung öfter Zähneknirschen.

30. Octorber 1892. Status praesens: Sprachliche Aeusserungen hat Patient gar nicht von sich gegeben, verunreinigt sich. Er liegt für gewöhnlich mit offenen Augen da, die Stirne legt er in tiefe Längsfalten, zuweilen nur ein Auge geschlossen, das andere Lid hängt dann deutlich herab. Lidschluss erfolgt noch. Bei gewöhnlicher ruhiger Haltung decken beide Lider das obere Drittel der Cornea. Decubitalstellen an der äusseren Fläche des linken Kniegelenkes am äusseren linken Malleolus, an beiden Fersen.

Pupillen different, l. $>$ r., mittelweit, Reaction auf Licht erloschen.

Bulbi vollkommen fixirt. Er nimmt stets den Kopf mit, wenn er zur Seite blicken will. Augenbefund wie früher.

Man sieht heute leichte fibrilläre Zuckungen in der linken Stirnseite.

Linke Nasolabialfalte etwas mehr verstrichen als rechts. Ueber die Action des Mundes sonst kein Urtheil zu gewinnen.

Mit den Armen führt er gleichmässig Bewegungen aus, er führt den Arm zum Gesicht, dabe sieht man deutliche Zitterbewegungen.

Finger für gewöhnlich flectirt, deutliche Contractur im Ellenbogengelenk.

Bicepsphänomen beiderseits deutlich.

Triceps- und Supinatorphänomene nicht hervorzurufen.

Beide Unterextremitäten liegen flectirt im Kniegelenk, auch hier deutliche Contractur.

Kniephänomene beiderseits ziemlich lebhaft.

Fusszittern beiderseits namentlich links.

Patellarclonus nicht zu erzeugen. Passiv emporgehoben, fallen die Beine schlaff herab. Spontan führt er keine Bewegungen mit den Beinen aus.

Man sieht in der Ruhelage oft Zittern an den Unterschenkeln und an den Füssen.

Auf Nadelstiche reagirt er mit schmerzhafter Verziehung des Gesichts überall.

Unter zunehmendem körperlichen Verfall geht Patient am 12. März 1893 zu Grunde. Seit Januar 1893 bestanden leichte Temperaturerhebungen bis auf 38,4.

Seit 3. März steigt die Temperatur langsam bis auf 40,4, am 10. fällt sie kurz vor dem Tode ein wenig ab bis auf 39,8.

Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Das Körpergewicht ist von 139 Pfd. auf 97 Pfd. gesunken.

Section 10 h. p. m. Das Rückenmark liegt schlaff im Duralsack, ist äusserlich und innerlich blutleer. Die Seitenstränge sehen etwas geröthet aus, deutlich grau, in den Hintersträngen nichts sichtbar.

Das Fett in der Orbita ist sehr atrophisch. Die Augenmuskeln sind blass, kaum von dem umgebenden Fettgewebe zu unterscheiden.

Die Dura des Hirns ist in ihrem vorderen Theil stark gefaltet. Die Innenfläche zeigt, besonders vorne, leichte Auflagerungen.

Sulcus longitudinalis leer.

Die Pia mater ist in ihrer ganzen Ausdehnung über der Convexität weisslich getrübt und verdickt, lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen.

Die Gefässe an der Basis dünnwandig, an einzelnen Stellen der Vertebralis weisse Punkte. Alle Augennerven grau, besonders die Oculomotorii und der rechte Abducens; die Trochleares sehen noch etwas weisslich aus.

Die Optici sind grau, die Tractus glatt.

Die Windungen an verschiedenen Stellen sind stark atrophisch, so namentlich im vorderen und orbitalen Theil. Einzelne kleine Erweichungsherde in dem hinteren Theil des Gyr. front. med. Gyrus supramarginalis und angularis sind hochgradig atrophisch und gerunzelt.

Die Stammganglien besonders das Corpus striatum sind sehr klein, der Kopf des Nucl. caudatus sehr flach.

Keine Ependymitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Beiderseits ist die aufsteigende Trigeminuswurzel deutlich degenerirt bis zur Höhe des oberen Endes des Hyploglossuskernes. Von hier ab hat sie ein normales Aussehen. Der linke Hypoglossuskern ist degenerirt. Es sind an Zahl sehr wenige Zellen, die austretenden Wurzeln sind schmal (Fig. 6, Taf. VIII.). Auch im rechten Kern sind einzelne Zellen zerfallen. Die deutliche Atrophie des linken Kernes ist bis zur Mitte zu verfolgen. Im obersten Ende sind beide Kerne gleich. Vagus-, Glossopharyngeus-, Acusticuskern sind intact, ebenso die spinale Glossopharyngeus-

wurzel. Beide Abducenskerne sind total degenerirt. Nur ganz vereinzelt findet man eine Zelle mit Fortsätzen, sonst sind diese durchweg atrophisch, klein, geschrumpft. Das Fasernetz in den Kernen ist ein sehr dürftiges. Die austretenden Wurzeln sind ganz dünn.

An den Trigeminuskernen keine Veränderung. Der Trochleariskern ist beiderseits degenerirt. Sehr viele Zellen sind atrophisch. Besonders stark ist dieser Zerfall im oberen Theil. Hier findet man Schnitte, in denen keine normale Zelle mehr vorhanden ist. Die austretenden Wurzeln erscheinen auf dem Querschnitt noch verhältnissmässig gut, aber in vielen Fasern ist das Mark zerfallen, namentlich deutlich ist dieses in der Kreuzung im Velum.

Das ganze centrale Höhlengrau ist sehr faserarm. Der zerstreute Kern in demselben lässt eine deutliche Veränderung nicht erkennen.

Der Oculomotoriuskern ist in ganzer Ausdehnung und in allen seinen Theilen stark atrophisch. Die von einem Schnitt aus der Höhe seiner stärksten Entwickelung gefertigte Photographie (Taf. XVI.) giebt ein gutes Bild von der Zerstörung. Besonders deutlich wird der Unterschied, wenn man ein normales Präparat damit vergleicht (Taf. XV.).

Es findet sich kaum eine einzige gesunde Zelle mehr. Auch die medialen und lateralen Zellgruppen sind der Degeneration anheimgefallen. Besonders stark ergriffen ist auch das Fasernetz (Taf. XVII., Fig. 2). Auch hier ergiebt eine Vergleichung mit einem normalen Präparat (Taf. XVII., Fig. 1) den Unterschied ohne Weiteres. Das ganze Fasernetz sieht wie zerfressen aus.

Die austretenden Wurzeln sind reducirt auf kleine dünne Fäserchen. Auch die proximalwärts austretenden dorsoventral verlaufenden Fibrae rectae sind ganz dünn und schmal, entschieden hochgradig atrophisch. Ein Vergleich mit den Fasern im normalen Zustande (Taf. XVIII., Fig. 1) lässt sofort den Schwund ausserordentlich deutlich hervortreten (Taf. XVIII., Fig. 2). Der *Darkschewitsch*'sche Kern ist gut erhalten. Die Zeichnung nach einem Nigrosinpräparat (Fig. 7, Taf. IX.) giebt ein gutes Bild von der Zerstörung der Zellen im gesammten Oculomotoriuskern.

Beide Nn. oculomotorii sind hochgradig degenerirt. Fig. 8, Taf. IX. giebt das Bild eines Querschnittes des mit Osmium behandelten linken Nerven. Es finden sich, wie man bei der stärkeren Vergrösserung sieht (Fig. 9, Taf. IX.) nur ganz wenige Fasern mit Markumhüllung. Sehr viele kleine Fasern haben nur noch einen ganz schmalen Markring. Dazwischen liegen Zonen, in denen von Nervenfasern keine Spur mehr zu sehen ist, sondern nur einzelne kleine blasse Ringe oder einfaches welliges Gewebe.

Am rechten Oculomotorius sind diese Erscheinungen noch stärker ausgeprägt.

In beiden Nn. abducentes ist überhaupt keine gesunde Nervenfaser mehr. Der ganze Nerv besteht aus einem dünnen Strang Bindegewebe, in welchem einzelne zerfallene Nervenfasern verlaufen (Fig. 10 u. 11, Taf. IX.).

Die Trochleares sind beide in gleicher Weise verändert. Sie sind weniger befallen, als die Ocul. und Abducentes (Fig. 12, Taf. IX.).

Die Wurzeln von den Hypoglossi beider Seiten, welche zur Untersuchung gelangten, lassen keine Veränderungen erkennen. Es sind aber leider nicht alle Wurzelbündel untersucht.

In Schnitten vom Ganglion Gasseri links finden sich viele Kalkablagerungen. Die Zellen sind durchweg stark pigmentirt. In den meisten ist Kern- und Kernkörperchen nicht mehr sichtbar, einige sind ganz atrophisch. (Fig. 14, Taf. X.). Verschiedene Nervenbündel sind degenerirt (Fig. 13, Taf. IX.). Der N. peroneus ist stark atrophisch (Fig. 15, Taf. X.).

Die Augenmuskeln sind durchweg atrophisch. Im linken Rect. externus ist das interstitielle Gewebe sehr vermehrt. Die Fasern sind von sehr wechselndem Caliber. Deutliche Kernvermehrung. Viele Gefässe mit etwas dicken Wandungen.

Im linken Rect. int. ist die Atrophie lange nicht so stark als im vorigen Muskel. Hier ist hauptsächlich die Peripherie befallen. Einzelne Nervenstämmchen lassen noch gute Fasern erkennen. Die Kernvermehrung ist nicht sehr erheblich. Im linken Rect inf. findet sich ein mittlerer Grad von Atrophie. Neben stark atrophischen finden sich hypertrophische Fasern (Figur 16, Taf. X.). Sehr starke Kernvermehrung. Leere Sarcolemmschläuche mit Kernen.

Im linken Levator ist nur eine geringe Atrophie. Das interstitielle Gewebe ist kaum vermehrt. Einzelne Fasern haben ein maulbeerförmiges Aussehen. Sehr stark verändert ist der Obliquus superior links. Dieselben Veränderungen zeigen die rechtsseitigen Muskeln.

Fig. 17, Taf. X. giebt das Bild eines Querschnittes vom Rectus superior.

Einzelne Nervenstämmchen sind noch gut erhalten. An Zupfpräparaten sieht man das ungleichmässige Caliber der Faserringe (Fig. 18, Taf. XI.). An manchen Stellen ist nur ein leerer Schlauch vorhanden. Der Zerfall der Fasern ist in den peripherischen Theilen am stärksten. In einzelnen finden sich deutliche Spalträume.

Gleiche Veränderungen zeigen Obliquus sup., Rect. inf., Rect. int..

Beide Optici sind stark atrophisch.

An Stücken aus der Hirnrinde nach Weigert-Pal sieht man einen totalen Schwund der Tangentialfasern, so in der 3. Stirnwindung, im Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis. Im Cuneus sind noch einzelne Tangentialfasern erhalten.

An manchen Stellen erkennt man deutlich die innige Verwachsung der Pia mit der Rinde, an anderen hat sich die Pia von der Rinde abgehoben (Oedem). Die Pia ist durchweg erheblich verdickt.

Im Rückenmark zeigen die Seitenstränge im unteren Dorsal- und im ganzen Lendentheil eine deutliche, nicht sehr beträchtliche Degeneration.

Beobachtung III.

46jähriger Man, Lues fraglich. Keine Heredität. **1866** Sturz mit dem Pferde. Besinnungslos. Beginn des Leidens **1870** während des Feldzuges (starke Erkältung) mit Abnahme der Sehkraft, welche langsam fortschreitet bis zu totaler **Erblindung.**

1878 dazu Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Lahmheit und Steifheit der Beine. 1884 Taubheit der Füsse und Hände. 1889 psychische Störungen. Unklarheit, Grössenideen; Unfähigkeit des Gehens, Sprachstörung; Reissen. 25. April 1890 (Charité): Ausgesprochenes Grössendelirium; Amaurose (Atrophia nerv. optic.); reflectorische Pupillenstarre; beiderseits mittlere Ptosis (rechts stärker als links); links Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne des Oculomotorius; Nystagmus. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Dezember 1890: Dauernd bettlägerig, unrein, hochgradig dement. Ptosis beiderseits stärker ausgesprochen, linke Pupille > rechte; Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen nach allen Richtungen (links mehr ausgesprochen als rechts). Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. — Exitus am 26. December 1890. Krankheitsdauer ca. 20 Jahre. Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Starke Ependymitis des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits, besonders links, Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel im ganzen Verlauf beiderseits. Sämmtliche Augenmuskelkerne atrophirt. Trochleariskern besonders im proximalen Theil. Die lateralen und medialen Gruppen des Oculomotoriuskernes degenerirt. Degeneration der Oculomotorii, Abducentes und Trochleares. Vorderer Kern des Oculomotorius, die lateralen und medialen Gruppen erhalten. Darkschewitsch'scher Kern erhalten. Atrophie sämmtlicher Augenmuskeln. Atrophia N. optici. — Im Rückenmark Hinterseitenstrangserkrankung.

W. K. 46 Jahre alt, Kapellmeister a. D., aufgenommen am 25. April 1890.

Anamnese (Frau): In der Familie weder Geistes- noch Nervenkrankheiten. Vater und Mutter waren „sehr heftigen Temperaments." Patient selbst war als Kind gesund, zeigte ebenfalls nur ein heftiges Wesen. Mit 23 Jahren Kapellmeister, 1866 während des Feldzuges Sturz mit dem Pferde, war 1 Stunde besinnungslos. 1867 Heirath. Keine Kinder. Keine Fehlgeburten. Auch sonst von Lues nichts bekannt. Die jetzige Krankheit begann während des Feldzuges 1870, nachdem Patient sich in der Nacht vom 2. bis 3. September, Bivouak, eine starke Erkältung zugezogen hatte, mit Augenschmerzen und „schlechtem Sehen". Die Sehkraft nahm dann im Laufe der nächsten Jahre langsam fortschreitend ab, besonders seit 1876. Gleichzeitig waren oft Kopfschmerzen vorhanden. Im Jahre 1878 trat gänzliche Erblindung ein. (Von einer Beschränkung der Augenbewegungen weiss Referentin nichts.) Um dieselbe Zeit klagte Patient über Lahmheit, die Beine wurden „steif", der Gang schlecht. 1880 Fall von der Treppe. (Wunde am Kopfe, war besinnungslos.) 1884 wurden Füsse und Finger „taub". Die ersten geistigen Störungen traten 1889 hervor: Patient zeigte sich andauernd nervös erregt, war zanksüchtig. Anfang 1890 begann er zu „phantasiren",

war unklar, äusserte Grössenideen: er sei der klügste und begabteste Mensch, habe fürstlichen Verkehr etc. Die Fähigkeit des Gehens hatte sich mittlerweile ganz verloren. Im April wuchs die Erregung, Patient wollte eine Villa, eine Equipage kaufen, bezw. sich aufhängen; er war im Bette nicht mehr zu halten und musste deshalb zur Anstalt gebracht werden. Die Sprache ist bereits seit Jahren schlecht, den genaueren Zeitpunkt des Beginns dieser Störung weiss Referentin nicht anzugeben. In letzter Zeit bestand viel Reissen; Patient äusserte wiederholt die Furcht, einen Gehirnschlag zu bekommen. Krampf- oder Schlaganfälle wurden nicht beobachtet.

Bei seiner Aufnahme, 25. April 1890, befindet sich K. in ausgesprochenem Grössendelirium: er sei unendlich reich, besitze Milliarden, hat den Titel Königliche Hoheit, sei bekannt mit dem Kaiser etc.

Es besteht vollkommene Amaurose. Die Pupillen sind ziemlich weit, lichtstarr. Bei den Augenbewegungen nach rechts entsteht deutlicher Nystagmus, der linke rectus internus scheint nur unvollkommen zu functioniren.

Die Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht.

Die Sprache ist schon bei gewöhnlichem Sprechen anstossend.

Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Spannung.

Die Kniephänomene fehlen. Narbe rechts oben in der Leistengegend, mehrere Narben an den Extremitäten. Eine weitere querverlaufende, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe am Hinterkopf (Säbelhiebe im Feldzug 1870?)

Mai und Juni 1890. Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Patient ist meist leicht benommen.

Manchmal Cyanose des Gesichts und der Hände.

Augenbefund am 3. Juli (Dr. Uhthoff). Beiderseits ausgesprochene Atrophia nervi optici. Beide Pupillen lichtstarr. S=0. Beiderseits mittlere Ptosis, rechts mehr ausgeprägt als links; im übrigen ist die Augenbeweglichkeit rechts im ganzen frei; links besteht Beweglichkeitsstörung im Sinne des Oculomotorius. Augen in Divergenzstellung. Es bestehen auch in der Ruhestellung zeitweise nystagmusartige Zuckungen, in den Endstellungen sind dieselben sehr ausgesprochen. Während der folgenden Monate traten wesentliche Veränderungen nicht ein.

Status präsens am 12. December 1890. Patient liegt andauernd zu Bett, verunreinigt sich, muss gefüttert werden, bekommt einmal einen Erstickungsanfall dadurch, dass ihm Brod in den Larynx gerathen war. Er ist hochgradig dement, kann über die einfachsten Dinge nicht Auskunft geben. Zeitweilig äusserst er spontan Grössenideen: Er sei Kaiser Friedrich, wolle grosse Reisen machen etc., andere Male kommen hypochondrische Ideen zu Tage: Die Beine seien fort und ähnliches.

Die Stirne liegt gleichmässig in Längsfalten.

Rechts und links ausgesprochene Ptosis. Beide Lider bedecken das obere Drittel der Hornhaut und können auf Aufforderung nur wenig gehoben werden. Der rechte Bulbus in Divergenzstellung. Die Pupillen sind über mittelweit, die linke ist weiter als die rechte. In der Ruhestellung leichte

nystagmusartige Zuckungen. Beiderseits ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen, namentlich beim Blick nach seitwärts und am linken Auge noch ausgesprochener als am rechten. Am linken Auge ist gar keine Trochleariswirkung wahrzunehmen. Am ausgiebigsten sind noch die Bewegungen nach unten, doch auch diese sind deutlich beschränkt. Zunge kommt gerade hervor, zittert; keine Atrophie.

Sprache stark nasal, langsam. Charakteristisches Silbenstolpern. Facialisinnervation normal. Der weiche Gaumen hebt sich nur mässig beim Phoniren.

Beide obere Extremitäten werden auf Aufforderung gut gehoben; keine Atrophie. Bei passiven Bewegungen macht sich, besonders links, ein gewisser Widerstand geltend.

Die unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel zeigen sehr welke Musculatur. Aufgefordert, die Beine emporzuheben, beugt er dieselben im Kniegelenk, bringt sie aber nur wenig von der Unterlage empor. Bei passiven Bewegungen macht sich (ebenfalls links mehr als rechts) ein starker Widerstand in den Kniegelenken geltend, ein geringerer im Hüft-, gar keiner im Fussgelenk bemerkbar. Kein Fusszittern.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Die Achillessehnenphänomene *fehlen*.

Plantarreflexe stark herabgesetzt, rechts kaum nachzuweisen.

Patient ist ausser Stande, allein zu gehen oder zu stehen; er knickt einfach zusammen.

21. December 1890. Zustand verschlechtert.

Temperatur 39,0, Puls 120, Respiration beschleunigt.

24. December. Patient liegt wie in einem Schlafzustand da. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Mitunter ist zu bemerken, dass mit Besserwerden der Ahtmung die Bulbi nystagmusartige Zuckungen nach links oder rechts und auch die Arme einige Bewegungen ausführen; zuweilen sieht man dabei auch leichte Zuckungen im Gebiete des linken Facialis. Regelmässig erfolgt dieser ganze Wechsel aber nicht.

Temperatur 38,5—39,2, Puls ca. 100.

25. December. Derselbe Zustand. Deutlicher Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus. Auf der Höhe der Respiration leichte Zuckungen im Gesicht, namentlich im rechten Facialis, wobei der Mund nach rechts verzogen wird. Die Zunge wird dabei herausgestreckt und die Arme bis zum Gesicht emporgehoben. Temperatur 39,1, Puls 120, sehr klein.

26. December. Ausgesprochenes Coma, beginnendes Lungenödem, schnarchende Respiration. Abends Exitus.

Die während des ganzen Aufenthalts des Kranken regelmässig gemessene Temperatur betrug mit seltenen Ausnahmen, wo sie etwas über 38,0 stieg und abgesehen von den letzten Tagen, stets zwischen 37,8 und 38,0.

Section. (27. December.) Rückenmark auf dem Durchschnitt im Ganzen etwas klein. Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung,

oben mehr peripherisch, im Bereiche des Lendentheils mehr in den inneren Abschnitten grau durchscheinend. In den Seitensträngen makroskopisch nichts.

Die Pia des Gehirns ist stark verdickt, getrübt, sehr ödematös. Beide Optici und das Chiasma sind glatt, vollkommen grau. Beide Oculomotorii und Abducentes sehr dünn und grau.

Trochleares weiss, nicht dünn, (s. mikrosk. Untersuchung). Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust abziehen.

Seiten- und III. Ventrikel sehr weit, enthalten reichlich Flüssigkeit. Ependym durchweg stark granulirt.

Bezüglich der übrigen Organe sei nur erwähnt, dass Zeichen von Lues nicht vorhanden waren.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Starke Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels. Im Kern des XII., IX., X., VIII., VII. sind keine Veränderungen. Beiderseits ist die aufsteigende Trigeminuswurzel, namentlich in ihrem distalen Theil degenerirt. Diese Degeneration lässt sich bis in die Brücke in der Höhe des Abducenskernes verfolgen. Von da ab gewinnt die rechte ein besseres Aussehen, ist aber immer noch deutlich degenerirt. Die linke zeigt einen viel erheblicheren Schwund der nervösen Elemente.

Im Trigeminuskern finden sich keine Veränderungen.

Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist in ihrem ganzen Verlaufe ausserordentlich stark degenerirt. Es ist zu einem völligen Schwund der grossen Fasern gekommen, an den Pal-Weigert-Präparaten sieht man nur die Querschnitte sehr feiner Fasern. Die in der Wurzel zerstreuten Ganglienzellen sind ausserordentlich klein und sind im Vergleich mit normalen entschieden geschrumpft. Die bogenförmigen Fasern sind gut erhalten.

Beide Abducenskerne sind ganz beträchtlich degenerirt. Die austretenden Wurzeln sehr dünn. Starke Abnahme des Fasernetzes. Weniger ist der Trochleariskern ergriffen, am meisten noch in seinem proximalen Ende. Die Trochleariswurzel ist auf dem Querschnitt dünn. Im proximalen Theil des Kernes ist der Zerfall der Zellen ein sehr ausgesprochener. Diese sind bedeutend an Zahl reducirt.

Die Oculomotoriuskerne, ventrale, dorsale, der Hauptkern sind stark degenerirt.

Die lateralen und medialen Gruppen lassen deutliche Veränderungen gleichfalls erkennen (s. Taf. XIX., Fig. 1). Die Zahl der Zellen in den Gruppen ist eine geringere, als in normalen Verhältnissen. Auch zeigen die einzelnen Zellen deutlichen Zerfall. Die austretenden Wurzeln sind sehr dünn. Der vordere Kern, ebenso der Darkschewitsch'sche Kern sind gut erhalten. Im centralen Höhlengrau finden sich, namentlich in den oberen Abschnitten und in der hinteren Commissur viele frische Blutungen. Ueber die Faserung lässt sich kein sicheres Urtheil abgeben, da nur Carmin-Präparate vorliegen. Nach diesen scheint aber eine erhebliche Faserabnahme vorhanden. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau erscheint nicht verändert.

Starke Ependymitis im Aquaeductus Sylvii.

Sämmtliche Augenmuskelnerven sind von der Degeneration ergriffen, am meisten die Oculomotorii und Abducentes.

Fig. 19, Taf. XI. giebt das Bild von dem Stück eines Querschnittes des linken Oculom. Die Scheide der Nerven ist verdickt. Sämmtliche Augenmuskel, welche zur Untersuchung kamen (links; Rect. ext., Rect. sup., Rect. inf., Levat, Rect. int.; rechts: Obliq. sup., Levat., Rect. ext., Rect. int., Rect. sup.) sind mehr oder weniger atrophisch. Der Zerfall ist in allen ein ziemlich gleichmässiger.

In einzelnen Fasern maulbeerförmiger Zerfall (Rect. sup. links), die beiden Optici sind total atrophisch. In Schnitten der Hirnrinde (Gyr. occipit., Gyr. rect., Gyr. pariet.) findet sich ein totaler Schwund der tangentialen Fasern. Im Rückenmark eine ausgedehnte Hinterseitenstrangserkrankung.

Beobachtung IV.

59jähriger Mann. Nach ärztlicher Angabe früher Lues. Anamnestische Daten sonst nicht vorhanden.—Aufnahme am 27. Juli 1889: Pupillen unregelmässig, linke > rechte; reflectorische Pupillenstarre; Fehlen der Pupillenreaction beim Convergenzversuch. Beiderseits auch Ophthalmoplegia exterior (Bewegungen beider Augen nach oben und unten, sowie diejenigen des rechten Auges nach r. noch in geringem Maasse erhalten). Beiderseits mittlere Ptosis. Leichte articulatorische Sprachstörung. Mittlerer Grad von Ataxie der Unter-Extremitäten, Gang paretisch-atactisch. Beiderseits Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen. Blasenstörung. Später leichte Ataxie auch der oberen Extremität. Psychisch: Demenz, unsinnige Groessenideen. Exitus am 16. December 1889: Krankheitsdauer Jahre? Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Partielle Atrophie des linken Hypoglossuskerns und der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits, namentlich im distalen Ende. Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel rechts. Starke Degeneration sämmtlicher Augenmuskelkerne mit Wurzeln, Nerven und Muskeln; Trochleariskern besonders stark im proximalen Theil degenerirt. Im Oculomotoriuskern Degeneration auch der lateralen und medialen Gruppen. Der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern gut erhalten. Atrophie beider Optici. Starke Degeneration der Hinterstränge.

W. O., Kassirer, 59 Jahre alt, wird am 27. Juli 1889 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Status präsens. Kleiner Mann von sehr heruntergekommenem Ernährungszustand.

Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff): Die Pupillen sind fast mittel-

weit, etwas unregelmässig, die linke ist etwas weiter als die rechte. Die Reaction fehlt sowohl bei Lichteinfall als beim Convergenzversuch. Beiderseits besteht Ophthalmoplegia externa in allen Richtungen. Die Beweglichkeit nach oben und unten ist noch in geringem Maasse erhalten, ebenso diejenige des rechten Auges nach rechts, diejenige nach links ist fast ganz aufgehoben; auch die Obliqui sup. scheinen beteiligt zu sein. Mittlere Ptosis. Die ophtalmoskopische Untersuchung zeigt die Papillen in ihren äusseren Theilen etwas blasser als normal. (Dieser Augenbefund ändert sich im weiteren Verlaufe nicht mehr).

Die Zunge wird gerade, wenig zitternd, hervorgestreckt. Der weiche Gaumen hebt sich gut beim Phoniren. Die Sprache ist nasal und undeutlich wegen Fehlens der Zähne, zeigt sonst keine auffällige Störung, nur in der Erregung stösst Patient hin und wieder deutlich an.

Das Gehör ist auf dem linken Ohr stark herabgesetzt, rechts gut erhalten. Die Stirn liegt gleichmässig in Längsfalten. Lidschlag prompt. Mundfacialis functionirt beiderseits gleich.

Aktive uud passive Beweglichkeit der oberen Extremität frei und dem Kräftezustand entsprechend sehr gering. Händedruck beiderseits sehr schwach, besonders rechts. Kein Tremor, keine Ataxie, auch nicht bei Augenschluss. In der Rückenlage werden die Unter-Extremitäten ausreichend hoch, jedoch wenig kräftig und unter deutlichem Schwanken emporgehoben, besonders links. Beim Kniehackenversuch tritt deutliche Ataxie zu Tage. Die grobe Kraft der unteren Extremität erweist sich in allen Gelenken als beträchtlich herabgesetzt.

Beiderseits besteht Westphal'sches Zeichen. Die Achillessehnenphänomene fehlen. Plantarreflexe erhalten.

Herzaction regelmässig, Herztöne rein. Puls circa 70, gut gespannt; keine Atheromatose.

Am Penis keine Narben.

Inguinaldrüsen beiderseits, besonders rechts, erbsengross geschwollen, deutlich indurirt. (In dem ärztlichen Aufnahme-Attest ist erwähnt, dass Patient Lues gehabt). Der Urin träufelt dem Patienten ab.

Gröbere Sensibilitätsstörungen scheinen nicht vorhanden, nur werden Nadelstiche im Ganzen als wenig schmerzhaft bezeichnet. (Genauere Prüfung bei dem psychischen Verhalten des Patienten nicht möglich).

Der Gang ist ausgesprochen breitbeinig, unsicher und deutlich atactisch. Beim Umdrehen droht Patient oft umzufallen.

Ausgeprägtes Romberg'sches Symptom.

Die Schrift ist zittrig, unsicher, überall werden Buchstaben, Silben und Worte ausgelassen.

Bei den späteren Untersuchungen treten wesentliche Veränderungen des Befundes nicht hervor. Die Zunge zittert mehr beim Hervorstrecken, erscheint sehr dünn. Nur erweist sich die motorische Kraft der Ober- und Unter-Extremität als mehr und mehr sinkend, und im Laufe des Septembers tritt ein, wenn auch leichter, so doch deutlicher Grad von Ataxie auch an den

Armen zu Tage: beim Fassen nach Gegenständen sind die Bewegungen unsicher und weichen von der Richtungslinie ab. Die Sehnenphänomene der oberen Extremität sind nicht hervorzurufen. Die Ataxie der unteren Extremität macht deutliche Fortschritte. Sensibilitätsprüfungen sind kaum anzustellen bei der andauernden Demenz und Euphorie (siehe unten); am ganzen Körper empfindet Patient indess Nadelstiche als solche.

Das psychische Verhalten ist stets ein gleiches, dement-euphorisches. Characteristische schwachsinnige Grössenideen werden zu Tage gefördert. Patient kauft täglich mehrere tausend Hammel, will sie nach Paris und vielen anderen Orten verschicken, er besitzt Häuser, Millionen, verspricht dem Arzt seine reiche Tochter, macht ihm grosse Geschenke, erhebt Berlin zur Seestadt, will einen Canal nach Hamburg bauen, lässt Sängerinnen, Tirolerinnen kommen, veranstaltet grosse Feste u. s. w. Er sitzt stundenlang vor der Ventilationsöffnung, in diese hineinsprechend zu Bekannten und zum Kaiser, empfängt Depeschen etc. Zeitweise tritt heftige Erregung ein, in welcher Patient drohend seine Entlassung fordert. Er lässt sich jedoch leicht beschwichtigen.

Am 14. Dezember beginnt Patient zu fiebern; es entwickelt sich eine Pneumonie, an der er am 16. Dezember zu Grunde geht.

Section: Gehirn klein, verhältnismässig leicht. Im Sinus longitud. wenig Blut. Innenfläche der Dura frei. Arachnoides überall zart. Die Gefässe der Hirnbasis zeigen nichts besonderes. Die Nn. oculomot. sind beiderseits grauröthlich und sehr dünn, ebenso sind beide Trochleares und Abducentes hochgradig atrophisch, ganz grau, besonders die Abducentes. An den übrigen Hirnnerven ist makroskopisch keine Veränderung wahrzunehmen.

Das ganze Rückenmark erscheint, namentlich im Dorsaltheil, sehr klein, zeigt eine gleichmässige, durchscheinende graue Beschaffenheit der Hinterstränge, auf den Querschnitten sind dieselben vom untersten Halstheil an nach abwärts deutlich grau verfärbt. Die Seitenstränge erscheinen leicht geröthet, zeigen aber keine deutliche Graufärbung.

Pleuritis duplex. Pneumonia interstitialis.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Der Hypoglossuskern links in seinem distalen Ende bis zur Mitte seiner Höhe zeigt sehr wenig Zellen. Oft finden sich nur 2—3 und Reste von zerfallenen. Die austretenden Wurzeln sind sehr dünn links. Im oberen Theil sind beide Seiten gleich gut erhalten.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist beiderseits namentlich im distalen Theil deutlich degenerirt, in der oberen Hälfte ist sie besser erhalten, aber immer noch lässt sich auch hier eine deutliche Abnahme der Fasern erkennen. Die rechte Wurzel ist im Ganzen stärker befallen als links.

Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist rechts stark degenerirt. Wir haben hier die gleichen Veränderungen zu verzeichnen, als sie bereits im vorigen Falle beschrieben sind.

Beide Abducenskerne weisen kaum eine einzige gesunde Zelle auf. Reichlich Spinnenzellen im Gewebe. Die Wurzeln sind ausserordentlich dünn.

Das Fasernetz im Kern stark gelichtet. Die Ependymitis ist hier nicht sehr hochgradig.

Beide Trochleariskerne sind stark atrophisch, auch hier lässt sich deutlich nachweisen, dass der distale Theil des Kernes noch besser erhalten ist, als der proximale. In letzterem findet man keine gut erhaltene Zelle mehr.

Die Wurzeln des Trochlearis sind sehr dünn, bilden einen ganz dünnen Querschnitt, auch die Kreuzung im Velum setzt sich aus wenigen schmalen Fasern zusammen.

Im centralen Höhlengrau viele prallgefüllte Gefässe mit starren Wandungen. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau ist gut erhalten.

Seine Ganglienzellen sind auffallend stark pigmentirt.

Der Oculomotoriuskern ist in ganzer Ausdehnung stark atrophisch. Am meisten ergriffen sind der dorsale, ventrale Kern, der Centralkern. Etwas geringer betheiligt sind die lateralen und medialen Gruppen.

Aber auch hier ergiebt die Vergleichung mit normalen Präparaten eine deutliche Atrophie (Taf. XIX., Fig. 2).

Der vordere und der Darkschewitsch'sche Kern sind gut erhalten. Sämmtliche Augennerven, Oculomotorii, Abducentes, Trochlearis sind in gleicher Weise hochgradig atrophisch. Es findet sich keine gesunde Faser mehr. Im Querschnitt des Oculomotorius z. B. liegen 3—4 noch mit kümmerlichen Markresten umgebene Fasern. Sonst ist der ganze Nerv in Bindegewebe umgewandelt. Die Augenmuskeln sind alle sehr stark degenerirt.

Es kamen zur Untersuchung: rechts: rect. int., rect. ext., rect sup., rect. inf., levat.; links: rect. sup., rect. ext., levat., rect. int., rect. inf.

Fig. 20, Taf. XI. giebt das Bild des Querschnittes vom Rect. inf. dext. Nur an wenigen Stellen haben sich einige Muskelfasern, am besten noch in der Mitte erhalten. Ganze Strecken des Muskels sind in Fett umgewandelt. Die Fasern sind ausserordentlich verschieden an Caliber, meistens alle verkleinert.

Fig. 21, Taf. XI. illustrirt dieses. In einigen Muskeln findet sich ein maulbeerförmiger Zerfall der Fasern.

Beide Optici sind in ihrem grössten Theil atrophisch.

Der Nervus peroneus ist ausserordentlich stark degenerirt. Ein Stück aus dem Musc. peroneus lässt nur sehr geringe Veränderungen einzelner Fasern erkennen.

Im Rückenmark sind die Hinterstränge fast in ganzer Ausdehnung degenerirt, die hinteren Wurzeln gleichfalls. Sehr ergriffen sind auch die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner.

Beobachtung V.

37jähriger Mann. Lues? Erste Anzeichen der Erkrankung 1880 bis 1881: Reissen, Kopfdruck; 1882—1884 deutliche psychische Veränderungen, anstössiger Lebenswandel, Nachlässigkeit im

Dienst; 1884 (1883?) complete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Fortdauer der Kopf- etc. Beschwerden, Abnahme des Gedächtnisses. 1886 rechtsseitige Erblindung (Atrophia nervi optici); 1887 auch links hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe; epileptische Krampfanfälle, schwachsinniger Ladendiebstahl; November 1887 erste Aufnahme in die Charité: Beiderseits Licht- und Convergenzstarre der Pupillen; rechts vollständige Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen, Parese des Abducens, links partielle Oculomotoriusparese (int. inf.). Sprachstörung. Tremor. Steifbeinig-paretischer Gang. Kniephänomene gesteigert. Fussclonus. Zunehmende Demenz, Grössenideen. — September 1891, zweite Aufnahme in die Charité: Pupillendifferenz, am rechten Auge stat. idem. (rechter Abducens nahezu normal); links Beweglichkeit der Augen nach aussen, oben und besonders nach innen beeinträchtigt, Ptosis angedeutet. Sehvermögen rechts fast erloschen, links hochgradig herabgesetzt. Motorische Kraft aller Extremitäten sehr gering. Incontin. urinae. Decubitus. Exit. letal. am 7. Tage nach der Aufnahme. Krankheitsdauer circa 11 Jahre. Sectionsergebniss und mikroskopischer Befund: Leichte Atrophie des rechten Abducenskernes. Nn. abducentes nicht degenerirt. Degeneration beider Trochleariskerne, namentlich im proximalen Theil. Linker Oculomotorius deutlich atrophisch, rechter Ocul. stark degenerirt. Degeneration der beiden Oculomotoriuskerne im distalen Ende, weiter oben der rechte erheblich stärker befallen. Die lateralen und medialen Gruppen intact. Blutungen und Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau. — Atrophie der Augenmuskeln namentlich rechts. Degeneration der Seitenstränge und der Hinterstränge im oberen Theil.

Julius Schanding, Schutzmann, verheirathet, 37 Jahre alt, wird am 4. November 1887 der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Anamnese: Patient ist kein Trinker, hat solide gelebt, besitzt 2 gesunde Kinder. Für Lues anamnestisch keine Anhaltspunkte. Bereits im Winter 1880—1881 war S. wegen Rheumatismus, Fieber, Darmcatarrh, Kopfdruck und Kreuzschmerzen wiederholt dienstunfähig. 1882 fällt im Dienste sein zerstreutes Wesen auf, er geht in Uniform zu Prostituirten, bezahlt diesen nichts; seinen Vorgesetzten gegenüber entschuldigt er sich mit Schwangerschaft seiner Frau. Nachlässig im Dienst. 1883 Fall von einer Treppe (Schwindelanfall?). 1884 erweist er sich mehr und mehr unbrauchbar im Dienst, „scheint gelegentlich etwas verrückt zu sein.“ Im Laufe desselben Jahres — vielmehr schon 1883 — tritt rechtsseitig Ptosis und Erweiterung der Pupille nebst fixirter Ablenkung des Augapfels nach aussen und Doppeltsehen auf. Unter dem 29. 10. 1884 ist in den Personalakten des Polizeipräsidiums eine „beiderseitige Augenmuskellähmung“ (?) verzeichnet. Februar 1885 Operation (wohl Schiel-Operation; nähere Angaben fehlen), welche jedoch ohne

Erfolg bleibt. 1886 wird Patient in den Personalacten als einseitig (und zwar rechtsseitig) blind bezeichnet. Seit mehreren Jahren bestehen Kopfschmerzen, die in jüngster Zeit besonders intensiv waren, öfter traten Ohnmachten und Schwindelzustände auf, mitunter von Erbrechen begleitet. Immer deutlicher machte sich Vergesslichkeit und Schwäche des Gedächtnisses bemerkbar, in letzter Zeit vielfach grosse Gereiztheit und Erregung. Im Revier fiel er oft durch seine Schweigsamkeit und durch apathisches Vor-sich-Hinstarren, oft durch seine confusen Antworten den Kameraden auf. Seit mehreren Jahren besteht ferner Schwäche der Beine, das rechte Bein wurde nachgezogen; die Arme waren in ihrer Kraft nicht beeinträchtigt, indess die Handschrift zeitweise sehr zittrig. Manchmal konnte Patient schlecht Urin lassen, indessen soll keine Blasenlähmung bestanden haben. Einige Wochen vor der Aufnahme 2 der Beschreibung nach ausgesprochene epileptische Krampfanfälle, seitdem Sprachstörung. Bei alledem blieb Patient bis zum Februar 1887 im Dienst. In demselben Monate, in welchem er besonders an Reissen, Kopfdruck und einem Gefühl von „Hirnbetäubung" litt, beging Patient in Uniform einen schwachsinnigen Ladendiebstahl, entschuldigte sich hinterher in ganz einfältiger Weise. Seit Juni 1887 ist Patient auf beiden Augen „blind". Am 3. November desselben Jahres schlug er plötzlich auf der Strasse auf seine Frau los und musste anderntags wegen andauernder Erregung per Droschke zur Charité befördert werden.

Status praesens 4. November 1887 bei der Aufnahme: Mittelgrosser Mann von mittlerem Ernährungszustand; Muskulatur gut entwickelt. Sofort auffällig ist der Augenbefund: die rechte Pupille ist weiter als die linke und zwar hat die erstere etwa Mittelweite, die letztere ist ziemlich eng. Die Reaction auf Lichteinfall und — soweit sich dies bei der hochgradig herabgesetzten Sehschärfe feststellen lässt — auf Convergenz fehlt beiderseits.

Das rechte Auge — mit welchem Patient zu fixiren sucht, wobei das linke enorm nach aussen oben abgelenkt ist — ist in Mittelstellung fast unbeweglich fixirt: nur beim Blicke nach rechts (aussen) stellt sich das Auge — jedoch nur für einen Augenblick — in den äusseren Lidwinkel ein; beim Blick nach links (innen) erfolgt eine höchstens spurweise Bewegung, die Bewegung nach unten und oben ist ganz aufgehoben, bei der letzteren sieht man lediglich eine leichte Erhebung des Lides. Das Augenlid, auf welchem sich eine lineare Längsnarbe befindet (Ptosisoperation), bedeckt den Bulbus zur Hälfte (mittlere Ptosis;) der rechte Frontalis ist hochgezogen; es besteht somit eine Lähmung bezw. hochgradige Parese des Oculomotorius in allen seinen Zweigen und offenbar auch eine Parese des Abducens.

Das linke Auge erreicht den inneren Augenwinkel nur mit Mühe und unter nystagmusartigen Zuckungen, um dann sogleich wieder im Sinne des Abducens zurückzuweichen. Die Bewegungen nach oben und unten sind frei, besonders letztere indess deutlich etwas paretisch. Die Lidspalte ist weit geöffnet. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits ausgesprochen atrophisch verfärbte Papillen (einfache Sehnervenatrophie,

keine Reste von Neuritis). Dementsprechend ist die Sehschärfe rechts = 0, links werden Finger in nächster Nähe gezählt.

Im Facialisgebiet keine Lähmung. Die Zunge zittert in toto ausserordentlich stark, zeigt keine Atrophie, ist nach allen Richtungen frei beweglich und wird gerade ausgestreckt.

Im Gaumen nichts Besonderes.

Die Sprache zeigt gegenwärtig keine deutliche Störung, später ist sie gelegentlich deutlich austossend.

Der grobe Kraft der oberen Extremität ist gering, der Händedruck mässig, alle Bewegungen frei. Beiderseits besteht starker Tremor der oberen Extremität. In der linken Leistenbeuge eine offenbar von einer Bubooperation herrührende Narbe. Der Gang ist steifbeinig, der rechte Fuss wird am Boden geschleift; die Kniephaenomene sind auf beiden Seiten, besonders rechts, gesteigert, rechts besteht deutlicher Fussclonus, links ist ein solcher andeutungsweise hervorzurufen.

Psychisch ist Patient euphorisch-schwachsinnig, verlangt fortwährend ein Recept für eine Brille, Medicin für seine Augen, drängt heraus, um in ein anderes Krankenhaus zu gehen, um sich beim Minister zu beschweren, dass man ihn, schon krank, noch bestraft habe u. s. w. Manchmal ist er unruhig, weinerlich, klagt über schlechten Schlaf, meint, er könne schon morgen todt sein, einen Schlaganfall bekommen, will von seiner Frau etwas zum Schwitzen haben, sonst werde er nicht gesund etc. An anderen Tagen äussert er die Absicht allerhand Einkäufe zu machen, für seine Frau und die Wirthschaft, meint, er bekomme 40 Th. Pension monatlich, ausserdem ebensoviel als Markthallenaufseher, seine Frau erhalte das Gleiche als Fleischbeschauerin. Dass dies alles sehr unwahrscheinlich, vermag Patient nicht einzusehen. Dass er seine Frau geschlagen, giebt er zu; sie habe nicht dulden wollen, dass er in eine Destillation gehe. Am 10. Januar 1888 wird Patient der Irrenanstalt zu Dalldorf überwiesen. Das hier geführte Krankenjournal, das mit Erlaubnis des Herrn Professor Moeli durch Herrn Dr. Otto freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ergiebt, dass Sch. sich während seines bis zum 11. März 1888 dauernden Aufenthaltes typisch paralytisch-schwachsinnig zeigte, im Uebrigen sich ruhig verhielt, sodass er am genannten Tage auf unbestimmte Zeit zu seiner Frau beurlaubt werden konnte. Der in Dalldorf unter dem 14. Januar 1888 aufgenommene Augenbefund ergab Folgendes: S. links fast = 0. Patient sieht nur in der Gegend des Fensters einen helleren Schein, bemerkt Bewegungen der Hand erst etwa in der Entfernung eines halben Meters.

S. rechts = ca. $^1/_{18}$.

Pupillen gleich und über mittelweit. Reaction auf Lichteinfall fehlt. Prüfung auf Convergenz ohne Erfolg. Das rechte Augenlid deckt die Pupille fast bis zur Hälfte, steht weit tiefer als das linke, kann auch nicht so ausgiebig gehoben werden, wie dieses. Für gewöhnlich steht die rechte Pupille ein wenig nach aussen, die linke stark nach aussen und ein wenig nach oben gerichtet.

Bei den Bewegungen nach links oben und unten bewegt sich das rechte

Auge nur minimal, das linke ziemlich ausgiebig, Bewegung nach rechts beiderseits möglich, links jedoch nicht so ausgiebig wie rechts, die Pupille bleibt hier dabei immer etwas nach oben gerichtet.

Am 21. September 1891 wurde Sch. abermals zur Irrenabtheilung der Charité eingeliefert, da eine häusliche Wartung und Pflege nicht mehr durchzuführen war. Er ist bei seiner Aufnahme ganz ruhig, macht einen vollkommen dement-apathischen Eindruck. Er versteht die einfachsten Fragen nicht mehr aufzufassen, die Antworten erfolgen sehr langsam. Beim Versuche complicirtere Worte nachzusprechen tritt deutliches Silbenstolpern zu Tage.

Augenbefund: Die rechte Pupille ist grösser als die linke; beiderseits ist weder Licht- noch Convergenzreaction hervorzurufen. Am rechten Auge erscheint nur die Function des Abducens als nahezu normal. Sämmtliche übrigen Muskeln sind vollkommen gelähmt; ausgesprochene Ptosis.

Am linken Auge ist die Beweglichkeit nach unten nahezu normal, diejenige nach oben, aussen und besonders nach innen zwar vorhanden, aber beeinträchtigt. Ptosis ist angedeutet.

In der Ruhe sind beide Augen nach oben aussen abgelenkt.

Ophthalmoskopischer Befund wie früher. Das Sehvermögen ist ausserordentlich herabgesetzt: mit dem rechten Auge vermag Patient lediglich einigermassen hell und dunkel zu unterscheiden, mit dem linken nur in nächster Nähe Finger zu zählen.

Die Zunge kommt zitternd, aber gerade heraus, ist trocken und schwärzlich belegt. Facialisgebiet frei.

Die Kniephänomene sind vorhanden, eher lebhaft als abgeschwächt.

Die grobe Kraft sämmtlicher Extremitäten erweist sich als sehr gering, das linke Bein erscheint jetzt schwächer als das rechte. Keine Lähmungen. Aus dem Bett genommen, geht Patient mit gebeugten Knieen in ganz schlaffer Haltung, die Fusssohlen am Boden schleifend. Puls 100, gut gespannt. Intensive Cystitis; Patient klagt über Unvermögen den Urin zu lassen, der durch Katheter entnommene Harn ist milchig-trübe. Patient fiebert; isst schlecht, der Kräftezustand verfällt sehr rasch, es entwickelt sich trotz aller Vorsichtsmassregeln Decubitus und bereits am 27. September erfolgt der Exitus letalis.

Section (28. September 1891): Hyperostose des Stirn- und Hinterhauptbeins. Dura wenig gespannt, die Innenfläche derselben zeigt nach der Mitte hin frische membranöse Auflagerungen. Arachnoides beiderseits stark ödematös und weisslich verdickt. Beide Nervi optici grau durchscheinend, glatt: auch die Nn. oculomotorii grau, der rechte mehr als der linke, desgleichen die beiden Abducentes. Seitenventrikel erweitert, Ependym gekörnt. Gehirn von derberConsistenz.

Rückenmark: Im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brusttheils sind die linken Seitenstränge, besonders in den hinteren seitlichen Theilen, durchscheinend grau. Diese Verfärbung erstreckt sich weiterhin durch das ganze Brustmark hindurch bis in das Lendenmark hinein. In diesem erscheint auch auf der rechten Seite eine gleiche Verfärbung geringeren Grades.

Diagnose: Arachnitis chronic. Pachymeningitis interna. Ependymitis

granularis. Hydrocephalus internus. Hyperostosis cranii. Degeneratio grisea nervor. optic. et oculor.; Degeneratio grisea funiculor. lateral. med. spin.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: In den Seitenstrangresten finden sich noch deutlich degenerirte Partien. Die Gefässe sind durchweg sehr starrwandig. Am Hypoglossus-, Vagus-, Glossopharyngeus-, Acusticus-, Facialiskern keine Veränderungen, ebenso nicht an der Trigeminuswurzel.

Im rechten Abducenskern sind zahlreichere Gefässe, als links. Im rechten Kern finden sich einzelne Blutungen in der Nähe der starrwandigen Gefässe, links sind keine Blutungen aufzuweisen. Im Zwischengewebe rechts liegen Spinnenzellen. Die Ganglienzellen in beiden Kernen sind meist gut erhalten, im linken finden sich sehr vereinzelte atrophische, häufiger sind diese im rechten Kern (s. Fig. 22, Taf. XI.). Aber auch hier ist die Mehrzahl der Zellen gut erhalten.

An den austretenden Wurzeln ist kein Unterschied wahrzunehmen.

Beide Trochleariskerne, namentlich der rechte sind stark degenerirt. Auch hier ist der oberste Theil des Kernes mehr in Mitleidenschaft gezogen. Die Faserung im centralen Höhlengrau ist sehr schwach ausgebildet. Das ganze Gewebe erscheint sehr brüchig. Die Zellen des zerstreuten Kerns im centralen Höhlengrau weisen deutlichen Zerfall auf.

Im distalen Ende lässt sich an beiden Oculomotoriuskernen ein gleichmässiger ziemlich beträchtlicher Schwund der Zellen nachweisen. Im proximalen Theil ist die rechte Seite erheblich stärker befallen, als die linke.

Gefässe starrwandig. Einzelne Blutungen, namentlich rechts. Die Wurzeln sind rechts dünner als links.

Die Westphal'schen Kerne sind gut erhalten.

Der obere Theil des Präparates war leider sehr brüchig, so dass über den vorderen Kern kein bestimmtes Urtheil abgegeben werden kann.

Augennerven: Rechter Abducens normal. Im linken Abducens finden sich mehr kleine Fasern, als gewöhnlich. Ein eigentlicher Zerfall ist aber nicht zu constatiren.

Der linke Oculomotorius weist viele kleine Fasern auf, in einzelnen kein Axencylinder sichtbar. Der rechte Oculomotorius ist stark degenerirt. Statt der Nervenfasern finden sich an den meisten Stellen kleine Ringe ohne Mark und Axencylinder. Das Mark in den grösseren Fasern ist zerfallen.

Starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Beide Trochleares enthalten viele kleine Fasern. Beige Hypoglossi und Trigimini sind gut erhalten.

In allen Augenmuskeln rechts: Rect. sup. Obliq. sup., Levat. palp., Rect. int., Rect. ext., Rect. inf., Obliq. inf. findet sich ein erheblicher Zerfall der Fasern. Die Bilder entsprechen dem, wie sie bereits in früheren Fällen beschrieben. Mehrere Muskeln (Rect. int., Rect. inf., Obliq. inf.) sind reich an verfetteten Fasern. Stücke in Flemming'scher Lösung liefern gute Bilder von dem fettigen Zerfall der Fasern. Während einige schon ganz

in Fett umgewandelt sind, erkennt man andere, wie bestäubt mit den schwarzen Tröpfchen, in welchen die Verfettung erst begonnen hat.

Je weiter vorgeschritten in der Fettumwandlung, desto grösser ist im Ganzen der Umfang der Faser (Fig. 23, Taf. XII.).

In den linksseitigen Augenmuskeln ist die Atrophie nicht so ausgesprochen. In den untersuchten (Rect. ext., Rect. inf., levat., Rect. super.) findet sich aber durchweg auch deutliche Degeneration.

Im Rückenmark zeigt sich eine Degeneration beider Seitenstränge, auf der einen Seite stärker und eine leichte Erkrankung der Hinterstränge, welche im obersten Halstheil ihren Anfang nimmt und bereits im unteren Dorsaltheil ihr Ende erreicht hat. Im Uebergang zum Lendentheil und in diesem selbst sind die Hinterstränge vollkommen frei.

Im mittleren Dorsaltheil sind einzelne hintere Wurzelbündel degenerirt.

Beobachtung VI.

70jähriger Mann. 33 Jahre verheirathet. Keine Heredität. Keine Lues. Kein Potus. — 1885: Mattigkeit, Schwäche (seit 6 Jahren) in den Beinen. Reissende Schmerzen, welche seit 1889 heftiger werden. — 1887 (seit 4 Jahren) arbeitsunfähig, kann nicht mehr allein stehen und gehen, seitdem fast dauernd bettlägerig. — 1888. Abnahme der Sehkraft, bis zu völliger Blindheit. — Seit 1889 (seit $1^1/_2$ Jahren) Starrwerden des Blickes. Unbeweglichkeit der Augen. Früher Doppeltsehen. — Anfang April 1891: Zeitweilig unruhig: Sinnestäuschungen, sah Schwiegermutter am Bett stehen. — Status praesens; Opticusatrophie beiderseits. Pupillenreaction auf Licht erloschen; auf Convergenz nicht zu prüfen r. > l. — Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen beschränkt, namentlich rechts. Keine Sprachstörung. Hochgradige Schwäche der Beine. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Atrophie des l. Unterschenkels. Incontinentia urinae. Sensibilität: Verlangsamug der Empfindungsleitung. Hyperaesthesie. Psyche: Demenz. Zeitweilig unruhig, jammert, will sterben, ist dann abweisend, isst nicht. — Mikroskopische Untersuchung: Mässige Degeneration des Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerns und ihrer Wurzeln. Atrophie der Augenmuskeln. Degeneration der Hinterstränge.

H. W., Drechsler, 70 Jahre alt, wird am 19. April 1891 wegen deutlicher Zeichen von Geistesstörung (Verfolgungsideen, Nahrungsverweigerung, grosse Unruhe) aus dem städtischen Krankenhaus Moabit in die Irrenabtheilung der Charité übergeführt.

Anamnese (Frau): Seit 33 Jahren verheirathet. Vor 30 Jahren eine Fehlgeburt im 4. Monat (angeblich durch einen Fall von der Treppe verursucht); ein ausgetragenes Kind starb neun Wochen alt an „Lebensschwäche". Heredität nicht nachzuweisen,

Kein Potus. Von Lues ist der Referentin nichts bekannt. Patient war ein fleissiger Arbeiter. Vor 11 Jahren Nierenentzündung mit Wassersucht. Die jetzige Krankheit begann vor 6 Jahren mit einem Gefühl von Mattigkeit in den Beinen; seit 4 Jahren vermag Patient sich nicht mehr auf den Beinen zu halten, ist bettlägerig, arbeitsunfähig; ungefähr zu gleicher Zeit begann eine Abnahme der Sehkraft, seit 3 Jahren ist Patient blind.

Seit 2 Jahren „Reissen“; vor ca. $1^1/_2$ Jahren will Referentin bemerkt haben, dass „die Augen sich nicht mehr bewegten“. Vorher soll Doppeltsehen bestanden haben. Schon seit längerer Zeit öfter unrein.

Seit Anfang April d. J. „schwach von Gedanken“. unruhig, zeitweilig verwirrt, wollte aus dem Bett, hatte ausgesprochene Sinnestäuschungen (sah seine Schwiegermutter am Bette stehen etc.).

Bei seiner Aufnahme ist Patient vollkommen ruhig, spricht gar nicht, hat die Kiefer fest aufeinandergepresst, will nicht essen. Andern Morgens giebt er an, seine Frau wolle ihn gern los sein.

Status praesens am 20. April 1891: Es besteht vollkommene Amaurose. Papillen beiderseits grünlich-weisslich verfärbt (Atrophia nerv. opt.). Rechte Pupille > linke. Lichtreaction erloschen. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen beschränkt. Nach oben erfolgt fast gar keine Bewegung, nach den Seiten hin eine ganz minimale; etwas besser functionirt nur der linke Abducens, indessen erreicht die Cornea noch keineswegs den äusseren Augenmuskel. Beim Blick nach unten ist die Beweglichkeit namentlich links, eine etwas bessere. Hier und da nystagmusartige Zuckungen, besonders bei seitlicher Blickrichtung.

Sprache, Zunge, Gaumen bieten nichts Besonderes.

Die Oberextremitäten sind stark abgemagert, grobe Kraft ausserordentlich gering; keine Ataxie. Muskulatur schlaff, atrophisch. Biceps- und Supinatorreflex deutlich, Tricepsreflex weniger ausgesprochen.

Muskulatur der Unterextremitäten ebenfalls sehr atrophisch, besonders links. Die active Beweglichkeit des linken Beines ist eine nur minimale, er vermag dasselbe kaum einen Fuss hoch von der Unterlage zu erheben und lässt es sehr bald wieder zurücksinken. Etwas besser ist die Beweglichkeit im Fuss- und Kniegelenk. Die active Beweglichkeit des rechten Beines ist um ein weniges besser. Grobe Kraft beiderseis stark herabgesetzt. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken frei. Beiderseits besteht Westphal'sches Zeichen. Beim Kniehackenversuch rechts geringe Ataxie. Plantarreflexe ausserordentlich gesteigert.

Soweit eine Prüfung bei dem Verhalten des Patienten möglich, ist die Sensibilität nicht wesentlich gestört, Pinselstriche und Nadelstiche werden als solche empfunden; dagegen tritt deutlich eine Verlangsamung der Leitung für Schmerzempfindung hervor. Am rechten Oberschenkel mehrere Narben, über deren Entstehung Sicheres vom Patienten nicht zu eruiren ist. Angeblich rühren sie von in den 50ger Jahren in der Charité gemachten Incisionen her (?) Stuhl- und Urinentleerung sind augenblicklich nicht gestört (treten später wieder auf).

Im weiteren Verlaufe des Aufenthalts wird Patient allmählich geistig und körperlieh schwächer. Meistens fördert er schwachsinnige Beeinträchtigungsideen zu Tage (er bekomme nichts zu essen etc.), verlangt alle möglichen Nahrungsmittel, beklagt sich in vollkommen unmotivirter Weise über Vernachlässigung, erklärt, er wolle sterben, liegt dabei meist still im Bett.

Die oft wiederholten körperlichen Untersuchungen sind bei der Unzugänglichkeit des Patienten mit grossen Schwierigkeiten verbunden; wesentliche Veränderungen treten nicht mehr hervor. Die Augenbewegungen sind andauernd nach allen Richtungen beschränkt, wenn auch nicht vollständig aufgehoben. Die während des ganzen Aufenthalts regelmässig gemessene Temperatur hielt sich ausnahmslos zwischen 36,0 und 37,0 Grad.

Ende Oktober treten mehrfach Collapsanfälle auf. Am 1. Januar 1891 geht Patient in einem solchen zu Grunde.

Obduction (1. November 1891.) Dura des Rückenmarks stark gespannt, bei der Eröffnung entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Der ganze obere Theil des Rückenmarks lässt makroskopisch keine Veränderungen erkennen. Im Lendenmark erscheinen die Hinterstränge deutlich grau verfärbt.

Die Dura des Gehirns ist mit dem Schädeldach verwachsen. Die Pia ist stark diffus getrübt, leicht abzuziehen. Die Nerven erscheinen mehr oder minder alle sehr dünn, am wenigsten Acustici und Faciales, am deutlichsten Optici, Hypoglossi und linker Abducens. Die Gefässe an der Basis sind stark verdickt und z. Th. verkalkt.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Hirnstamm finden sich bis zum Abducenskern keine Veränderungen. In beiden Abducenskernen sind eine Reihe von zerfallenen Ganglienzellen. Die austretenden Wurzeln sind etwas verschmälert.

Die Gegend des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes konnte wegen ungenügender Härtung nicht in Serienschnitte zerlegt werden.

An einer Anzahl von Präparaten aus beiden Kernen sieht man, dass im Trochlearis- und Oculomotoriuskern die Zerstörung keinesfalls eine sehr ausgesprochene ist. Die Zahl der Zellen in den Kernen ist kaum vermindert, man sieht aber in jedem Schnitt einige zerfallene Zellen.

Die lateralen und medialen Zellgruppen sind gut erhalten. Der zerstreute Kern im centralen Höhlengrau, lässt keine Veränderung erkennen.

Die austretenden Wurzeln sind etwas dünn.

In den beiden Nn. oculomotorii, dem linken Abducens sind mehr feine Fasern, als sonst in diesen Nerven.

Die Muskeln (links: rect. ext., rect. sup., levat., rect. int., rect. inf., rechts: rect. ext., rect. sup., levat., obliq. sup., rect. inf., rect. int.) zeigen meist ausgesprochene Veränderungen. Die Fasern sind von sehr verschiedenem Caliber, maulbeerförmig zerfallen. Viele haben einen ausserordentlich grossen Umfang angenommen, zeigen ringartigen Zerfall.

An Picrocarminpräparaten (Fig. 24, Taf. XI.) hat sich dieser Saum

nicht roth gefärbt, sieht gelblich aus. In der Mitte solcher Fasern liegt noch ein Rest zerfallener Muskelsubstanz.

Das interstitielle Gewebe ist sehr vermehrt. Stark sind ergriffen die beiden rect. ext. und rect. sup., weniger die übrigen.

Beobachtung VII.

65jähriger Mann, seit einer Reihe von Jahren Siechenhauspflegling. Anamnestische Daten sonst nicht bekannt. Lues? Juni 1890: Verwirrtheits- und Erregungszustände, Verfolgungsideen. Rechte Pupille > linke, Lichtreaction rechts spurweise vorhanden, links erloschen. Augenbewegungen scheinen links frei, rechts leichte Beschränkung nach oben. Beiderseits Atrophia nerv. optic. Links Westphal'sches Zeichen (rechts chronische Kniegelenksveränderung, daher das Kniephänomen nicht zu prüfen). Leichte Atheromatose der Radialis. Später Grössenideen, Euphorie. Exitus am 26. September 1890. Krankheitsdauer? — Section und mikroskopische Untersuchung: Leichte Degeneration beider Hypoglossuskerne, der beiden spinalen Glossopharyngeuswurzeln, der rechtsseitigen mehr, namentlich im distalen Ende. Mässige Degeneration beider Oculomotoriushauptkerne. Atrophie der Optici. Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln.

A. St. 65 Jahre alt, Forstinspector a. D. wird am 10. Juni 1890 wegen eingetretener Verwirrtheits- und Erregungszustände aus dem Siechenhause, in dem er schon seit Jahren verpflegt wurde, der Irrenabtheilung der Charité zugeführt. Er ist erregt, schilt sehr laut, dass man ihn hierhergebracht und für verrückt erklärt habe: die anderen Kranken im Siechenhaus seien ärgerlich auf ihn gewesen, da er mehr zu verzehren habe, und hätten Bemerkungen über ihn gemacht: „Der Baron, der Graf kann leben, der kann fressen und saufen, was er will". Dadurch sei es öfters zu Zänkereien gekommen.

Körperliche Untersuchung: Augenbefund (Dr. Uhthoff): Beiderseits Atrophia nervi optici. Grenzen scharf. Die Augenbewegungen scheinen links frei zu sein, rechts eine leichte Beschränkung nach oben. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte > linke, Reaction auf Licht ist erloschen. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, ist etwas belegt. An der Sprache nichts Auffälliges.

Puls leicht unregelmässig, 104, von mittlerer Spannung.

Gefässrohr leicht atheromatös.

Obere Extremitäten gut beweglich, kein Tremor, keine Ataxie.

Das rechte Kniegelenk ist infolge einer Operation (vor 3 Jahren) verändert, das rechte Bein sehr verkürzt; dasselbe kann im Knie nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden, ist im übrigen activ gut beweglich. Das Kniephänomen kann wegen der genannten Veränderung nicht erzielt werden.

Links besteht Westphal'sches Symptom.

Der Gang zeigt nichts Besonderes.

Während seines weiteren Aufenthalts äussert Patient Grössenideen, spricht von seinem ungeheuren Besitz etc., ist in andauernd euphorischer Stimmung; mitunter behauptet er ohne jeden Grund, von den Wärtern misshandelt worden zu sein u. s. f. Im Uebrigen ändert sich weder der somatische noch der psychische Zustand.

Am 26. September erfolgt plötzlicher Exitus.

Sections-Diagnose: Tabes dorsualis. Ependymitis granularis. Hydrocephalus internus. Arachnitis. — Endaortitis et Endarteriitis deformans. Metamorphosis adipos. myocardii.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Am Boden des IV. Ventrikels beträchtliche Ependymitis. Die Zellen des Hypoglossus sind zum Theil degenerirt, doch ist der Ausfall kein beträchtlicher. Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist beiderseits entartet. An Schnitten mit Carmin und Nigrosin tritt die auf dem Querschnitt sichtbare Partie ganz dunkelroth, resp. dunkelblau hervor. Deutlich erkennt man, wie die dicken Fasern zu Grunde gegangen, die dünnen Fasern erhalten sind. Die Degeneration ist vom Auftreten des Bündels ab zunächst auf beiden Seiten gleich, dann in der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes ist die rechte Seite die stärker befallene. Diese Differenz ist auf ca. 10 Schnitten zu verfolgen. Im proximalen Theil sind beide Wurzeln erheblich weniger degenerirt. An der Umbiegung und am Austritt lassen sich keine Veränderungen mehr erkennen. Die im Bogen die Wurzel umziehenden Fasern sind gut erhalten. Die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus, Trigeminus sind normal, ebenso die beiden Abducenskerne. Es finden sich hier zwar ganz vereinzelt wenige Zellen von geschrumpftem kolbigen Aussehen, doch ist die bei weitem grössere Zahl frei von Zerfall. Die austretenden Wurzeln lassen keine Aenderung erkennen.

Leider war die Gegend der Oculomotorius- und Trochleariskerne durch einen Schnitt am Boden des Aquaeductus Sylvii in zwei Hälften getrennt und die Untersuchung dadurch ausserordentlich erschwert.

Soweit sich an den Schnitten eruiren lässt, sind beide Trochleariskerne gut erhalten, auch die intramedullären Wurzeln.

In den Oculomotoriushauptkernen sind die Zellen beiderseits stark pigmentirt, und es findet sich in beiden eine Anzahl von zerfallenen Zellen. An den austretenden Wurzeln ist kein Unterschied zwischen beiden Seiten. Ueber die medialen und lateralen Zellgruppen lässt sich aus dem angeführten Grunde nichts Sicheres angeben. Eine erhebliche Degeneration ist sicher nicht vorhanden. Im Ganzen sind dieselben etwas dünn.

Die Augenmuskelnerven und Muskeln kamen nicht zur Untersuchung.

Im Rückenmark findet sich in ganzer Ausdehnung eine sehr ausgebreitete Degeneration der Hinterstränge mit starker Betheiligung der hinteren Wurzeln.

Beide Optici sind hochgradig atrophisch.

Beobachtung VIII.

37jähriger Kranker. Lues wahrscheinlich. Beginn der Krankheit 1882 (im 35. Lebensjahre): Gleichgiltigkeit, Vergesslichkeit, später Erregungszustände, Grössenideen; Sprachstörung. Steigerung dieser Symptome bis März 1884 (Charité). Um diese Zeit: Pupillenstarre, Articulationsstörung, sehr schwache Kniephänomene (bes. rechts); psychisch: Demenz, Schlaf-, Ess-, Sammelsucht. April 1884: Andeutung von linksseitiger Ptosis, linke Pupille > rechte. Dann im Wesentlichen unverändert bis Winter 1887, wo doppelseitige Abducenslähmung auftritt; deutliche linksseitige Ptosis, beide Pupillen längs verzogen. Kniephänomene erloschen. Unrein, Marasmus. Exitus am 16. Juni 1890. Krankheitsdauer ca. 8 Jahre. — Section und mikroskopischer Befund: Degeneration beider Abducenskerne, der Wurzeln, Nerven und Muskeln, namentlich rechts. Degeneration beider Oculomotoriushauptkerne, am deutlichsten von derMitte an bis zum proximalen Ende, sehr stark degenerirt der linke Kern, der rechte mässig, starke Atrophie der linksseitigen intramedullären Wurzeln des Oculomotorius und der Nerven. Rechtsseitige intramedulläre Wurzeln und Nerv gut erhalten. Ausgedehnte Blutungen im centralen Höhlengrau, im Kern, in der hinteren Commissur. Kleiner Erweichungsherd im linken Oculomotoriushauptkern. Degeneration der beiden Rect. ext., des linken Levator, geringe Veränderungen im l. Rect. sup. Linker Obliq. sup. gesund.

Emil Schwass, Tuchmacher, verh., 37 Jahre alt, wird am 20. März 1884 vom Krankenhause Friedrichshain wegen Geistesstörung der Irrenabtheilung der Charité überwiesen.

Anamnese (Vater): Bereits vor 2 Jahren bei seiner Rückkehr aus Russland, wo er 7 Jahre lang als Werkführer an einer Fakrik thätig gewesen war, fiel den Eltern sein gegen früher ganz verändertes Wesen auf: er war still, gleichgiltig gegen Alles, unfähig zur Arbeit, brachte den ganzen Tag unthätig, stumpfsinnig vor sich hinstarrend zu, sein Gedächtniss war sehr geschwächt, seine Sprache langsam, träge und undeutlich. Hin und wieder traten Grössenideen auf, er renommirte mit Hunderttausenden und Millionen, die er in Moskau besässe. Vor 1 Jahr wurde er vorübergehend unruhig, schlug ohne jede Veranlassung seine Schwester und tobte im Zimmer umher, um bereits am nächsten Tage wieder in Stumpfsinn zu verfallen. Er konnte nicht die kleinsten Bestellungen ausführen, weil er Alles vergass. In letzter Zeit gesteigerte Esslust. Im Februar 1884 verschwand er plötzlich ohne Geldmittel und kehrte erst nach 11 Tagen ohne Ueberzieher und Hut zurück, konnte nicht angeben, wo er gewesen war. (Sein Ueberzieher wurde in einer Haide bei Potsdam gefunden.)

Ueber Lues, Potus, etwaige Kopfverletzungen ist Positives nicht zu eruiren.

Mutter und Verwandte mütterlicherseits sind gesund. Grossvater väterlicherseits litt an Krämpfen, ebenso zwei Vatersschwestern. Der Vater selbst ist gesund.

Zwei Kinder des Patienten starben wenige Monate alt.

Status präsens vom 20. März 1884. Grosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos. Am Kopfe keine Narben.

Pupillen mittel- und gleichweit, reagiren nicht auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei.

Facialis functionirt beiderseits gleich.

Zunge gerade herausgestreckt.

Sprache langsam, schwerfällig, undeutlich, bei schweren Worten anstossend, Silben auslassend. Kniephänomene beiderseits, besonders rechts herabgesetzt.

Am Gange nichts Besonderes.

Psychisch: Dement, stumpfsinnig, beantwortet die meisten Fragen gar nicht, ist über Zeit, seine eigene Familie etc. ganz im Unklaren. Schlaf-, Ess- und Sammelsucht.

Am 1. April 1884 wurde Patient der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf überwiesen.

Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Director Moeli erhielten wir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Otto Einsicht in das dort geführte Krankenjournal, dem wir die nachfolgenden Notizen entnehmen. Im Winter 1887/88 hatte der Eine von uns als Assistent der Dalldorfer Anstalt überdies selbst Gelegenheit den Patienten zu beobachten.

4. April 1884. Patient weiss zwar, dass er in Dalldorf ist, aber nicht, wie lange und weshalb er in der Charité war. Es gefalle ihm hier gar nicht, er wolle hinaus. Wisse nicht, wo seine Frau sei. Rechnet noch ziemlich gut ($7 \times 9 = 63$, $17 + 19 = 36$). Er habe keinen Verdienst, würde aber noch viel verdienen, wolle als Tuchmacher weiterarbeiten. Hält sich für körperlich und geistig gesund, nur seine Pupillen seien nicht in Ordnung, er habe eine länglich-runde Pupille, einen Riss in der Netzhaut und schwarzbraunen Hintergrund, das habe er von Graefen.

Patient sitzt wortlos und in sich versunken da, antwortet einsilbig und mürrisch, spricht spontan garnicht, ist ruhig, thut mechanisch, was man ihm sagt, Schlaf und Appetit sind gut.

Linkes Augenlid hängt tiefer als rechtes. Augenbewegungen sonst frei. Linke Pupille grösser als rechte. Keine Reaction auf Lichteinfall; Convergenzreaction gut. Zunge weicht etwas nach links ab. Sprache nur bei schwierigeren Worten anstossend. Kniephänomene beiderseits etwas herabgesetzt. Sonstige Reflexe normal. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Sinnesorgane normal. Ueber beiden Lungen Rasseln, über den Spitzen Knistern, Herztöne nicht ganz rein.

Eicheltripper. Am Penis eine theils auf der Glans, theils am Praeputium befindliche rundliche flache Narbe (Patient meint, er habe da einen

Schanker gehabt). Lymphdrüsen der Inguinal-, Cervical- und Cubitalgegend vergrössert.

7. Juni 1884. Patient kommt mit allen möglichen Grössenideen heraus, sei zum Fabrikbesitzer mit 30000 Fr. Gehalt ernannt, der Fürst Reuss schicke ihm eine Wagenladung Cigarren etc. Rasch zunehmende Demenz. Lungert den ganzen Tag unthätig und mit fidelem Gesichte herum.

Im Laufe der nächsten Jahre ändert sich nichts; Patient wird mehr und mehr stumpf und stupide, gelegentlich Grössenideen (Löwentödter).

Im Winter 1887 Auftreten einer — von da ab weiterbestehenden doppelseitigen Abducenslähmung. Deutliche linksseitige Ptosis.

November 1889. Patient ist seit länger bettlägerig, häufig unrein. Giebt Name und Stand noch richtig an. Sei 129 Jahre alt, zu Paris im Louvre geboren. Dalldorf sei eine Fabrikstadt. Rechnet noch ziemlich gut.

Linke Pupille weiter als rechte.

Beide Pupillen längsverzogen.

Die ausgestreckte Zunge fährt unruhig hin und her. Sprache deutlich anstossend. Kniephänomene nicht hervorzurufen. Cremasterreflex fehlt.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

März 1890. Zunehmende Schwäche. Schmiert. Liegt in der Holzwolle. Exitus am 16. Juni 1890.

Section (Dr. Otto), $14^1/_2$ h. p. m. Schädelhöhle: Schädeldach mit der Dura stark verwachsen, an verschiedenen Stellen durchscheinend, Nähte sind erhalten, Rauhigkeiten nicht vorhanden. Schwammsubstanz gut entwickelt. Bei der Spaltung des Längssinus zeigt sich ein helles Blutgerinnsel. Auf der Innenfläche der Dura rechts viele hellrothe Blutgerinnsel, die sich durch Abspülen nur zum Theil entfernen, mit dem Messer wie eine Membran sich abziehen lassen. Links dasselbe Bild. Beim Herausnehmen des Hirns träufelt leicht verfärbtes Wasser ab. Auf der Innenfläche der Dura der Basis ebenfalls membranartige Blutgerinnsel. An der Schädelbasis nichts Bemerkenswerthes. An der Stirngegend ist das Lumen des Sinus longitudinalis verschwunden, es wird auf eine Länge von 3—4 Ctm. eine totale Verwachsung desselben constatirt. (Das Präparat wird der Sammlung einverleibt.) Die Pia des Gehirns erscheint an der Convexität verdickt, getrübt und verfärbt, enthält beiderseits viele Cysten. Venen gefüllt. Ebenso Pia des Kleinhirns und der Basis getrübt. Die Bulbi olfactorii erscheinen etwas schmächtig, die Optici auf dem Durchschnitt weiss und rundlich. Der linke Nervus oculomotor. ist makroskopisch gegen den rechten stark verdünnt, der N. abducens scheint rechts etwas dünner zu sein als links. Stark atrophische Windungen besonders am Stirnhirn. Beim Abziehen der Pia bleiben Rindentheilchen an ihr haften. Die Hemisphären schneiden sich ziemlich derb, die Schnittfläche zeigt wenige Blutpunkte. Die Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym zeigt zahlreiche Granulationen. Vorn am rechten Schwanzkern eine Stelle, in die man die Spitze des kleinen Fingers legen kann, auf dem

Durchschnitt sieht das Gewebe daselbst hellgrau aus und fühlt sich härter an. An den grossen Ganglien etc. sonst nichts Besonderes.

Die Dura des Rückenmarks ist an der Innenfläche glatt glänzend, ohne Auflagerungen; an der Pia mehrere weissliche Stellen. Auf den Durchschnitten des Lendenmarks zeigt sich makroskopisch graue Verfärbung der Goll-schen Stränge.

Hirnbefund: Pachymeningitis ext. adhaes. chron. et int. haemorrhag. chron. Obliteratio sinus longitud. frontal. Periencephalitis chronica diffusa. Oedema piae matris. Atrophia nervi oculomotorii sin. et abducentis dextri (s. mikrosk. Unters.). Atrophia bulbi olfactorii utriusque. Dilatatio ventriculorum lateral. Ependymitis granularis. Degeneratio funicul. Goll. parti lumbalis.

Allgemeinbefund: Bronchitis et Peribronchitis caseosa chron. (Cavernae tubercul.). Synechiae pleurit. vetusdae. Tumor lienis. Nephritis parenchymatosa. Ulcera tubercul. ilei, Hepar adiposum. Decubitus incipiens.

Todesursache: Bronchitis et Peribronchitis caseosa chronica (Tuberculose).

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm: Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus, Trigeminus ohne Veränderungen.

In beiden Abducenskernen findet sich beiderseits ein mässiger Zerfall von Zellen, rechts ist auch ihre Zahl geringer. Die intramedullären Wurzeln sind besonders rechts dünn.

Die Trochleariskerne sind beiderseits gut erhalten, ebenso die intramedullären Wurzeln. Auch im proximalen Theil sind die Kerne beiderseits gut.

Der Befund an den Oculomotoriuskernen ist folgender: im distalen Ende ist keine deutliche Degeneration, in der Mitte sind beide Kerne degenerirt, immer der linkseitige etwas mehr. Im vorderen Ende ist ganz besonders der linke ergriffen, der rechte mässig degenerirt. Dieser Unterschied zwischen beiden Seiten und dem proximalen und distalen Abschnitt ist ein sehr evidenter. Im distalen Ende lassen beide Kerne eine gute Anzahl schön ausgebildeter Zellen erkennen. Die austretenden Wurzeln sind beiderseits gleichmässig gut entwickelt.

Nach 8 Schnitten ändert sich das Bild: nun tritt eine deutliche Degeneration auf, die ganz vorwiegend die linke Seite von jetzt ab befällt. Auch die Wurzeln lassen von nun ab diesen Unterschied erkennen, die der linken Seite sind beständig dünner. Diese Differenz gestaltet sich auf den nächsten Schnitten bis zur Mitte des Kernes immer deutlicher. Der ganze Kern links ist viel schmaler und ständig lässt sich in ihm eine beträchtliche Abnahme seiner Zellen und Degeneration der noch vorhandenen erkennen. Aber auch auf der rechten Seite ist die Zahl der Zellen eine geringere und viele sind deutlich verändert. Die Wurzeln links sind hier sehr schmal, Fig. 25, Taf. XII. giebt diese Verhältnisse wieder. In der Mitte des Kernes ist links ein kleiner Erweichungsherd sichtbar. Der Centralkern nimmt an der Veränderung Theil.

Einzelne Blutungen treten im Beginn des Kernes auf. In der Mitte sind diese sehr zahlreich und ausgedehnt, durchsetzen das centrale Höhlengrau, sind an der hinteren Commissur, im Verlauf der intramedullären Wurzeln sichtbar. Diese Blutungen sind weit hinauf bis in die Seitenwand des III. Ventrikels zu verfolgen.

Die lateralen und medialen Zellgruppen sind gut erhalten, ebenso der vordere Kern und der Darkschewitsch'sche Kern.

Im Uebrigen lässt sich die Degeneration immer mit Bevorzugung der linken Seite bis zum proximalen Ende des Hauptkernes verfolgen.

Der rechte Oculomotorius weist keine Veränderungen auf, während der linke eine beträchtliche Zahl zerfallener und degenerirter Fasern erkennen lässt.

Die Abbildungen Fig. 26 und 27 (Taf. XII.) illustriren diese Unterschiede. Im rechten Nerven sieht man durchweg schöne gleichmässige Querschnitte. Im linken sind diese von sehr wechselndem Umfange. Die Lücken zwischen den einzelnen Fasern sind sehr gross, in ihnen liegen kleine offenbar verkümmerte Fasern. Das interstitielle Gewebe mit seinen Kernen ist vermehrt.

Die beiden Hypoglossi sind normal.

Der rechte Abducens führt viele kleine Fasern. In vielen sieht man Markzerfall und keine deutlichen Axencylinder mehr.

Augenmuskeln: beide Recti externi sind deutlich degenerirt. Die Fasern haben ein sehr wechselndes Caliber. Es finden sich neben solchen von annähernd normaler Ausdehnung Fasern, welche ausserordentlich hypertrophisch sind (Fig. 28, Taf. XII.). Zwischen annähernd normalen liegen sehr atrophische. Viele Fasern zeigen einen starken maulbeerförmigen Zerfall. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt.

Der linke Obliquus superior enthält eine eingekapselte Trichine, ist aber sonst frei von Veränderungen.

Im linken Rectus superior ist ein geringer Zerfall weniger Fasern. Einzelne hyertrophische Fasern.

Im rechten Levator finden sich einzelne Muskelfasern mit leichtem Zerfall, im Grossen und Ganzen ist der Muskel aber gesund. Der linke Levator weist im Gegensatz zum rechten einen beträchtlichen Grad der Degeneration auf. Es ist ein starker maulbeerförmiger Zerfall der Fasern vorhanden.

An Zupfpräparaten und an Längsschnitten einzelner Muskeln mit maulbeerförmigem Zerfall der Fasern, z. B. im linken Levator sieht man, wie die Fasern in ihrem Gefüge gelockert, wie auseinandergesprengt erscheinen.

Beobachtung IX.

Progressive Paralyse (Demenz, Grössenwahn). Rechts: Lähmung sämmtlicher äusserer und innerer Oculomotoriusäste, nur die Bewegung nach oben etwas erhalten, Augenbewegungen im Uebrigen frei; links: lediglich fehlende Lichtreaction, sämmtliche

übrigen Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Deutliche Ptosis, rechts mehr. Westphal'sches Zeichen beiderseits. Romberg'sches Symptom. Paretisch-atactischer Gang. Lues wahrscheinlich. — Section: Rechter Oculomotorius stark verdünnt, ebenso beide Hypoglossi, die übrigen Augenmuskelnerven nicht wesentlich verändert. — Mikroskopisch: Intramedullärer Trochlearisstamm beiderseits intact, beide Trochleariskerne sehr mässig degenerirt im proximalen Theil stärker. Hochgradige beiderseitige Atrophie der seitlichen Oculomotoriushauptkerne, in der vorderen Hälfte des Kernes rechts noch ausgesprochener als links; intramedulläre Oculomotoriusfasern links nicht wesentlich beeinträchtigt, rechts intensiv atrophisch, bezw. — in der vorderen Kernhälfte — nahezu geschwunden. Westphal-Edinger-sche Gruppen degenerirt. Medianer vorderer Kern und der Darkschewitsch'sche Kern intact. Asymmetrische (tabische) Hinterstrangsdegeneration.

N., Schachtmeister, 48 Jahre alt, angeblich herrditär nicht belastet, kein Trinker, wurde am 26. September 1893 aus der Provinzialirrenanstalt zu Owinsk, in der er im gleichen Monat aufgenommen war, der Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge bei Lichtenberg überwiesen. Vorgeschichte nicht bekannt. Ein Begleitattest besagt nur, dass Patient polizeilich sistirt wurde, weil er eine ganze Ortschaft in Brand zu stecken und alle Leute todtzuschlagen drohte, sowie dass er zahlreiche Grössenideen geäussert habe.

In psychischer Beziehung bildet Patient das Bild vorgeschrittenen Schwachsinns, er ist in euphorischer Stimmung und äussert zahlreiche, wechselnde, unzusammenhängende Grössenideen.

27. September 1893. Die Augäpfel divergiren, der linke steht etwas nach oben, der rechte ein wenig nach unten gerichtet; ersterer liegt tiefer in der rechten Augenhöhle als der rechte, unterhalb des Supraorbitalrandes, ist rechts weniger ausgeprägt als links. Für gewöhnlich bedecken beide Augenlider den oberen Theil der Pupille, das rechte Augenlid steht indessen tiefer als das linke. Die rechte Pupille ist erweitert, die linke verengt, derart, dass erstere etwa 3 Mal so gross ist als letztere. Rechts: Reaction auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegungen fehlt. Die Beweglichkeit nach aussen ist unbeeinträchtigt, im Sinne aller anderen Bewegungen besteht Lähmung, nur die Beweglichkeit nach oben ist etwas erhalten.

Links Reaktion bei Lichteinfall fehlt, bei Convergenzbewegung erfolgt sie prompt, Augenbewegung nach aussen durchaus unbeschränkt, auch in den anderen Richtungen im Wesentlichen frei, wenn auch vielleicht etwas mühsam und leicht behindert.

Weder rechts noch links besteht Nystagmus.

Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert nicht, zeigt weder Bisse noch Narben. Facialis frei. Eine deutliche articulatorische Sprachstörung ist

nicht wahrzunehmen. Obere Extremitäten activ und passiv frei beweglich, motorische Kraft beiderseits gleich.

Puls regelmässig, 84, Arterie nicht sonderlich rigide; Herztöne rein. Lungenbefund normal. Leistendrüsen beiderseits bis zu Bohnengrösse geschwollen, in Packeten angeordnet, hart; an der hinteren Fläche des Penis alte glänzende Narbe, das Präputium fehlt (Narbe). Am rechten Oberschenkel mehrere alte 5 Pfennigstückgrosse Hautnarben.

Die Kniephänomene fehlen.

Die motorische Kraft beider Unterextremitäten ist gleichmässig herabgesetzt, zugleich besteht Ataxie mittleren Grades.

Muskulatur schlaff. Der Gang ist unsicher, schwankend, leicht stampfend, ohne Unterstützung unmöglich (paretisch-atactisch). Ausgesprochenes Romberg'sches Symptom. Sensibilitätsprüfung bei der Unmöglichkeit den Patienten zu fixiren nicht auszuführen.

9. Oktober, 93. Augenuntersuchung (Dr. Höltzke). Rechts Lähmung aller Oculomotoriusäste, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Papille vielleicht temporal etwas abgeblasst.

Links: Pupille stark verengt, Papille nicht zu sehen. Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Sonst wie oben.

Weiterhin treten bis zu dem am 20. November 1893 erfolgenden Exitus wesentliche Veränderungen nicht mehr ein.

Section (25 h. p. m.). Hirnbefund: Zarte Hirnhaut, besonders längs den Gefässen leicht getrübt; sie lässt sich nicht ganz ohne Substanzverlust der Rinde abziehen. Seitenventrikel wenig erweitert, enthalten eine spärliche Menge von Flüssigkeit; das Ependym sämmtlicher Kammern ist stark granulirt. Gefässe der Basis zartwandig. Der rechte Oculomotorius ist stark verdünnt im Vergleich zum linken. Auch der rechte Trochlearis und Abducens sind vielleicht etwas dünner als die linken entsprechenden Nerven, jedenfalls aber ist der Unterschied, wenn überhaupt vorhanden, ein sehr geringer (cf. mikroskopischen Befund). Beide Hypoglossi auffällig zart. Die Rückenmarksquerschnitte sind (infolge der Weichheit der Substanz und verschwommener Zeichnung) macroscopisch schwer zu beurtheilen, mit Sicherheit ist nur eine graue Verfärbung im Gebiete der Hinterstränge des Dorsal- und Lumbaltheils zu constatiren. Mittelhirn, verlängertes Mark, Rückenmark und peripherische Augenmuskelnerven wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroskopische Untersuchung.

Zunächst wurde die ganze Gegend des Trochlearis und Oculomotorius in lückenloser Serie (frontal) geschnitten und in der Richtung von unten nach oben untersucht. Der im centralen Höhlengrau in der Höhe des Trochleariskernes liegende „zerstreute Kern" ist in diesem Falle nur mässig entwickelt, namentlich auf der einen Seite von recht geringem Umfang. Die Zellen desselben sind entschieden beim Vergleich mit normalen stark verändert.

Das Fasernetz des centralen Höhlengraus sieht etwas dürftig aus.

Die Trochleariskreuzung im vorderen Marksegel, hernach der Querschnitt des IV. Nerven zu beiden Seiten des Aquaeducts sowie endlich die in dorsolateraler Richtung aus dem in das hintere Längsbündel zipfelartig hineinragenden Trochleariskern sich sammelnden Fasern lassen keine wesentliche Einbusse erkennen; es besteht kein Unterschied zwischen links und rechts. Der Trochleariskern wird zunächst rechts in Form eines nur wenige Zellen tragenden Vorsprungs in das dorsale Längsbündel sichtbar, erst erheblich viel später links, verschwindet dann auf einigen wenigen Schnitten ganz und bleibt, wieder zum Vorschein gekommen, hernach constant. Das reichlich in ihm enhaltene Fasernetz ist deutlich sichtbar und nicht nachweislich beeinträchtigt. Der Reichthum an Blutgefässen kleinen und kleinsten Kalibers ist ein sehr beträchtlicher. Die Zahl der Zellen erscheint (neben möglichst der gleichen Höhe entnommenen Vergleichspräparaten) nicht vermindert. Ihre Beschaffenheit ist eine fragliche; auf Grund eingehender Vergleichungen mit normalen Trochleariskernen möchte man einzelne für krank halten, soweit das eben bei Carmin- und Nigrosinbehandlung in nicht ganz deutlich ausgesprochenen Fällen berechtigt ercheint[1]).

Viel deutlicher tritt die pathologische Veränderung der Trochleariszellen weiter proximal (nach ca. 50 Schnitten), nachdem der Kern seinen grössten Umfang erreicht hat, zu Tage. Die Zellleiber sind getrübt, (Kern und Kernkörperchen sind indess durchweg deutlich zu erkennen), verhältnissmässig blass gefärbt und treten ralativ wenig aus der Grundsubstanz hervor; ihre Conturen erscheinen vielfach wie angenagt, insbesondere aber fehlen sehr häufig die Fortsätze, so dass die multipolare Gestalt der Zellen als solche nicht mehr zu erkennen ist. Der Reichthum an Blutgefässen ist hier ein noch mehr in die Augen fallender, sie durchsetzen in grosser Anzahl auch das ganze centrale Höhlengrau. Auf ca. 30—35 Schnitten beiben die Verhältnisse ziemlich unverändert, nur dass die in dorsolateraler Richtung austretenden Trochlearisfasern immer spärlicher werden, und die ganze Kerngruppe sich etwas aus dem hinteren Längsbündel in dorsaler Richtung herauszieht. Dann folgen etwa 10 Schnitte, auf denen mit Sicherheit austretende Nervenfasern — sei es noch im Sinne des Trochlearis oder schon in dem des Oculomotorius — nicht wahrgenommen werden können. Die Kernregion nimmt allmälig die bekannte mehr ovale schräg gestellte Gestalt an, rechts verschwinden auf dieser Strecke auf einigen Präparaten die Zellen fast ganz, links sind einige wenige continuirlich vorhanden. Auf den nunmehr folgenden Schnitten sieht man links deutliche Bündel aus der dorsalen Kerngegend heraus und durch das hintere Längsbündel in ventrolateraler Richtung hindurch treten: wir befinden uns somit zweifellos im distalsten Gebiete des Oculomotoriuskerns. Die linksseitigen extranucleären Faserbündel sind jedenfalls nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Möglichkeit des

1) Die Präparate dieses Falles wurden in der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 2. Februar 1895 demonstrirt. Im Referat des Neurol. Centralblatt (No. 4, 1895, S. 191—192) sind die Zellen des Trochleariskerns irrthümlicher Weise als „nicht wesentlich verändert" bezeichnet.

Bestehens einer leichten Degeneration soll deshalb nicht in Abrede gestellt werden, hie und da mögen diese Fasergänge etwas schmäler sein als an normalen Präparaten, ein augenfälliger Unterschied zwischen jenen und diesen besteht indess nicht. Um so mehr tritt die ganz bedeutende Atrophie der aus dem rechten Seitenkern austretenden Oculomotoriusfasern hervor, sie bilden zarte, dünne Streifen, bei Carmin und Nigrosin röthlich, bezw. bläulich gefärbt und wenig aus der Grundsubs tanzsich heraus hebend. Eine kaum minder deutliche Differenz besteht in der Beschaffenheit der am Dorsum der Hauptkerne schräg dorsoventral verlaufenden intranucleär sich kreuzenden Fasern: jene am Dorsum des linken Seitenkerns bieten in toto bei der eben genannten Färbung ein bei weitem helleres Feld dar, als die gleichen Fasern der rechten Seite; bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass rechts ein entsprechender Markschwund stattgefunden hat. Ein gleich unterschiedliches Bild bietet das intranucleäre Fasernetz links und rechts. Die Kerne sind beiderseits in hohem Grade degenerirt, ihre Zellen zeigen die verschiedensten Grade des Zerfalls, wie sie hier nicht näher mehr geschildert zu werden brauchen; ganz normal erscheinende Zellen sind überhaupt kaum nachweisbar. Erwähnt mag nur werden, dass Kern und Kernkörperchen fast durchgehend noch deutlich erkannt werden können trotz oft intensivster Beeinträchtigung des übrigen Zellkörpers.

Auf einer grossen Anzahl von Schnitten (ca. 50—55)— etwa der kleineren distalen Hälfte (Bernheimer) des Oculomotoriuskerns entsprechend — bleibt dies Bild im Wesentlichen das gleiche: als augenfälligster Unterschied in der Beschaffenheit beider Seiten besteht andauernd derjenige zwischen den extranucleären Fasern links und rechts, erstere sind kaum alterirt, letztere in höchstem Grade atrophisch, immerhin jedoch sind auch rechts zum Mindesten die mehr dorsal verlaufenden — nach Bernheimer gekreuzten — Fasern, wenn auch nur in der erwähnten hochgradig veränderten Beschaffenheit zu erkennen.

Die Zellen der Seitenkerne sind andauernd beiderseits deutlich in hohem Maasse degenerirt. Sehr schwer ist die Entscheidung, ob die Intensität der Degeneration links und rechts immer eine gleiche ist. Zunächst — d. i. am distalsten Ende — erhält man einige (ca. 9) Schnitte, an denen der rechte Kern, meist besonders dessen ventraler Theil, als der zellärmere erscheint, dann einige wenige (3), auf denen die Zellen des rechten Kernes etwas besser bezw. zahlreicher sind, als die des linksseitigen. Im weiteren Verlauf der Serie während der nächsten ca. 20 Schnitte — ist der Befund wechselnd, bald (häufiger) etwas zu Gunsten der rechten, bald mehr zu Gunsten der linken Seite, an anderen Schnitten wieder ist die Degeneration auf beiden Seiten eine gleich starke, jedenfalls ist der Unterschied zwischen links und rechts nie ein sehr ausgesprochener, vor allem sieht man weder rechts noch links eine irgendwie erhebliche Menge normal erscheinender Ganglienzellen. Die Lateral- und Medianzellen nehmen an der Entartung gleichmässig Theil. Die nach Zurücklegung ihres gewundenen Weges wieder auftauchenden Schräg- und Längsschnitte der (gekreuzten) extranucleären Faserbündel zeigen, wie

nicht anders zu erwarten, links gute, rechts hochgradig atrophische Beschaffenheit; das entsprechende gilt von den an der Innenseite der Hirnschenkel verlaufenden completen Oculomotoriusstämmen. Weiter nach vorn — also im vorderen Theile der distalen (hinteren) Hälfte des Oculomotoriuscentrums — ist an der überwiegenden Mehrzahl der Schnitte die dorsale Gruppe des rechtsseitigen Kerns der bei weitem am stärksten oft bis zu vollkommenem Zellenschwunde degenerirte Theil des paarigen Gesammtkerns, während die entsprechende Region links sich deutlich abgrenzt und ziemlich zahlreiche — wenn auch zweifellos pathologisch veränderte — Zellen enthält. (Fig. 29, Taf. XIII.).

Dieser vorwiegende Zellenschwund im rechtsseitigen dorsalen Kerngebiet hält auch in der vorderen Hälfte des Gesammtkerns noch an. Die Fasern verlassen nunmehr das Kerngebiet immer mehr, bezw. bald ausschliesslich an dessen ventralem Theil, nahe der Mittellinie, verlaufen zunächst dieser parallel und gelangen dann im ununterbrochenen leicht S-förmig geschwungenen Bogen nach aussen zum Stamm. Von hier ab ist durchgehends die Degeneration der Fasern der rechten Seite die denkbar intensivste, derart, dass an vielen Schnitten eine Spur von ihnen kaum noch entdeckt werden kann, während die zur linken Seite der Medianlinie austretenden Fasern in Form breiter Bündel verlaufen und ein kaum verändertes Aussehen darbieten, wie bereits makroskopisch leicht wahrgenommen werden kann. Dieser Umstand zusammen mit der deutlich besseren Beschaffenheit (besonders des dorsalen Theiles) des linken Kerns bewirkt, dass hier der Eindruck der vorwiegenden Einseitigkeit des pathologischen Processes (nämlich auf der rechten Seite) noch ein viel augenfälligerer ist als im distalen Kerngebiet. Gegen das vordere Ende des Centrums werden die grosszelligen Seitenkerne, indem sie sich mehr dorsoventral stellen, kleiner, die sie verlassenden Fasern auch links immer spärlicher (ohne pathologisch sichtlich verändert zu sein). Ein Unterschied bezüglich der Zellen der beiden Seiten tritt auch hier noch recht deutlich zu Tage.

Die Westphal-Edinger'schen Kerne (die natürlich schon viel weiter distal zum Vorschein gekommen sind) sind ebenfalls augenscheinlich degenerirt; sie treten (distal) beiderseits gleichzeitig je als mediale und laterale Gruppe auf, erstere bleibt constant, fliesst später mit der lateralen vorübergehend zusammen, bezw. dehnt sich in dorsolateraler Richtung aus. Ganz vorne sind sie dorsoventral gestellt und liegen dorsal von den (bereits kleinen) Hauptkernen in gleicher sagittaler Ebene mit diesen.

Der grosszellige mediane Kern, Centralkern (Perlia), Mediankern (Bernheimer) zeigt nur relativ wenige Zellen und diese sind degenerirt.

Weigertpräparate zeigen, dass das Fasersystem des centralen Höhlengraus im Bereiche des ganzen Oculomotoriuscentrums einem erheblichen Schwunde anheimgefallen ist.

Im ganzen Gebiete des Oculomotoriuskerns, zu beiden Seiten der Raphe und im centralen Höhlengrau ist der Reichthum an grösseren und insbesondere kleineren prallgefüllten Blutgefässen ein sehr in die Augen fallender.

Die durch die Gegend des Abducenskerns gelegten Serienschnitte zeigen, dass dieser Kern zum mindesten von keiner vorgeschrittenen Veränderung ergriffen ist; die Anzahl der Zellen ist nicht nachweislich vermindert, Kern und Kernkörperchen sind ausnahmslos deutlich zu erkennen, nur die Fortsätze erscheinen hie und da recht undeutlich, auch treten die Zellleiber aus dem Grundgewebe relativ wenig hervor. Das intranucleäre Fasernetz ist gleich dem normaler Präparate, die intramedullären VI. Fasern sind nicht im mindesten afficirt.

Die Kerne und Fasern des V., VII., VIII. Nervenpaares lassen keine Veränderung erkennen.

Der Vagus-Glossopharyngeuskern (dessen Beurtheilung bei Carminpräparaten besonders schwierig ist) zeigt jedenfalls keine nachweislich gröbere Affection der Zellen.

Einen deutlichen Zellenschwund mittleren Grades weisen dagegen beide Hypoglossuskerne und deren intramedulläre Faserzüge auf.

Von den peripherischen Nerven wurden beide Oculomotorii, Trochleares und Abducentes mikroskopisch untersucht. Die beiden letztgenannten Nervenpaare lassen nichts Abnormes in ihrer Beschaffenheit erkennen, insbesondere ist auch keine Differenz zwischen links und rechts nachzuweisen.

Eine enorme Entartung dagegen zeigt der rechte Oculomotorius, hier kann man mit Leichtigkeit auf jedem Schnitt die noch erhaltenen — hellen — Fasern, die unregelmässig im Nerv vertheilt liegen, zählen; alle übrigen sind zu Grunde gegangen, zum Theil in ihrer Structur nicht mehr zu erkennen, zum Theil diese noch aufweisend, aber dunkel (Carmin, Nigrosin) gefärbt (cf. die Abbildungen Fig. III. und IV. auf Tafel IX. in der Westphal-Siemerling'schen Arbeit, dieses Archiv Bd. XXII., Supplement). Neben deutlicher Kernvermehrung ist ausserdem ein sehr erheblicher Reichthum an prall gefüllten kleinen und kleinsten Blutgefässen —, besonders in den centralen Partien — vorhanden, deren Wandungen zum Theil auffallend verdickt erscheinen. Der Nervenquerschnitt in toto ist etwa auf den vierten Theil seines Volumens (das des linken Oculomotorius als Massstab genommen) geschrumpft. Der linke Oculomotorius ist jedenfalls im Wesentlichen gesund; ob hier und da einzelne Häufchen kleiner etwas dunkler tingirter Faserquerschnitte als degenerirt aufzufassen seien, mag dahingestellt bleiben. Kerne und Blutgefässe sind nicht vermehrt.

Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte ergiebt den interessanten Befund einer nach Ausdehnung und Intensität asymmetrischen typisch tabischen Hinterstrangserkrankung.

Beobachtung X.

886 Lues; 1889 Prodromalerscheinungen, bald darauf linkssei-
ige Ptosis; 1890 Doppeltsehen; 1891 Sprachstörung, Grössende-
irium, I. Anstaltsaufenthalt. Demenz. Parese sämmtlicher lin-
er Oculomotoriusäste. Rechts nur reflectorische Pupillenstarre.

Ende 1893 II. Anstaltsaufenthalt. Augenbefund, abgesehen von leichten Schwankungen unverändert, vielleicht beiderseits — später links sicher — geringe Abducensparese. Kniephänomene abgeschwächt, später geschwunden. 1895 Intentionsnystagmus der Bulbi. 1896 Exitus let. — Section. Paralytischer Hirnbefund, Degeneration der Nn. oculom., trochl. und abduc. Atherom der Basalgefässe. Mikroskopisch: Degeneration beider Ocul. und Abducenskerne mit intensiver Betheiligung der linken Seite, sowie mehr oder minder ausgesprochene Entartung der übrigen motorischen Nervenkerne. Trochleariskern im distalen Ende nur sehr mässig zerfallen, proximal stärker. Trochleariswurzeln gut. Der vordere Mediankern und der Darkschewitsch'sche Kern intact.

Emil D., 1842 geboren, Pferdemakler, wurde am 18. December 1891 der Irrenabtheilung der Charité im Zustande eines charakteristischen Grössendeliriums zugeführt.

In anamnestischer Beziehung wurde festgestellt, dass D. während seiner Militärzeit 1866 sich syphilitisch inficirt und eine Schmiercur durchgemacht hatte. Seit 1889 bestanden nervöse Beschwerden und im gleichen Jahre machte sich bereits eine leichte linksseitige Ptosis bemerkbar, die in der Folgezeit sehr rasch an Intensität zunahm. Januar 1890 Doppeltsehen. Etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme trat vorübergehende Sprachlähmung ein, der eine bleibende articulatorische Sprachstörung folgte.

Während des Aufenthaltes in der Charité konnte bereits eine vorgeschrittene Demenz neben den weiter fortbestehenden Grössenideen constatirt werden. Die körperliche Untersuchung ergab enge, lichtstarre Pupillen, linksseitige Ptosis und wesentliche Beschränkung der Augenbewegung nach oben und unten, weniger nach innen, also mehr oder minder ausgesprochene Parese sämmtlicher linken Oculomotoriuszweige. Der linke Abducens war frei, ebenso sämmtliche Bewegungen des rechten Auges, an dem nur vielleicht eine ganz geringe Schwäche des Externus zu bemerken war. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Ferner bestand ausgesprochene Sprachstörung. Die Kniephänomene waren vorhanden, der Gang war leicht stampfend, es bestand Romberg'sches Symptom und eine geringe allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Keine Atrophien oder sonstigen Lähmungen.

Im Juni 1892 wurde er zur Frau entlassen.

Am 31. December 1893 erfolgte wegen wieder eingetretener tobsüchtiger Erregung seine Aufnahme in die Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge zu Lichtenberg.

Im Frühjahr desselben Jahres war er wegen körperlicher Schwäche mehrere Monate bettlägerig gewesen. Die Grössenideen hatten inzwischen immer fortbestanden.

Status praesens: Verfallenes Aussehen. Sprache hin und wieder anstossend.

Linkes Auge: Das obere Lid bedeckt fast ganz, zeitweise ganz den Augapfel, kann aber noch beim gewaltsamen Oeffnen der Augen ohne Zuhülfenahme des Frontalis ad maximum erhoben werden. Der Bulbus ist zumeist etwas nach aussen gerichtet und kann vom Patienten nahezu normal nach aussen bewegt werden.

Die Beweglichkeit nach oben ist aufgehoben, nach unten und innen ausserordentlich gering. Eine Reaction der — mittelweiten – Pupille erfolgt weder bei Lichteinfall, noch bei Convergenzbewegung.

Das rechte Auge ist in seiner Beweglichkeit nach keiner Richtung hin nachweislich deutlich beeinträchtigt (vielleicht geringe Parese im Sinne des Abducens). Reaction auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegung (?) fehlt auch hier. Die Pupille ist unter mittelweit.

Demnach besteht links Oculomotoriuslähmung in allen Zweigen, rechts nur in den inneren, vielleicht beiderseits geringe Abducensparese.

Die rechte Nasenlippenfalte ist im Vergleich zu links leicht verstrichen, die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert, ist nicht atrophisch.

Keine Störungen im Bereiche des Quintus.

Die Hände zittern nicht.

Herztöne rein. Puls etwas beschleunigt, 112 in der Minute, regelmässig. Gefässe etwas rigide, Schläfenarterie geschlängelt.

Beiderseits erbsen- bis bohnengrosse harte Leistendrüsen. Alte weisse Narbe an Stelle des fehlenden Frenulum.

Die Kniephänomene sind deutlich abgeschwächt.

Gang ohne Besonderheit. Kein Romberg.

Allgemeine motorische Kraft etwas herabgesetzt. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, keine Atrophien.

Psychisch: Phantastische schwachsinnige Grössenideen. Demenz, gelegentlich Erregung, vorübergehend hypochondrische Wahnideen.

Anfang Mai 1894 ist Patient zum ersten Mal unsauber.

Der Augenbefund ist nahezu der gleiche. Beweglichkeit des linken Auges nach aussen fast frei, nach innen und unten minimal, nach oben ganz fehlend; das rechte Auge ist höchstens in seiner Beweglichkeit nach aussen etwas beeinträchtigt. Die Pupillen sind fast gleichweit. Die Kniephänomene sind nicht mehr hervorzurufen. Die Sprachstörung geht oft — in den Erregungszuständen – bis zur Unverständlichkeit.

Ende August 1894: Die Augenuntersuchung ergiebt fast das gleiche Resultat: links complete Ptosis (bei erhaltener Elevationsfähigkeit des Lides), Beschränkung der Beweglichkeit nach unten (am relativ wenigsten) nach innen und oben (am meisten), während sie in der Richtung nach aussen erhalten ist. Der rechte Augapfel ist frei beweglich. Beiderseits Lichtstarre. Bei Convergenzbewegung wird im Gegensatz zu der bisherigen Beobachtung (übersehen?) rechts eine zwar sehr geringe, aber doch deutliche Zusammen-

ziehung der Pupille festgestellt, links ist eine solche nicht wahrzunehmen. Rechts Parese im unteren Facialisgebiet.

Leicht angedeuteter Hackengang. Romberg ebenfalls angedeutet.

Achillessehnen- und Kniephänomene fehlen. Keine Sensibilitätsstörungen. Patient verfällt sichtlich.

Im Februar 1895 tritt rotirender (beim Blick nach oben) bezw. lateraler (beim Blick nach aussen) Nystagmus auf.

Die Pupillen sind gleichweit.

Reaction der Pupille auf Lichteinfall und bei Convergenzbewegung fehlt beiderseits.

Leichte untere rechtsseitige Facialisparese.

Die — zitternde — Zunge weicht etwas nach rechts ab. Gang etwas unsicher. Schwanken bei Augenschluss. Sonst alles wie oben.

Juni 1895. Beweglichkeit des linken Auges höchstens nach innen und unten minimal erhalten, nach aussen leicht beschränkt; rechter Bulbus vielleicht im Sinne des Abducens leicht beeinträchtigt, sonst frei. Facialis und Hypoglossus wieder frei.

Patient ist andauernd unsauber; äussert beständig Grössenideen.

November 1895. Das linke Augenlid kann jetzt nicht so weit wie das rechte gehoben werden, oder sinkt doch sogleich zum bisherigen Niveau wieder zurück; nach oben, unten und innen fehlt links jetzt jede Bewegung, nach aussen ist sie weniger, aber doch zweifellos beschränkt. Rechts erscheinen die A. B. — auch nach aussen — ganz frei.

Januar 1896. Das rechte Auge erreicht, wenigstens wenn Patient sich anstrengt, im Wesentlichen noch alle Endstellungen. Sonst derselbe Befund.

Am 15. Juni 1896 erfolgt der Exitus letalis an Pneumonie.

Section (23 h. p. m.). Pneumonia lobi inf. utriusque. Atheroma aortae et arteriae coron, Degen. adip. cordis et hepatis.

Hirnbefund: Pia über Stirn- und Scheitellappen milchig getrübt, in ihren Maschen reichlich Flüssigkeit enthaltend. Gefässe an der Hirnbasis starr und dickwandig klaffend. Sehnerven ohne Veränderung. Links erscheinen Oculom., Trochlearis und Abducens dünner, grauer und glasiger als rechts. Die Pia lässt sich ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen des Stirnhirns sind verschmälert, die Furchen klaffen. Sämmtliche Ventrikel erscheinen erweitert, ihr Ependym ist deutlich granulirt.

Die Hinterstränge lassen bereits makroskopisch eine graue Verfärbung erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Härtung des Mittelhirns und des verlängerten Marks in Müller-Formol-Lösung (Orth'sche Mischung), des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit. Färbung mit Nissl'scher Methylenblaulösung, Säurefuchsin, Carmin. Nigrosin.

Beide Hypoglossuskerne sind mässig aber deutlich verändert. Die

Degeneration kennzeichnet sich in einer Formveränderung eines Theiles der Zellen: Die Fortsätze fehlen oder sind nur angedeutet, so dass die Zelle anstatt des polygonalen Aussehens eine mehr oder minder runde Form angenommen hat. Die Kerne sind durchweg erhalten, auch in der überwiegenden Mehrzahl der stark atrophirten Zellen. Die Granula sind auch in den stark veränderten Zellen deutlich und zumeist in gewöhnlicher Anordnung sichtbar, wenn auch nicht immer von normaler Grösse.

Neben den veränderten Zellen erscheint eine grössere Anzahl von normaler Beschaffenheit.

Die intramedullären Hypoglossusfasern sind beiderseits deutlich verschmälert (bei Carmin stark roth gefärbt).

Ueber die Beschaffenheit des Vaguskerns konnte bei der Schwierigkeit der Beurtheilung der Zellen ein bestimmtes Urtheil nicht gewonnen werden, jedoch schien Degeneration vorhanden zu sein, womit die zweifellose Entartung der spinalen Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel und der intra-medullär verlaufenden Vagusfasern im Einklang stehen würde.

Der Nucleus ambiguus enthält meist gut erhaltene Zellen. Es finden sich aber immer einige theils verkleinerte, fortsatzlose Zellen, theils nicht verkleinerte mit totalem oder partiellen (dann zumeist centralem) Granula-Zerfall.

Der Acusticus wurde nicht eingehender untersucht.

Beide Facialiskerne zeigen Veränderung der Zellen, der linke in höherem Grade als der rechte. Letzterer enthält einzelne in ihrer Form beeinträchtigte Zellen (wie im XII-Kern), in denen die Granula fast überall erhalten sind, nur ausnahmsweise findet sich ein staubförmiger Zerfall derselben, wie in Fig. 30a, Taf. XIII. Viel ausgesprochener ist die Degeneration im Kern der anderen Seite. Auffallender Weise ist hier der Befund an den einzelnen Schnitten ein verschiedener. Während auf allen Schnitten eine beträchtliche Zahl in ihrer Form veränderter Zellen sich befindet, von denen die meisten gut erhaltene Granula zeigen, sehen wir an einzelnen Schnitten ausserdem eine relativ grosse Menge von meistens ziemlich voluminösen Ganglienzellen mit vollkommenem Zerfall der Granula bei zumeist sichtbarem Kern, an anderen Schnitten dagegen fehlt es, wie gesagt, sogut wie ganz an diesen so veränderten Zellen und wir finden die Degeneration ausschiesslich gekennzeichnet durch die Veränderung der Zellform (Abrundung, Verkleinerung bei erhaltenen Granulis).

Die Facialisfasern (Wurzel, Knie und austretende Fasern) lassen eine wesentliche Veränderung nicht erkennen.

Die Abducenskerne sind beide stark degenerirt, der linke in noch höherem Grade als der rechte. Ersterer enthält nur wenige ganz normale Zellen, andere haben durch Verlust der Fortsätze die polygonale Form eingebüsst, erscheinen abgerundet bei noch ziemlich erhaltener Grösse, die meisten indess sind zu kleinen und kleinsten runden knopfartigen Gebilden atrophirt. Der Kern ist, abgesehen von den ad maximum geschrumpften Zellen, stets nebst Kernkörperchen sichtbar, selten verändert oder randständig.

Die Granula erscheinen nur selten normal, vielmehr zumeist in den ver-

schiedensten Stadien des Zerfalls begriffen. Wo noch gute Granula vorhanden sind, liegen sie allermeist um den Kern gruppirt, während an der Peripherie — bezw. in den Fortsätzen, wo solche noch vorhanden — bereits Zerfall bezw. Schwund derselben stattgefunden hat, sodass man den Eindruck eines centripetalen Vorschreitens der Veränderung gewinnt.

Der rechte Abducenskern zeigt dieselben Veränderungen in minder ausgesprochener Intensität. Die Fasern sind links erheblich, rechts weniger verschmälert, bezw. geschwunden.

Von den beiden motorischen Trigeminuskernen, die einen Unterschied der beiden Seiten nicht erkennen lassen, gilt dasselbe, wie von den Abducenskernen. Beide sind zweifellos afficirt. Die Fasern scheinen jedenfalls nicht wesentlich verändert.

Beide Trochleariskerne sind sehr gering degenerirt. Die meisten Zellen haben die charakteristische polygonale Form behalten, einige sind mehr oder minder abgerundet, stark verkleinert und zeigen keine oder nur rudimentäre Fortsätze. An den sonst gut erhaltenen Zellen haben indess die Fortsätze nur selten deutlich parallelstreifig geordnete Granula, vielmehr sind letztere meistens nur von undeutlicher Beschaffenheit, oft als solche kaum mehr zu erkennen. Die Granula in den veränderten Zellen sind an der überwiegenden Mehrzahl der Exemplare verändert, indem sie sich in den verschiedenen Stadien des feinkörnigen Zerfalls befinden; in einzelnen Zellen sind sie indess auch gut erhalten. Auch hier kann man sich davon überzeugen, dass oft um den Kern herum noch gut erhaltene Granula liegen, während die peripherische Zone keine oder doch nur mehr oder minder zerfallene Granula aufweist. Die Kerne sind durchweg erhalten, nur ausnahmsweise excentrisch gelegen. Die Zellen mit staubförmig zerfallenen Granulis liegen manchmal in kleinen Gruppen beisammen. Manche der in ihrer Form stark beeinträchtigten Zellen treten nur wenig — wie Schemen — aus dem umgebenden Gewebe hervor. Die Trochlearisfasern zeigen keine Veränderung.

Der im centralen Höhlengrau zerstreute Kern ist beiderseits sehr gut erhalten. In den Oculomotoriuskernen endlich, von denen der linke deutlich mehr betroffen ist als der rechte, besteht in allen seinen Theilen vorgeschrittene Veränderung der Ganglienzellen, die sich hier wiederum in erster Linie durch auffallende Formveränderung kundgiebt im Gegensatz zur Beschaffenheit der Granula, die, von Ausnahmen abgesehen, auch an den sonst stark geschrumpften Zellen normales Aussehen und ihre bekannte Anordnung zeigen. An vielen Zellexemplaren sieht man wiederum einen Zerfall der Granula blos in den peripherischen Schichten. Im Uebrigen kann auf die bereits gegebenen obenstehenden Schilderungen und auf Fig. 30b. (Taf. XIII.) (1. Zellen von normaler Grösse mit noch erkennbarer polygonaler Form und guten Granulis; 2. verkleinerte, kaum noch polygonale Zellen mit Zerfall der Granula in der Peripherie; 3. abgerundete Zellen von im Uebrigen gleicher Beschaffenheit; 4. abgerundete birnförmige Zelle mit diffusem Zerfall der Granula; 5. lichte, sich aus dem Grunde nur wenig abhebende, stark atrophirte

Zellen mit mehr oder minder veränderten Granulis; 6. schemenhafte Zellresiduen; nur hier ist kein deutlicher Kern mehr erkennbar) verwiesen werden.

Die linksseitigen Oculomotoriusfasern sind erheblich degenerirt, die rechtsseitigen weniger.

Im Bereiche keines der erwähnten Kerne wurde an den Zellen eine Hyperpigmentirung gefunden, ebenso wenig eine Vacuolisation mit Ausnahme einzelner Trigeminuszellen. Blutgefässe überall reichlich, aber kaum abnorm vermehrt. Keine Blutungen. Dagegen erschienen die Gefässwandungen verdickt, mit Rundzellenanhäufungen in ihnen und in unmittelbarster Umgebung. Vielfach begegnet man in den stark erweiterten perivasculären Räumen einer zwischen den Wandungen dieser letzteren und der Gefässwand ausgebreiteten, netzartig geformten Masse, die sich mit Säurefuchsin roth färbt.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt den Befund einer mässig weit vorgeschrittenen Tabes.

(Schluss im nächsten Heft.)

XVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen[1].

Von

Dr. A. Westphal,

Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Tafel XXIX. und XXX.)

Meine Untersuchungen[2] über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand hatten mich dazu geführt, der Entwickelung der Markscheiden der Nervenfasern besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Thatsache, welche ich feststellte, dass die Bildung der Markscheiden im peripherischen spinalen Nervensystem bei der Geburt noch eine sehr unvollkommene ist, erst in später postembryonaler Zeit gegen Ende des zweiten Lebensjahres oder noch später, ihren Abschluss erreicht, regte die Frage an, wie es sich mit der Entwickelung der Markscheiden der Gehirnnerven des Menschen verhält, ob dieselbe bei der Geburt bereits abgeschlossen ist, oder ob dieselben, analog dem spinalen Nervensystem, erst in späterer Zeit ihre Ausbildung erlangen.

Die Entscheidung dieser Frage schien von besonderem Interesse, da systematische Untersuchungen über die Markverhältnisse der Gehirnnerven

---

1) Ueber die Ergebnisse dieser Arbeit habe ich bereits unter Vorzeigung von Präparaten in einem Vortrage in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Juli 1896 berichtet.

2) A. Westphal, Dieses Archiv Bd. XXVI. Heft 1. S. 1—98.

des Menschen bisher nicht angestellt worden sind. Ueber die Markscheidenentwickelung der Gehirnnerven finden wir in dem klassischen Werke Flechsig's[1]), welches allen späteren Untersuchungen in dieser Richtung als Grundstein dient, verschiedene Angaben, welche zum grossen Theil fötale Verhältnisse betreffen. Flechsig sagt von 28—30 Ctm. langen Föten (l.c. S. 21): „Die Wurzelbündel der Nervi oculomotorii, faciales und acustici hoben sich nach ihrem Eintritt in das Centralorgan deutlich durch einen grösseren Helligkeitsgrad von ihrer Umgebung ab, so dass sie schon makroskopisch leicht bis zum Eintritt in das centrale Höhlengrau (Meynert) verfolgt werden konnten. Sie erschienen gleichzeitig beträchtlich heller, als alle übrigen Hirn- und Rückenmarksnerven"; „die Reihenfolge, in welcher das Weiss an diesen Nerven hervor tritt, liess sich nicht genau feststellen, weil in einem Fall der Acusticus beträchtlich heller gefunden wurde, als die anderen oben erwähnten Nerven, in einem anderen der Oculomotorius".

Bei einem 32 Ctm. langen Individuum unterschieden sich ausser diesen Nerven der Trochlearis, Abducens und Trigeminus innerhalb des Centralorgans deutlich von den anliegenden Gewebsmassen (S. 22).

Von den Wurzeln des Trigeminus einer 35 Ctm. langen Frucht heisst es (S. 25): „Während sich die aufsteigende Trigeminuswurzel auf dem Querschnitt nur undeutlich von der Umgebung abhob, trat hier beiderseits die gemeinsame aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems (Meynert) in Form eines intensiv weissen Punktes scharf hervor. „An der Brücke war die Umbiegung von Theilen der Trigemini nach unten (in die aufsteigenden Wurzeln, Meynert) gut markirt, da sie, wenn auch nicht völlig weiss, doch erheblich heller erschienen, als die Brückenquerfasern".

Bei der mikroskopischen Betrachtung von Schnitten durch die Medulla oblongata eines 35 Ctm. messenden Kindes konnte Flechsig besonders an mit Osmium gefärbten Präparaten den „N. facialis, welcher wie alle peripheren Nerven der Oblongata bereits starke markhaltige Fasern führt, vom vorderen Kern bis zum Knie am Boden der Rautengrube verfolgen".

Was den Tractus und die Nervi optici betrifft, liess schon die makroskopische Betrachtung Unterschiede in der Markreife bei verschieden alten Individuen deutlich erkennen, wobei der Zeit des extrauterinen Lebens ein besonderer, fördernder Einfluss auf die Markbildung zuzukommen schien. Die interessante Beobachtung Flechsig's gebe ich

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menshcen. Leipzig, 1876.

mit seinen Worten wieder (l. c. S. 40): „Sobald die Körperlänge 46 Ctm. erreicht, scheint eine extrauterine Lebensdauer von 2—3 Tagen innerhalb der Nervi optici Veränderungen hervorzurufen, welche erheblicher sind, als die in beträchtlich längeren Zeiträumen innerhalb des Uterus eintretenden. Es wurden diese Nerven an den meisten bei der Geburt wenigstens 46 Ctm. messenden Kindern, welche nach mehrtägigem Leben starben, entschieden weiss gefunden, während sie noch bei mehreren 54 Ctm. langen Todtgeborenen entweder eine grauhyaline oder grauweisse Beschaffenheit darboten. Ohne mikroskopische Controle und Berücksichtigung aller Nebenumstände ist natürlich eine befriedigende Erklärung dieses paradoxen Verhaltens nicht möglich; wir enthalten uns demnach zunächst aller weiteren Hypothesen über die Ursache desselben. Wir heben aber noch hervor, dass bei einem 35 Ctm. messenden, 7 Tage altem einen 40 Ctm. messenden, 15 Tage alt gewordenen und einem 44 Ctm. langen, nach 10tägigem Leben verstorbenen Kinde, weder Nervi noch Tractus optici weiss erschienen. Würde somit das Verhalten der ersteren bei mindestens 46 Ctm. langen, mehrere Tage alt gewordenen Individuen auf specifische Einwirkung des extrauterinen Lebens zurückzuführen sein, so würde letzteres erst von einer gegebenen Entwickelungshöhe an, diesen Einfluss auszuüben vermögen".

Von besonderer Wichtigkeit für die Markscheidenentwickelung des Nervus opticus sind die eingehenden Untersuchungen St. Bernheimer's[1]). Die Markscheidenbildung wurde von diesem Forscher an nach Weigert gefärbten mikroskopischen Präparaten verfolgt.

Im Tractus opticus und Chiasma einer Frucht aus der 30. Embryonalwoche konnte Bernheimer die allerersten Anfänge des Auftretens einer Substanz an den bei noch jüngeren Individuen nackten Axencylindern nachweisen, die, chemisch anders als diese beschaffen, die ersten Anfänge der Markbildung bedeutet. Der unentwickelte Nerv ist reich an Capillaren und freien Blutzellen. Einen Fortschritt in der Markscheidenbildung fand er bei einem Embryo aus der 32.—33. Embryonalwoche. Der Tractus opticus enthielt zahlreichere markhaltige Fasern als das Chiasma, der Nervus opticus selbst war vor dem Foramen opticum noch völlig marklos. Bei einem gleichaltrigen Individuum, welches 7 Tage extrauterin gelebt hatte, war ausser einem grösseren Reichthum an markhaltigen Fasern im Tractus und Chiasma, auch deutlich beginnende Markentwickelung im Opticus selbst, vom Chiasma nach der Orbita zu abnehmend, zu constatiren. Am weitesten entwickelt war

---

1) Ueber die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. Habilitationsschrift. Heidelberg 1889.

die Fasern der Meynert'schen Commissur. Durch den mikroskopischen Nachweis der auffallend zugenommenen Markbildung konnte Bernheimer in diesem Fall den von Flechsig angedeuteten fördernden Einfluss der extrauterinen Lebensdauer bei erreichter bestimmter Entwickelungshöhe (32. Embryonalwoche) bestätigen.

Das Chiasma des Neugeborenen, das heisst der reifen, ausgetragenen Frucht bezeichnet Bernheimer als ein mit Markfasern unvollständig ausgestattetes nervöses Organ, „weil im Tractus sowohl wie im Chiasmakörper und Sehnerven, zwar die grössere Menge der Axencylinder mit Mark versehen ist, aber eine nicht unansehnliche Menge, zwischen diesen zerstreut, noch völlig marklos verläuft. Die gebildeten Markfasern selbst sind ausserdem von einer Zartheit und Dünne, wie sie im Chiasma ausgewachsener Individuen nicht vorkommen. Das Organ ist aber deswegen unvollständig entwickelt, weil die Markentwickelung in der Peripherie noch nicht bis an die Endstelle der Markbildung, bis an die Lamina cribrosa gediehen ist".

Als interessanten Nebenbefund erwähnt Bernheimer, dass er neben den noch marklosen Axencylindern des Opticus an dem hinteren Abschnitt der Augen reifer ausgetragener Früchte, in den zufällig getroffenen Schnitten von Ciliarnerven, beinahe alle Einzelfasern mit einer ansehnlichen Markhülle umgeben fand. „Diese Befunde zeigen einerseits, dass die Markbildung vom Centrum gegen die Peripherie allmälig mit der zunehmenden Entwickelung der Frucht fortschreitet, andererseits aber, wie die Markbildung an derselben Stelle der Peripherie in der einen Nervenbahn beinahe vollendet ist, während in der anderen Nervenbahn die Markbildung ebenda noch gar nicht begonnen hat. Es sind dies ähnliche Verhältnisse in den Gehirnnerven, wie sie Flechsig für das Centralnervensystem festgestellt hat".

Am Chiasma und N. opticus von 2—3wöchentlichen Kindern fanden sich alle Axencylinder bis an ihr Ende mit Mark umgeben, aber die Markfasern erschienen noch dünner und zarter als beim Erwachsenen.

Es sind dies die wenigen Angaben über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen, welche ich in der Literatur finden konnte. Wir sehen, dass mit Ausnahme des Opticus eine eingehende Untersuchung der Entwickelungsvorgänge an diesen Nerven noch nicht stattgefunden hat. Die Befunde am Opticus durch weitere Untersuchungen zu bestätigen, erklärt Bernheimer für wünschenswerth, „denn je öfter embryologische Thatsachen wieder gefunden werden, desto sicherer kann man die Beständigkeit dieser Befunde annehmen".

Unsere Untersuchungen der Gehirnnerven beziehen sich auf neugeborene Kinder, welche als ausgetragen bezeichnet, bei oder gleich nach der Geburt gestorben waren, ferner auf drei nach verschieden langer extrauteriner Lebensdauer zu Grunde gegangene Frühgeburten, dann auf Individuen, welche 3, 6, 9 und 10 Wochen alt geworden waren, sowie auf Kinder von $1^1/_4$ und 2 Jahren.

Als Vergleichobjecte dienten die entsprechenden Nervenpräparate eines 48jährigen Mannes. Die Schwierigkeiten, welche der Feststellung des richtigen Alters von Neugeborenen und ganz jugendlichen Individuen im Wege stehen, sind beträchtliche und noch neuerdings von Flechsig wieder betont werden. Wir haben, um einen gewissen festeren Anhaltspunkt zu gewinnen, die Längenmaasse und in einzelnen Fällen auch den Kopfumfang der untersuchten Individuen bestimmt. Bei der Auswahl des Materials wurden, um cadaveröse und anderweitige Veränderungen auszuschliessen, dieselben Vorsichtsmassregeln angewandt, die wir bei unserer Arbeit über die Entwickelung der peripherischen Nerven (l. c.) angegeben haben. Auch in Bezug der Untersuchungsmethode können wir uns auf die dort gemachten Angaben beziehen und heben nur hervor, dass sich auch bei den vorliegenden Untersuchungen die Osmiumfärbung als die bei weitem zuverlässigste erwiesen hat, sie zeigt nicht nur das entwickelte Nervenmark mit Sicherheit an, sondern ermöglicht es auch, aus den Nüancen des Farbentons auf den Grad der Entwickelung der Markscheiden zu schliessen.

Wegen dieser Vorzüge wurde die Osmiumfärbung fast ausschliesslich in Anwendung gebracht und nur einzelne controlirende Färbungen nach anderen Methoden vorgenommen.

Es kamen zur Untersuchung sämmtliche Gehirnnerven mit Ausnahme des Olfactorius. Derselbe bietet zunächst durch seinen histologischen Bau soviel Eigenthümlichkeiten dar, dass er nicht wohl zur Vergleichung mit den anderen Nerven herangezogen werden konnte; dann aber zeigte der Olfactorius ein ganz besonderes Verhalten gegen die Osmiumsäure, insofern er zwar in toto eine dunkle Färbung annimmt, eine distincte Färbung der Markscheiden der feinen Nervenfasern, welche sich im Tractus olfactorius[1]) finden, jedoch nicht gelingen wollte.

Eie Erklärung für diese Erscheinung geben vielleicht die interessanten Untersuchungen von Gad und Heymans[2]) am Olfactorius des

1) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Auflage. 1896. II. Bd. 2. Hälfte. S. 725.

2) Archiv f. Anatomie und Physiol. 1890. Physiol. Abtheilung.

Hechtes; diese Autoren sagen: „Bringt man den nach der von Kühne und Steiner angegebenen Methode schnell und sauber isolirten Tractus sive Nervus olfactorius vom Hecht sofort in zweiprocentige Osmiumsäure, so bemerkt man bald, dass das ganze Object schwarz wird; zerzupft man aber den Nerven, was sich am besten nach mehrtägigem Belassen in der Osmiumsäure ausführen lässt, so erkennt man auch nach dieser langen Einwirkungszeit des Mittels an den einzelnen Fasern nichts, was was wir auf eine schwarze Markscheide beziehen könnten. Die Schwärzung der gesammten Nerven beruht auf einer Dunkelung der einzelnen Fasern, welche von gleicher Ordnung ist mit derjenigen, wie sie Ganglienzellen und viele andere histologische Elemente nach gleicher Methode zeigen".

Gad und Heymans sehen „in der Abwesenheit von Myelin, d. h. des präformirt freien Lecithins" im Tractus olfactorius, die Ursache der erwähnten Erscheinung. Es wäre von Interesse nachzuweisen, ob auch beim Menschen die chemische Zusammensetzung des Geruchsnerven sein eigenthümliches Verhalten gegen die Osmiumsäure bedingt.

Die Nerven wurden an der Stelle ihres Verlaufs untersucht, wo sie nach vorsichtiger Herausnahme des Gehirns an der Basis sichtbar werden, kurze Strecken nach ihrem Austritt aus dem Centralorgan. An einzelnen Nerven — speciell am Opticus — wurde an verschiedenen Stellen ihres peripherischen Verlaufs die Markscheidenentwickelung verfolgt, um festzustellen, an welcher Stelle des Leitungsapparates die Markentwickelung beginnt. Da sich sehr bald eine Gesetzmässigkeit in der Entwicke lung der verschiedenen Gehirnnerven herausstellte, erschien es nicht nöthig, in jedem Fall alle Gehirnnerven des betreffenden Individuums, sondern in der Regel nur eine bestimmte Auswahl derselben zu untersuchen.

Die Wurzelbündel des N. glossopharyngeus, vagus und accessorius liegen beim Austritt unmittelbar bei einander, so dass es mitunter ohne Präparation von peripheren Nerven her nicht nicht möglich ist, zu bestimmen, welchem der drei Nerven sie angehören. Wir hielten uns bei der Bestimmung, der Angabe Obersteiner's (Nervöse Centralorgane 1896 S. 423) folgend, daran, dass jedenfalls die obersten Wurzeln dem N. glossopharyngeus, die untersten, namentlich soweit sie aus dem Rückenmark entspringen, dem N. accessorius angehören.

Ehe wir zur Schilderung der mikroskopischen Befunde übergehen, bemerken wir, dass die Gehirnnerven ausgetragener Neugeborener, mit Ausnahme des distalen Opticus, der stets grau aussah, mehr oder weniger deutlich weiss erscheinen und sich mit Osmium tiefschwarz färben,

während bei Frühgeburten sehr beträchtliche Farbenunterschiede — vom glänzenden Weiss bis zum gallertigen Grau — bei verschiedenen Nerven vorhanden sind. Wie die mikroskopischen Bilder zeigen, lässt sich aus dieser makroskopischen Betrachtung ein Schluss auf Markreife der betreffenden Nerven nicht ziehen. Erst die mikroskopische Betrachtung sehr dünner Schnitte von ca. 5 μ Durchmesssser, mitunter erst bei starker Vergrösserung, ermöglicht es, die Unterschiede in der Markentwicklung verschiedener Nerven sowie verschiedener Bündel eines Nerven mit Sicherheit festzustellen. Flechsig (l. c. S. 63) machte auf die Schwierigkeit aufmerksam, dass bei der Betrachtung von Osmium-Präparaten die marklosen Theile des Nervensystems bei schwacher Vergrösserung durchgängig geschwärzt erscheinen und schon bei $^1/_2$—1 Mm. hohen Schnittten die Grenzen der grauen und weissen Substanz (sc. des Rückenmarks) verwischt sind. Andererseits hebt er (l. c. S. 222) hervor, dass die makroskopische Markweisse überhaupt nicht sofort mit der Bildung kompleter Markscheiden hervortritt, sondern erst etwas später. „Die Fasern müssen auch an Systemen, deren Elemente durchgehends markhaltig sind, erst ein bestimmtes Caliber erreicht haben, bevor das „„Markweiss““ erscheinen kann.“

Eine eingehende Schilderung des Baues der entwickelten Gehirnnerven geben uns Axel Key und Retzius[1]) in ihren schönen Arbeiten, aus denen wir einige Angaben, welche für die folgenden Untersuchungen von Wichtigkeit erscheinen, wiedergeben. Vom Opticus heisst es: „Die Nervenfasern ordnen sich, nachdem sie das Chiasma verlassen haben, zu bestimmten Bündeln, welche den ganzen Opticus hindurch einander parallel laufen. An Längsschnitten gesehen sind die Bündel ziemlich gleich breit, doch ist zuweilen die Breite der verschiedenen Bündel etwas verschieden. Am Querschnitt sieht man die Bündel als die bekannten polygonalen, abgerundet eckigen Figuren sich zu dem ganzen Stamm ordnen; die Nervenbündel sind alle aus einer grossen Menge feiner Nervenfasern zusammengesetzt, welche ganz denselben Charakter wie die weissen Fasern des Tractus opticus und der Centralorgane überhaupt darbieten, d. h. sie bestehen aus sehr feinen Axencylindern, welche mit dünnen Myelinscheiden umgeben sind. Diese Myelinscheiden sind besonders leicht durch Ueberosmiumsäure darzustellen; man findet dann, dass dieselben von verschiedenem Durchschnitt sind, dass dies aber am meisten auf ihrer varicösen Beschaffenheit beruht. Die Varicositäten sind indessen nicht nur durch dass Myelin verursacht; am Querschnitt

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.

derselben sieht man im Gegentheil gewöhnlich einen hellen Raum, wie von einer angesammelten Flüssigkeit, zwischen dem Axencylinder und der Myelin-Scheide, gefüllt. Es scheint indessen, dass die Varicositäten im Allgemeinen grösstentheils auf der Präparation beruhen. Durch Behandlung mit Ueberosmiumsäure überzeugt man sich leicht davon, dass die Nervenfasern auf einmal beim Eintritt in die Lamina cribrosa ihre Markscheiden abgeben. Sie legen sich jetzt als überaus feine Axencylinder zu schmalen Bündelchen dicht zusammen und diese laufen, zu dickeren Bündeln vereinigt, in ziemlich parallelen Reihen, unter nur sehr spärlichen Anastomosen durch die Lamina hindurch, grössere Zwischenräume zwischen sich lassend. Betreffs der markhaltigen Fasern des Opticus schien Leber die Existenz einer zarten isolirbaren Scheide nicht zweifelhaft".

Ueber die Fasern des Trigeminus und Acusticus sagen Axel Key und Retzius:

„Die Fasern, welche die zahlreichen die Trigeminuswurzel zusammensetzenden Stämmchen bilden, sind ganz nach dem Typus der spinalen Wurzelfasern gebaut; man findet also an ihnen ausser dem Axencylinder und der Myelin-Scheide eine Schwann'sche Scheide mit Einschnürungen und mit an der Innenseite liegenden, von einer Körnerzone umgebenen Kernen. Die Nervenfasern sind von verschiedener Dicke, es finden sich auch hier sowohl breite, wie eine Menge feiner Fasern, deren Myelin-Scheide in wechselnder Gestalt Varicositäten zeigt.

Auch die die Stämmchen des Acusticus bildenden Nervenfasern sind ganz wie diejenigen der spinalen Wurzeln gebaut; ausserhalb des Axencylinders und der Myelin-Scheide befindet sich die Schwann'sche Scheide mit ihren Einschnürungen und Kernen. Hier waren nur spärliche feinere markhaltige Fasern nachzuweisen. Von den übrigen cerebralen Nerven wurden der Facialis, Oculomotorius, Abducens und Vagus untersucht, deren Nervenfasern ganz wie die der spinalen Wurzeln gebaut sind; die des Vagus sind vorwiegend feinere markhaltige Fasern."

Es unterscheiden sich also nach diesen Angaben von Axel Key und Retzius die Nervenfasern der ausgebildeten Gehirnerven in ihrem Bau nicht von denen der erwachsenen spinalen Nerven.

Die folgenden anatomischen Untersuchungen über die Gehirnnerven des Menschen in jugendlichem Zustand werden uns Gelegenheit geben, auf das Verhalten derselben zu den unentwickelten spinalen Nerven, welche der Gegenstand unserer früheren Arbeit gewesen sind, des Näheren einzugehen.

Protokolle der anatomisch untersuchten Fälle[1]).

A. Als „ausgetragen" bezeichnete Kinder.

Erstes neugeborenes Kind — männlich.

Länge 55 Ctm. Kopfumfang 34 Ctm.

Untersucht: N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus.

N. opticus (Querschnitt). In der Mitte zwischen Chiasma und Eintritt in das Foramen opticum. Der Nerv ist von gallertiger Beschaffenheit und makroskopisch von grauer Farbe.

Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrösserung hat der Nerv ein grünliches Aussehen; in dem grünlichen Gewebe finden sich, unregelmässig zerstreut kleinste, feine, schwärzliche Kreise. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass ein Theil der Fasern ausserordentlich feine Markscheiden besitzt, zwischen denen überall zerstreut zahlreiche Fasern mit grünlichen oder hellen Conturen liegen, sowie kleinere und grössere in toto grünlich gefärbte Querschnitte (freie Axencylinder).

Faserbreite 1—6,5 μ, vorwiegend feinste Fasern von 1—2 μ, sehr spärlich breitere Fasern.

Zahlreiche kleine Blutgefässe finden sich im ganzen Nervenquerschnitt, sowie frei liegende Blutkörperchen.

N. oculomotorius (Zupfpräp.). Alle Fasern haben schwarze Markhüllen, dieselben sind viel dicker und intensiver schwarz wie die Markscheiden der Opticus-Fasern.

Ranvier'sche und Lanterman'sche Einschnürungen deutlich ausgeprägt. Kerne der Schwann'schen Scheide in spärlicher Anzahl sichtbar. Auf Querschnitten ist schon bei schwacher Vergrösserung erkennbar, dass alle Bündel aus Fasern mit deutlich entwickelten Markscheiden zusammengesetzt sind. Auch bei starker Vergrösserung (Fig. 1, Taf. XXX.) sind keine unentwickelten Fasern sichtbar, sondern nur dicht bei einander liegende gut entwickelte Fasern.

Faserbreite 1—10 μ.

Durchschnittlich ziemlich gleichmässig breite Fasern von 4—6 μ, vereinzelt feine Fasern von 1—2 μ.

N. trochlearis. Entwickelt wie N. oculomotorius.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittlich ca. 3—5 μ.

N. trigeminus (vordere und hintere Wurzeln). Die motorischen und sensiblen Bündel des Nerven zeigen auf Querschnitten durch beide Wurzeln verschieden weite Entwicklung.

Während die Bündel der motorischen Wurzel aus Fasern zusammenge-

---

1) Alle Präparate, bei denen nicht eine besondere Tinctionsmethode angegeben ist, sind mit Osmiumsäure gefärbt.

setzt sind, welche fast alle zarte schwarze Markscheiden besitzen und nur vereinzelt freie Axencylinder aufweisen, sind die sensiblen Bündel wenig entwickelt, zeigen überall helle Lücken, in denen Fasern, die keine dunkel gefärbte Markscheide besitzen, sowie zahlreiche freie Axencylinder dicht bei einander liegen.

Diese Unterschiede sind schon bei schwacher Vergrösserung deutlich. Die entwickelten Bündel sind aus ziemlich gleichmässig breiten Fasern von 4—6 μ zusammengesetzt, die unentwickelten Bündel weisen grosse Differenzen der Faserbreite auf, zwischen 1—10 μ schwankend, so dass von einem Durchschnittsmaass nicht gesprochen werden kann.

Zupfpräparate aus der sensiblen Wurzel (Fig. 5, Taf. XXIX.) lassen erkennen, dass sie aus Fasern von sehr verschiedener Entwicklungsstufe zusammengesetzt ist.

Während ein beträchtlicher Theil der Fasern gelblich oder grünlich gefärbt ist, keine dunkeln Markscheiden besitzt, zeigen andere Fasern zarte oder stärkere dunkle Contouren. Die Fasern sind zum Theil varicös. Einschnürungen sind vereinzelt an den entwickelten Fasern erkennbar.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide, weder an Zahl noch durch besondere Grösse auffallend, lassen keine stärkeren protoplasmatischen Umgebungen erkennen.

Zupfpräparate aus der motorischen Wurzel bestehen aus Fasern mit deutlich dunklen Markscheiden.

N. abducens (Querschnitt). Alle Markscheiden deutlich schwarz. Faserbreite 1—8,5 μ.

Durchschnittlich gleichmässig breite Fasern von ca. 4—6 μ.

An Carmin-Präparaten ist an jeder Faser Axencylinder und Markscheide deutlich zu unterscheiden; die Markscheiden sind hellröthlich oder weisslich gefärbt, zeigen keinen gelben Farbenton und keine konzentrische Schichtung.

Zweites neugeborenes Kind — männlich.

Länge 58 Ctm. Kopfumfang 36 Ctm.

Untersucht. N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, acusticus, glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus.

N. opticus (Querschnitt) Mitte zwischen Chiasma und Eintritt in's Foramen opticum.

Fig. 1, Taf. XXIX zeigt bei schwacher Vergrösserung, dass die einzelnen Bündel des Nerven sehr wenig entwickelt sind, es finden sich spärliche schwarze Markringe zwischen zahlreichen Fasern mit hellgrünlichen Contouren zerstreut. Die gelbröthlichen kleinen Scheiben sind Blutkörperchen, welche theils frei über den Querschnitt zerstreut, theils im Innern von kleinsten Blutgefässen liegen,

sie sehen mitunter den Querschnitten freier Axencylinder ähnlich, unterscheiden sich aber von ihnen durch den Farbenton.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittliche Faserbreite 1—2,5 μ. Spärlich breitere Fasern.

Schnitte weiter proximal nach dem Chiasma zu lassen deutliche Zunahme der Markentwickelung erkennen. Schon bei schwacher Vergösserung haben die Querschnitte ein schwärzlich graues Aussehen.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die meisten Fasern zarte, schwarze Markscheiden besitzen.

Querschnitte durch das Chiasma zeigen überall feine dunkel, wenn auch nicht sehr intensiv schwarz gefärbte Markscheiden. Die Fasern liegen dicht beieinander, zwischen ihnen eine sehr grosse Menge feinster Gefässe.

Auf Längsschnitten durch das Chiasma erscheint der Nerv wie ein dichtes Filzwerk sehr feiner varicöser markhaltiger Nervenfasern, mit zahlreichen zwischen ihnen liegenden Capillaren. Die Fasern liegen in den centralen Partien am dichtesten, erscheinen dort am dunkelsten gefarbt.

N. oculomotorius (Zupfpräp.) Alle Fasern haben schwarze Markscheiden, zum grössten Theil stark entwickelt mit deutlichen Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen — dazwischen vereinzelte Fasern mit zarten Markscheiden.

Faserbreite 1—6 μ. Durchschnittlich ca. 4—6 μ.

Keine freien Axencylinder.

N. trochlearis (Zupfpräp. und Querschnitt). Alle Fasern gut entwickelt. Bündel ganz gleichmässig aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt.

Faserbreite 1—6 μ. Durchschnittlich 4—6 μ.

Spärlich feine Fasern von 1—2 μ. Keine freien Axencylinder.

N. trigeminus Zupfpräp. und Längsschnitte von der motorischen Wurzel zeigen, dass die Fasern theils stärkere, theils schwächere dunkle Markscheiden haben. Die feineren Fasern sind stark varicös.

Die breiteren lassen Einschnürungen deutlich erkennen, vereinzelt finden sich an den Fasern anliegende Ganglienzellen.

Anders gestaltet sich das Bild auf Querschnitten durch die sensible Wurzel.

Hier erscheinen die meisten Bündel sehr wenig entwickelt, sehen bei schwacher Vergrösserung fleckig aus.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, unregelmässig über den Querschnitt zerstreut, Nervenfasern mit zarten schwarzen Markscheiden, dazwischen viele helle Lücken, die keine entwickelten Fasern aufweisen — überall zerstreut grünlich gefärbte Querschnitte freier Axencylinder sowie Blutkörperchen.

Einen auffallenden Gegensatz zu diesem Bilde bieten vereinzelte im Präparat mitgetroffene Querschnitte von Bündeln der motorischen Wurzel, welche aus gut markhaltigen Fasern zusammengesetzt sind.

Faserbreite in den unentwickelten Bündeln der sensiblen Wurzeln 1—5 μ.

Durchschnittlich sehr feine Fasern von 1—3 μ.

Die entwickelten Bündel zeigen durchschnittliche Faserbreite von 4—6 μ.

Spärlich feinere oder breitere Fasern.

N. abducens (Zupfpräparat). Gut entwickelte markhaltige Fasern von durchschnittlicher Breite 4—6 μ, vereinzelt feine Fasern.

N. facialis (Zupfpräparat). Zwischen zahlreichen gut entwickelten Nervenfasern liegen ganz vereinzelte grünlich gefärbte feine, stark varicöse Fasern.

Die entwickelten Fasern zeigen Einschnürungen deutlich, welche die unentwickelten vermissen lassen.

Kerne der Schwann'schen Scheide an beiden nur ganz vereinzelt sichtbar.

Fasernbreite 1—10,5 μ.

Durchschnittlich 6—8 μ.

N. acusticus. Auf Zupfpräparaten erscheinen alle Fasern markhaltig, die meisten haben deutliche schwarze Markscheiden, vereinzelte Fasern nur ganz zarte dunkle Contouren.

Besonders fällt der ausgesprochen varicöse Bau der Fasern auf. Dieselben lassen auf ihrem Verlauf bald perlschnurartige, bald in unregelmässiger Anordnung grosse rundliche oder mehr längliche Auftreibungen erkennen, die bis 20 μ im Durchmesser und darüber betragen.

Fig. 4, Taf. XXX. giebt ein Bild von dem eigenthümlichen Aussehen, welches diese Fasern darbieten.

Eine durchschnittliche Faserbreite lässt sich bei dem varicösen Bau nicht angeben.

Auf Querschnitten besteht der Nerv aus deutlich markhaltigen, dicht nebeneinander liegenden Faserquerschnitten, die, häufig blasenartig aufgetrieben, eine grosse Breite bis ca. 20 μ erkennen lassen mit zahlreichen zwischen ihnen liegenden kleinen Faserquerschnitten von 1—4 μ.

N. glossopharyngeus (Zupfpräparat). Es finden sich sehr zahlreiche grünlich gefärbte Fasern mit ganz leichten eben angedeuteten dunklen Contouren. Zerstreut zwischen diesen unentwickelten Fasern findet sich eine Anzahl von Fasern mit deutlichen schwarzen Markscheiden. Diese lassen die Einschnürungen deutlich erkennen, welche an den unentwickelten Fasern nicht hervortreten.

Kleine Kerne der Schwann'schen Scheide sind nur spärlich sichtbar.

Auf Querschnitten haben die einzelnen Bündel eine verschieden weite Entwickelung. Die meisten Bündel sind sehr unentwickelt (Fig. 5, Taf. XXX.), zeigen grosse helle Lücken, in denen Nervenfasern ohne dunkle Markscheiden als feine helle Ringe sowie grünlich gefärbte Axencylinder beisammen liegen.

Ganz unregelmässig über den Querschnitt zerstreut finden sich gut entwickelte Nervenfasern. In anderen Bündeln sind die hellen Lücken kleiner und spärlicher, zwischen zahlreichen Fasern mit bald stärkeren, bald schwächeren Markscheiden.

Faserbreite ca. 1—10 μ.

Ein Maass der durchschnittlichen Faserbreite lässt sich nicht angeben.

N. vagus (Zupfpräparat). Etwas weiter in der Entwickelung wie der N. glossopharyngens; es finden sich markhaltige Fasern in grösserer Anzahl. Kerne der Schwann'schen Scheide auffallend spärlich und klein.

N. accessorius. Auf Zupfpräparaten und Querschnitten ersichtlich,

dass die Bündel aus gut entwickelten Fasern mit schwarzen Markscheiden bestehen.

Faserbreite 1,5—8 μ.

Durchschnittlich ziemlich gleichmässig breite Fasern von 4—8 μ.

N. hypoglossus zeigt gleiches Verhalten und Faserbreite.

Färbung mit Säurefuchsin, Hämatoxylin, Carmin, Nigrosin (Nerven in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet).

N. trigeminus. Die motorische Wurzel ist deutlich von der sensiblen in der Markscheidenentwickelung zu unterscheiden. Die motorischen Wurzelbündel sind aus Fasern zusammengesetzt, die sämmtlich Axencylinder und Markscheiden unterscheiden lassen. Die Markscheiden sind schmal im Verhältniss zum Axencylinder, welcher ein relativ grosses Volumen in diesen jugendlichen Fasern zeigt. Die Markscheiden nehmen die Farbe der angewandten Färbeflüssigkeit an, sehen röthlich bei Säurefuchsin- und bläulich bei Nigrosinfärbung aus — nur vereinzelte Markscheiden zeigen einen gelblichen Farbeton — nirgends ist conzentrische Schichtung des Marks erkennbar.

Die Fasern zeigen eine gleichmässige Breite von ca. 4—6 μ. Der sensible Theil des Nerven ist zum grössten Theil aus feinsten Fasern zusammengesetzt, die theils bei starker Vergrösserung eine ausserordentlich schmale Markhülle erkennen lassen, die röthlich (resp. bei Nigrosin bläulich) gefärbt ist oder, ungefärbt, weiss aussieht — theils als rothe resp. blaugefärbte Querschnitte erscheinen, die keine Markhülle erkennen lassen. (Freie Axencylinder).

Faserbreite 1—8 μ.

Ueberwiegend sehr feine Fasern von ca. 1—3 μ

In vereinzelten Nervenbündeln finden sich isolirte grosse Ganglienzellen.

Hämatoxylinpräparate zeigen einen sehr grossen Kernreichthum des Endo- und Perineurium.

N. acusticus. Der Nerv ist dicht bei seinem Austritt aus dem Gehirn getroffen und besteht hier aus zwei durch ein starkes bindegewebiges Septum von einander getrennten Theilen. Beide lassen, an Säurefuchsinpräparaten, die Zusammensetzung aus Fasern — sehr verschiedenen Calibers — erkennen, die sämmtlich zarte helle Markscheiden besitzen. Die Axencylinder sind intensiv roth gefärbt.

Eine Verschiedenheit in der Markentwickelung oder den Caliberverhältnissen der Nervenfasern ist an den beiden Theilen des Acusticus nicht zu konstatiren.

Drittes neugeborenes Kind — männlich.

Länge 50 Ctm.

Untersucht: Chiasma n. optici, N. trigeminus, facialis, glossopharyngeus, vagus, accessorius

N. opticus. Chiasma (Längsschnitt). Dasselbe ist gebildet von sehr feinen bei einanderliegenden varicösen Nervenfasern. Dieselben besitzen alle

zarteste dunkle Markhüllen. Das Chiasma ist von zahlreichen Capillaren durchzogen.

Faserbreite 1—6 μ vorwiegend feine Fasern 1—3 μ.

N. trigeminus (Querschnitt). Dasselbe Verhalten wie der Trigeminus beim zweiten Neugeborenen.

Fasern von gleichmässiger Breite.

N. facialis (Zupfpräparat). Fasern, auffallend gut entwickelt, zeigen alle starke, intensiv schwarze Markscheiden, mit deutlichen Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen.

Durchschnittliche Faserbreite ca. 4—8 μ.

Spärlich feinere Fasern.

N. glossopharyngeus bietet dasselbe Verhalten wie beim zweiten Neugeborenen.

N. vagus (Zupfpräparat). Zahlreiche Fasern haben schwarze, theils stärkere, theils sehr feine schwarze Markscheiden, zwischen diesen vereinzelt in toto grünlich gefärbte, unentwickelte Fasern. An den entwickelten Fasern sind die Einschnürungen deutlich vorhanden, an entwickelten wie unentwickelten Fasern sind Kerne der Schwann'schen Scheide sichtbar, nicht auffallend zahlreich und gross.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittlich ca. 4 μ.

N. accessorius (Zupfpräparat und Querschnitt). Bild eines entwickelten Nerven mit starken schwarzen Markscheiden.

Durchschnittliche Faserbreite 4—8 μ.

Spärlich feine Fasern.

Viertes neugeborenes Kind, männlich.

Länge 46 Ctm. Kopfumfang 28 Ctm.

Untersucht: N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens.

N. opticus (Querschnitt) zwischen Chiasma und Foramen opticum. Der unentwickelte Nerv hat bei schwacher Vergrösserung einen in toto grünlichen Farbeton.

Bei starker Vergrösserung erscheint er zusammengesetzt aus feinsten grünlich gefärbten Fasern, die keine schwarze Markscheide erkennen lassen.

Der Nerv ist durchsetzt von ungemein zahlreichen kleinen Blutgefässen, es liegen ferner überall im Gewebe zerstreut zahlreiche freie Blutkörperchen.

Durchschnittlich feinste Fasern von 1—3 μ.

N. oculomotorius (Zupfpräparat und Querschnitt). Gut entwickelter Nerv mit starken schwarzen Markscheiden.

Faserbreite 1,5—10 μ.

Durchschnittliche Faserbreite 4—6μ.

Spärlich feinere Fasern.

N. trochlearis (Zupfpräparate und Längsschnitt). Dieselben Verhält-

nisse. Die durchschnittliche Faserbreite ist etwas geringer, wie beim N. oculomotorius ca. 3—5 μ.

N. trigeminus. Motorische Wurzel (Zupfpräparat und Querschnitt.) Dieselbe ist gut entwickelt, alle Fasern besitzen deutliche schwarze Markscheiden wie Fig. 6, Taf. XXIX. zeigt.

Faserbreite 1—12 μ.

Durchschnittlich Fasern von ca. 8 μ.

N. abducens (Zupfpräparat und Querschnitt). Gut entwickelter Nerv mit starken schwarzen Markscheiden.

Durchschnittliche Faserbreite ca. 8 μ, ganz feine Fasern spärlich.

Fünftes neugeborenes Kind.

49 Ctm. lang.

Untersucht: N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, hypoglossus.

N. opticus distal vom Chiasma (Zupfpräparat). Die spärlichen gut isolirten Fasern sind grünlich gefärbt, zeigen keine Markscheiden, haben varicösen Bau.

N. oculomotorius (Zupfpräparat und Querschnitt). Entwickelter Nerv.

Durchschnittliche Faserbreite 8 μ. Breitere Fasern spärlich.

N. trochlearis (Zupfpräparat und Querschnitt). Dieselben Verhältnisse.

N. trigeminus (Zupfpräparat). Der Unterschied in der Entwicklung der vorderen und hinteren Wurzel an den Zupfpräparaten ersichtlich; Präparate aus der motorischen Wurzel weisen nur spärliche grünliche unentwickelte Fasern auf, die in dem sensiblen Nerven zahlreich sind, oft in Bündeln zusammenliegen — aber doch von den entwickelten Fasern an Zahl übertroffen werden.

N. abducens (Zupfpräparat) besteht aus Fasern, die, wie in Fig. 4, Taf. XXIX. sichtbar, deutliche schwarze Markscheiden erkennen lassen. Zwischen den Fasern mit dunkelschwarzen, starken Markscheiden sind einige Fasern mit zarten dunklen Conturen abgebildet.

N. facialis (Zupfpräparat, Längs- und Querschnitte) Gut entwickelter Nerv mit starken, intensiv schwarz gefärbten Markscheiden.

Faserbreite 1—10 μ.

Durchschnittliche Faserbreite 4—6 μ.

N. hypoglossus (Querschnitt) entwickelt, zusammensetzt aus ziemlich schmalen, markhaltigen Fasern von ca. μ 4 Durchmesser

Sechstes neugeborenes Kind, weiblich.

Länge 50 Ctm.

Untersucht: N. oculomotorius, trigeminus, accessorius.

N. oculomotorius (Zupfpräparat und Querschnitt). Entwickelter Nerv mit ausgebildeten schwarzen Markscheiden.

Faserbreite 1—10,5 μ.

Durchschnittlich 4—8 μ.

N. trigeminus (Querschnitt durch vordere und hintere Wurzel). Die Nervenbündel der vorderen Wurzel sind entwickelt, bestehen aus ziemlich gleich breiten Fasern mit schwarzen Markscheiden; schon bei schwacher Vergrösserung sind sie deutlich unterschieden von den hinteren Wurzelbündeln, die zahlreiche unentwickelte Fasern aufweisen, welche sehr beträchtliche Breitenunterschiede erkennen lassen.

Auf Querschnitten, welche durch die isolirte vordere und hintere Wurzel gelegt sind, sowie an Zupfpräparaten aus derselben, treten diese Unterschiede in prägnantester Weise hervor.

Faserbreite 1—10 μ.

Durchschnittliche Faserbreite der motorischen Bündel 4—8 μ.

Spärlich feinere Fasern.

In den sensiblen Bündeln ganz vorwiegend feine Fasern von 1—3 μ.

N. accessorius. Entwickelter Nerv, mit durchschnittlicher Faserbreite von 4—8 μ.

Siebentes neugeborenes Kind — männlich.

Länge 53 Ctm. Kopfumfang 35 Ctm. Stark entwickeltes Kind.

Untersucht: Chiasma und N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, acusticus, vagus, accessorius, hypoglossus.

N. opticus. Chiasma.

An Längs- und Querschnitten durch das Chiasma besitzen alle Fasern Markscheiden.

Faserbreite 1—3,5 μ.

Querschnitte an distalen Stellen des N. opticus zeigen, dass hier die Markentwickelung noch nicht vollendet ist — es finden sich grünlich gefärbte, unentwickelte Fasern — die vorhandenen Markscheiden sind zarter und weniger intensiv schwarz, die Fasern schmäler, 1—2 μ. Dieser distale Abschnitt des Opticus ist indessen weiter entwickelt, als die entsprechenden Theile des Sehnerven der bisher untersuchten Neugeborenen.

Reichthum an kleinen Blutgefässen ist an proximalen und distalen Teilen sehr deutlich.

N. oculomotorius (Querschnitt und Zupfpräparat). Entwickelter Nerv; starke schwarze Markscheiden.

Faserbreite 1—10 μ.

Durchschnittliche Faserbreite 6—10 μ.

Auch die feineren Aeste des Oculomotorius sind durchweg markhaltig, die Fasern schmäler 3—4 μ.

N. trochlearis. Dieselben Verhältnisse, nur durchschnittlich etwas feinere Fasern.

N. trigeminus. Querschnitte durch den ganzen Nerven zeigen, dass

fast sämmtliche Bündel gut entwickelt sind, nur vereinzelte Bündel enthalten mitunter beieinanderliegende unentwickelte Fasern, erhalten dadurch ein eigenthümliches fleckiges Aussehen. Dasselbe Verhalten tritt auf Längsschnitten und Zupfpräparaten hervor.

Der Nerv lässt den Unterschied zwischen vorderer und hinterer Wurzel nicht in der Deutlichkeit erkennen, wie bei den früher untersuchten neugeborenen Individuen.

Einzelne Bündel bestehen aus ziemlich gleich- und mittelbreiten Fasern, andere aus vorwiegend sehr feinen Fasern.

N. abducens (Längsschnitt). Alle Fasern mit gleichmässigen, starken, schwarzen Markscheiden und Durchmesser von ca. 4—8 μ.

N. facialis (Querschnitt). Fast alle Fasern des Querschnitts haben ausgebildete Markscheiden, ganz vereinzelt finden sich unentwickelte Fasern.

Faserbreite ca. 4—8 μ.

N. acusticus (Querschnitt). Alle Fasern besitzen schwarze Markscheiden.

Besonders auffallend ist der sehr verschiedene Durchmeser der über den Querschnitt zerstreuten Fasern (Fig. 3, Taf. XXX.), feinste Fasern von 1—3 μ liegen zwischen breiten Fasern von 12 μ und darüber. Diese sehr breiten Fasern sehen mitunter wie kugelig aufgetrieben aus.

Von einer durchschnittlichen Faserbreite kann nicht gesprochen werden.

N. vagus (Querschnitt). Die Bündel des Nerven zeigen eine verschieden weite Entwickelung — einzelne Bündel sind fast völlig entwickelt — weisen nur vereinzelte Stellen auf, in denen unentwickelte Fasern bei einander liegen. Andere Bündel lassen zahlreichere und grössere helle Lücken erkennen, in denen viele unentwickelte Nervenfasern sowie freie Axencylinder bei einander liegen (Fig. 6, Taf. XXX.). Man kann bei der Durchsicht der einzelnen Nervenbündel die verschiedenen Entwickelungsstufen sehr deutlich erkennen.

Einzelze Bündel bestehen aus ziemlich gleichmässig breiten Fasern von ca. 4—8 μ, andere Bündel weisen grosse Differenzen in den Faserbreiten mit überwiegend sehr feinen Fasern auf; erstere stellen die weiter in der Entwickelung begriffenen, letztere die unentwickelten Bündel dar.

Auf Zupfpräparaten tritt der exquisit varicöse Bau der einzelnen Nervenfasern mit grossen bläschenartigen Auftreibungen deutlich hervor.

N. accessorius, gut entwickelter Nerv.

Durchschnittliche Faserbreite 4—8 μ, spärlich feine Fasern, vereinzelt breitere Fasern.

N. hypoglossus. Dieselben Verhältnisse.

Achtes neugeborenes Kind.

Länge 54 Ctm. Kopfumfang 34 Ctm.

Untersucht: N. opticus, nach Austritt aus dem Chiasma, beim Eintritt in das Foramen opticum und in der Orbita; N. oculomotorius, trigeminus, facialis und acusticus.

N. opticus nach Austritt aus dem Chiasma. Alle Bündel sind aus Fasern mit deutlichen schwarzen Markscheiden zusammengesetzt — es finden sich

keine unentwickelten Fasern. Faserbreite 1—8 μ, überwiegend sehr feine Fasern von 1—3 μ.

Zahlreiche kleine Blutgefässe findet man theils längs und theils quer getroffen, sowie freie Blutkörperchen auf dem Nervenquerschnitt.

Beim Eintritt in das Foramen opticum auf Querschnitten untersucht, bietet der Nerv dasselbe Bild dar — alle Bündel sind gleichmässig gut entwickelt. Differenzen in der Entwickelung der einzelnen Fasern finden sich nicht, freie Axencylinder sind nicht sichtbar. Die Faserbreite ist etwas geringer als in den proximalen Theilen des Nerven.

Ein eigenthümliches Verhalten zeigt der Nerv auf Schnitten auf seinem Verlauf innerhalb der Orbita nach Eintritt der Arteria centralis retinae.

Bei schwacher Vergösserung (Zeiss A., Oc. 2) sieht man den Nerven zusammengesetzt aus einer grossen Anzahl kleiner rundlicher grüner Querschnitte, die granulirt aussehen; zwischen diesen Querschnitten, über deren Natur bei der angewandten Vergrösserung nichts Sicheres ausgesagt werden kann, finden sich unregelmässig zerstreut vereinzelte Querschnitte, die mit Bestimmtheit theils als Bündel — zusammengesetzt aus markhaltigen, entwickelten Nervenfasern, theils als isolirt liegende, völlig entwickelte Nervenfasern zu erkennen sind.

Diese Bündel und einzelnen Fasern sind bald spärlicher, bald reichlicher zwischen der grossen Menge von grünlichen Querschnitten verbreitet — man findet sie sowohl an der Peripherie, wie in den centralen Partien des Opticusquerschnittes, mitunter liegen sie in der Nähe von Gefässen, mitunter auch nicht. Die Bündel unterscheiden sich durch ihre beträchtliche Grösse, die durchschnittlich etwa das 4—10fache der kleinen grünen Querschnitte beträgt, deutlich von letzteren.

Bei starker Vergrösserung (Zeiss D und noch deutlicher bei Betrachtung mit Immersion, Fig. 3, Taf. XXIX) sieht man, dass die grünlichen Querschnitte a, b, c, d, e u. s. w. kleinen Nervenbündeln entsprechen, die zusammengesetzt sind aus allerfeinsten grünlich gefärbten Fasern (f, f_1, f_2, f_3 u. s. w.); dieselben liegen sehr dicht bei einander, lassen oft keine deutlichen Zwischenräume zwischen sich erkennen, verleihen den Bündeln ihr granulirtes Aussehen. Jede der Fasern entspricht einem freien (nackten) Axencylinder. Man findet in diesen Bündeln auf zahlreichen Präparaten auch nicht eine Faser, die eine beginnende Markscheidenbildung erkennen liesse — geschweige denn deutlich schwarz conturirte Fasern, aus denen die anderen grossen Bündel (m) ausschliesslich zusammengesetzt sind. Die markhaltigen Fasern derselben haben eine ziemlich gleichmässige Breite von ca 4—6 μ, welche auch den vereinzelt liegenden, markhaltigen Fasern zukommt, während sich für die freien nackten Axencylinder der kleinen unentwickelten Bündel ein Maass nicht bestimmen lässt.

Etwa 4—6 der markhaltigen Fasern entsprechen häufig dem Durchmesser eines ganzen unentwickelten Bündels, welches wieder aus zahlreichen feinen Axencylindern zusammengesetzt ist.

Spärliches Bindegewebe bildet eine Eintheilung in Septa; in diesen finden sich zahlreiche Blutgefässe.

N. oculomotorius (Querschnitt). Alle Fasern haben starke schwarze Markscheiden.

Faserbreite 1—10 μ.

Durchschnittliche Faserbreite ca. 6—8 μ.

N. trigeminus. Querschnitte durch motorische und sensible Wurzel zeigen, dass alle Fasern des gesammten Nerven schwarze Markscheiden besitzen, diejenigen der sensiblen Wurzel sind zarter, weniger intensiv dunkel gefärbt, als die der motorischen, deren Fasern zum Theil längs getroffen sind. Die Bündel der sensiblen Wurzel sind durch die weitgehenden Differenzen in der Faserbreite charakterisirt. Zahlreiche feine Fasern von 1—3 μ liegen unregelmässig zerstreut zwischen breiten Fasern von 8—10 μ, während die motorischen Fasern eine Breite von ca. 4—8 μ aufweisen.

N. acusticus und facialis zusammen auf dem Querschnitt getroffen, lassen in deutlicher Weise den Unterschied in der Faserbreite erkennen, während der Facialis zusammengesetzt ist aus ziemlich gleichbreiten Fasern von 6—8 μ, finden sich im Acusticus sehr feine Fasern von 1—3 μ in grosser Menge zwischen breiten Fasern von 8—10 μ und darüber. Die Markscheiden des Acusticus sind dünner als die des Facialis.

Der N. facialis peripherisch nach Austritt aus dem Foramen stylomastoideum auf Zupfpräparaten untersucht, bietet das Bild eines unentwickelten Nerven — zwischen Fasern mit zarten dunklen Markscheiden finden sich zahlreiche grünlich gefärbte Fasern ohne dunkle Contouren, die keine Einschnürungen erkennen lassen, dagegen in exquisiter Weise einen auffallenden Reichthum an grossen Kernen der Schwann'schen Scheide aufweisen, die oft von körnigen (protoplasmatischen?) Massen umgeben sind. Auch auf Querschnitten tritt dies, von dem centralen Verlauf des Nerven sehr abweichende Verhalten deutlich hervor. Ueberall auf den Querschnitten finden sich grünliche Fasern, zwischen dunkelrandigen zerstreut.

Der Nerv ist peripherisch zusammengesetzt aus feinen Fasern von 1—4 μ. Fasern über 4 μ sind vereinzelt.

Die N. abducentes, vagi und accessorii bieten dieselben Verhältnisse, wie der N. oculomotorius.

B. Als nicht ausgetragen bezeichnete Kinder, die nach der Geburt noch einige Zeit gelebt haben.

1. Acht Monate alte Frühgeburt — männlich,

lebte einen Tag nach der Geburt.
45 Ctm. lang. Kopfumfang 31 Ctm.

Untersucht: N. opticus in der Orbita, oculomotorius an der Gehirnhirnbasis und in der Orbita, trigeminus, facialis und acusticus an der Gehirnbasis.

Schon bei makroskopischer Betrachtung lassen sich deutliche Unterschiede in der Markentwickelung der betreffenden Nerven erkennen.

Die Oculomotorii an der Basis sehen glänzend weiss aus.

Die Oculomotorii in der Orbita, sowie der Facialis und Acusticus sehen weisslich aus, haben noch einen leichten grauen Farbenton.

Die weisse Portio minor des Trigeminus ist scharf von der deutlich grauen Portio major dieses Nerven geschieden. Das Chiasma sieht weisslich grau aus.

Grauröthlich ist das Aussehen des Opticus in der Orbita, derselbe hat dort eine gallertige Beschaffenheit.

Mikroskopisch: N. opticus (Querschnitte). Der Nerv wird untersucht auf einer Reihe von Schnitten, welche vor dem Eintritt der Arteria centralis retinae beginnen, und nach Eintritt derselben bis dicht an den Bulbus weitergeführt sind.

Auf allen diesen Schnitten erscheint der Nerv zusammengesetzt aus marklosen Nervenfasern. Dieselben haben, mit Osmium, sämmtlich einen grünlichen Farbenton angenommen; nicht eine Faser zeigt dunkle Contouren. In Bündeln zusammenliegende Axencylinder sind nicht vorhanden. Es finden sich vereinzelte Fasern, die durch beträchtliche Grösse sich von den anderen unterscheiden. Die meisten Fasern sind sehr fein, circa 1—2 μ. Die zahlreichen einzelnen Nervenbündel werden durch auffallend breite Septa von einander geschieden. In denselben verzweigt sich ein ungemein reichliches Netz kleiner Gefässe, welche, theils auf dem Längsschnitt, theils auf dem Querschnitt getroffen, in jedem einzelnen Septum gefunden werden, so dass das vielgestaltige Gefässnetz ein recht eigenthümliches Bild darbietet.

Die Gefässe sind zum grossen Theil prall mit Blutkörperchen gefüllt.

In den die Gefässe führenden Septen sind Lücken und Spalten, sowie zahlreiche grosse sternförmig verzweigte Zellen sichtbar.

N. oculomotorius (Basis des Gehirns, Querschnitt) besteht aus Fasern, die sämmtlich deutlich schwarze Markscheiden besitzen.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittlich Fasern von 3,5—6 μ.

Querschnitte des Nerven in der Orbita zeigen, dass hier, zwischen Fasern mit sehr zarten schwarzen Markscheiden, grünliche Lücken bestehen, in denen unentwickelte feinste Fasern dicht bei einander liegen.

N. trigeminus (Querschnitt). Die auf demselben Schnitt getroffenen Bündel der motorischen und sensiblen Wurzel unterscheiden sich in prägnantester Weise.

Die motorischen Bündel sind gut entwickelt, die einzelnen Markscheiden tief schwarz.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittlich 4—6,5 μ.

In der sensiblen Wurzel liegen zwischen Fasern mit ausgebildeten dunklen Markscheiden zahlreiche Fasern mit hellen Contouren und freien Axencylindern, wodurch die einzelnen Bündel ein eigenthümlich fleckiges Aussehen erhalten.

Faserbreite 1—8 μ.

Von einer durchschnittlichen Faserbreite kann bei der unregelmässigen Vertheilung von feinsten und breiteren Fasern nicht gesprochen werden.

N. facialis und acusticus bestehen aus markhaltigen Fasern.

2. 7 Monate alte Frühgeburt, lebte 30 Tage nach der Geburt

Untersucht: Tractus und N. opticus, N. facialis und acusticus.

Makroskopisch ist der Tractus opticus deutlich weiss, während der N. opticus nach dem Austritt aus dem Chiasma weisslich grau aussieht.

N. facialis und acusticus sind weiss.

Die mikroskopische Untersuchung von Querschnitten des Tractus und des N. opticus auf verschiedenen Stellen seines Verlaufs bis zum Foramen opticum zeigt, dass beide aus Fasern mit zarten schwarzen Markscheiden zusammengesetzt sind und deutliche Differenzen in der Markscheidenentwicklung nicht bestehen.

Faserbreite 1—8 μ.

Durchschnittlich Fasern von 1—3 μ.

N. facialis und acusticus bestehen aus markhaltigen Fasern.

Der Acusticus lässt das Nebeneinandervorkommen von grossen blasenartigen Faserquerschnitten bis 12 μ neben zahlreichen feinen Querschnitten erkennen.

3. 47 Ctm. langes Kind, hat 13 Tage extrauterin gelebt.

Untersucht: Tractus und N. opticus, auf verschiedenen Stellen seines Verlaufs bis zum Foramen opticum, N. opticus in der Orbita, N. trigeminus, facialis und acusticus.

Makroskopisch sind alle Nerven weiss, mit Ausnahme des Opticus in der Orbita, der grau gallertig aussieht.

Mikroskopisch lassen Querschnitte durch den Tractus und N. opticus auf verschiedenen Stellen seines Verlaufes bis zum Foramen opticum ihre Zusammensetzung aus markhaltigen Nervenfasern erkennen. Eine grosse Anzahl kleiner Gefässe durchzieht den Nerven, verbreitet sich in den Interstitien zwischen den einzelnen Bündeln. In Gewebslücken finden sich zahlreiche Leukocyten. Feinste Fasern von 1—2 μ bilden die Bündel, Fasern von 3—4 μ sind selten.

Auf Querschnitten durch den Opticus während seines Verlaufs in der Orbita erscheinen die central gelegenen Bündel des Nerven deutlich markhaltig, während die an der Peripherie des Nerven gelegenen Bündel zum grössten Theil aus unentwickelten Fasern, die keine oder unvollkommene Markscheiden besitzen, zusammengesetzt sind. Das Gefässnetz in den Interstitien ist deutlich ausgebildet — jedoch ist dasselbe bei weitem nicht so stark entwickelt, die Saftlücken zwischen den Bündeln nicht so massig, wie wir sie in Fall 1 vorfanden.

Bündel, deren Nervenfasern sich in deutlicher Weise in der Markscheidenentwickelung (abgesehen von den Differenzen zwischen peripherischen und centralen Bündeln) von den anderen unterscheiden, sind nicht sichtbar.

Die Fasern sind ausserordentlich fein, 1—2 μ. Breitere Fasern ganz vereinzelt.

Motorischer und sensibler Trigeminus bestehen beide aus markhaltigen Fasern — jedoch sind die Markscheiden der motorischen Wurzel viel intensiver schwarz und weit stärker, als die der sensiblen Wurzel, so dass die einzelnen Bündel schon bei schwacher Vergrösserung sicher von einander zu unterscheiden sind.

Faserbreite in den motorischen Bündeln 1—8 μ.

Durchschnittlich ca. 4 μ.

Faserbreite in den sensiblen Bündeln 1—10,5.

Eine durchschnittliche Faserbreite kann nicht angegeben werden.

Aehnliche Unterschiede bieten die Querschnitte des N. facialis und acusticus dar. Beide Nerven sind ausgebildet, doch treten die Bündel des Facialis deutlich durch ihre stärkeren, dunklen Markscheiden, das gleichmässige Caliber ihrer Fasern, durchschnittlich 4—6 μ, vor den helleren Fasern des Acusticus, die hier vorwiegend sehr feine Querschnitte (1—3 μ) zeigen, hervor.

Fasern von 10—12 μ Durchmesser sind spärlich vorhanden.

C. Spätere Entwickelungsstadien als ausgetragen bezeichneter Kinder.

1. Drei Wochen altes Kind.

Untersucht: N. opticus, oculomotorius, trigeminus.

Opticus distal bis zum Eintritt in den Bulbus. Längs- und Querschnitte zeigen, dass der Nerv bereits markhaltig ist; er ist zusammengesetzt aus gleichmässig entwickelten Nervenbündeln, in denen alle Fasern dunkle Markscheiden besitzen. Diese Markscheiden sind zum grossen Theil sehr zart, viele nicht sehr intensiv schwarz.

Die durchschnittliche Breite der Fasern hat nicht wesentlich zugenommen, feinste Fasern von 1—2 μ sind vielleicht etwas spärlicher vorhanden als beim Neugeborenen, es überwiegen feine Fasern von 3—4 μ, vereinzelt breite Fasern von ca. 10,5 μ Durchmesser.

Der Reichthum an Blutgefässen ist nicht mehr so erheblich, wie beim Neugeborenen.

Auf Längsschnitten ist der stark varicöse Bau der Nervenfasern erkennbar.

N. oculomotorius (Zupfpräparat, Quer- und Längsschnitt). Alle Nervenfasern haben intensiv schwarze, starke Markscheiden. Die Fasern sind ausgezeichnet durch eine gleichmässige Breite von ca. 8—8,5 μ; breitere oder schmälere Fasern sind selten.

Zupfpräparat und Längsschnitt zeigen, dass die Fasern nicht varicös, sondern gleichmässig cylindrisch sind.

N. trigeminus. Zupfpräparate aus dem ganzen Nerven entnommen, bestehen zum grössten Theile aus entwickelten Fasern mit dunklen Markscheiden; es finden sich aber, überall zerstreut, häufig in Bündeln bei einanderliegend, unentwickelte grünliche Fasern.

Auf Längsschnitten durch den ganzen Nerven findet man zahlreiche Bündel mit gut entwickelten Fasern, andere Bündel weisen, zwischen entwickelten Fasern, einzelne Fasern ohne dunkle Contouren auf.

An Querschnitten, durch die sensible Wurzel gelegt, ist deutlich ersichtlich, dass dieselbe noch unentwickelt ist.

Die einzelnen Bündel haben ein exquisit fleckiges Aussehen, dadurch bedingt, dass überall zwischen Fasern mit dunklen, zum Theil auch recht starken Markscheiden, zahlreiche unentwickelte, grünlich gefärbte Fasern liegen. Die grosse Anzahl freier Axencylinder ist in diesen Präparaten besonders auffallend. — Dieselben zeigen an manchen Stellen die beginnende Markbildung in schöner Weise. Fig. 7, Taf. XXIX. giebt ein anschauliches Bild eines Theils eines solchen unentwickelten Bündels mit einer Anzahl freier Axencylinder a, b u. s. w. Diese Bündel bestehen vorwiegend aus feinen Fasern von 1,5 bis 4 μ Durchmesser.

2. Sechs Wochen altes weibliches Kind.

Untersucht: N. opticus, trigeminus, abducens, facialis.

N. opticus distal und N. oculomotorius. Dieselben Verhältnisse wie beim 3 Wochen alten Kinde.

N. trigeminus. Querschnitt durch die sensible Wurzel und die anliegenden Bündel der motorischen Wurzel gelegt, zeigen die verschiedene Entwickelung der einzelnen Bündel deutlich.

In Fig. 2, Taf. XXX. sehen wir zwei nebeneinander liegende Bündel der vorderen und hinteren Wurzel. Das Bündel der vorderen Wurzel V. besteht aus ziemlich gleich breiten, dicht bei einander liegenden Fasern mit intensiv schwarzen starken Markscheiden.

Das hintere Wurzelbündel h, besteht zum grössten Theil auch aus Fasern mit dunklen Markscheiden — dieselben sind aber weniger stark und viele auch weniger dunkel wie die Markmäntel des motorischen Bündels — ferner aber liegen zwischen ihnen zerstreut Fasern, die keine Markscheide erkennen lassen, sowie freie Axencylinder.

Diese unentwickelten, in kleinen Haufen zusammenliegenden Fasern geben dem Querschnitt ein charakteristisches, geflecktes Aussehen, welches schon bei der angewandten schwachen Vergrösserung deutlich hervortritt.

Die durchschnittliche Faserbreite motorischer Bündel ist 4—6 μ, die des sensiblen Bündels 1—3 μ.

Dieselben Verhältnisse zeigen Längsschnitte durch die einzelnen Wurzeln gelegt.

N. abducens (Querschnitt). Alle Fasern starke schwarze Markscheiden.
Faserbreite 1—10,5 μ.
Durchschnittliche Faserbreite ca. 8—9 μ.
N. facialis (Querschnitt). Gut markhaltig.
Die durchschnittliche Faserbreite ist geringer, ca. 6—8 μ.

3. Neun Wochen altes männliches Kind.

Untersucht: N. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, acusticus, vagus, accessorius, hypoglossus.

N. opticus (Querschnitt.) Mitte zwischen Chiasma und Eintritt in das Foramen opticum). Dieselben Verhältnisse wie beim 3 und 6 Wochen alten Kinde.

Die Markscheiden sind zart. Eine Breitenzunahme der Fasern ist nicht zu constatiren.

Fig. 2, Taf. XXIX. zeigt, dass die einzelnen Bündel aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt sind. Die schwarzen über den Querschnitt zerstreuten Punkte sind Blutkörperchen, welche sich hier durch Osmium schwarz gefärbt haben. In den Interstitien zwischen den Bündeln sind zahlreiche kleine Blutgefässe sichtbar.

N. oculomotorius (Querschnitt). Die Markscheiden deutlich stärker als beim 3 Wochen alten Kind; die durchschnittliche Faserbreite ist dieselbe geblieben, ca. 8 μ.

N. trochlearis (Querschnitte). Dieselben Verhältnisse wie der Oculomotorius.

N. trigeminus. Zupfpräparate, enthaltend Fasern aus beiden Wurzeln, weisen nur gut entwickelte Fasern sehr verschiedenen Calibers auf.

Auffallend ist das Nebeneindervorkommen von gleichmässig cylindrischen und stark varicösen Fasern.

Querschnitte durch den ganzen Nerven (motorische und sensible Wurzel) lassen erkennen, dass alle Bündel aus völlig entwickelten Nervenfasern mit deutlichen schwarzen Markscheiden zusammengesetzt sind. Unentwickelte Fasern sind in keinem Bündel mehr zu constatiren. Ein Unterschied zwischen motorischen und sensiblen Bündeln ist nur insofern vorhanden, als in den motorischen Bündeln ziemlich gleich breite (mittelbreite) Fasern von ca. 8 μ überwiegen, während die Unterschiede in der Faserbreite in den sensiblen Bündeln hervortretender und feine Fasern zahlreicher vorhanden sind (Faserbreite 1—10 μ).

N. abducens (Querschnitt) zusammengesetzt aus gleichmässig breiten Fasern mit starken Markscheiden von ca. 8 μ Durchmesser.

Bündel von N. facialis und acusticus, zusammen auf dem Querschnitt getroffen, lassen deutlich erkennen, dass erstere aus ziemlich gleich breiten Fasern von ca. 8—10 μ Durchmesser zusammengesetzt sind, während letztere so erhebliche Unterschiede in der Faserbreite besitzen, dass von einem Durchschnittsmaass nicht gesprochen werden kann. Die breitesten Fasern des Acusticus haben keine grösseren Durchmesser, wie die grossen varicösen Auftreibungen der Fasern des Neugeborenen.

Die Markscheiden der Facialis-Bündel sind stärker als die des Acusticus.

N. glossopharyngens, vagus, accessorius, hypoglossus (Querschnitte).

Alle Bündel gut entwickelt.

D. Nerven eines 48 Jahre alten Mannes.

Untersucht: Sämmtliche Nerven (mit Ausnahme des Olfactorius).

Die Stärke der Markscheiden hat in allen Gehirnnerven deutlich zugenommen — auch an Osmium-Präparaten tritt die concentrische Schichtung des Marks, die bei den Nerven jugendlicher Individuen nicht oder wenig ausgebildet vorhanden war, in exquisiter Weise hervor.

Die Maasse der einzelnen Nerven sind folgende:

N. opticus Faserbreite 1 bis ca. 12 μ. Durchschnittlich Fasern von ca. 1—4 μ. Breitere Fasern spärlich.

N. oculomotorius: Faserbreite 1—24 μ.

Durchschnittlich gleichmässig breite Fasern ca. 16—20 μ, feine Fasern von 1—4 μ spärlich.

Dieselben Maasse zeigen die übrigen motorischen Hirnnerven, sowie was die Minima und Maxima der Faserbreite betrifft, auch der sensible Trigeminus, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus; für diese Nerven lässt sich ein durchnittliches Maass der Faserbreite nicht bestimmen.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist in kurzer Zusammenfassung Folgendes:

Bei ausgetragenen Neugeborenen ist der N. opticus (Fig 1, Taf. XXIX.) ein unentwickelter Nerv, während der Tractus opticus und das Chiasma weiter in der Entwickelung vorgeschritten, in den von uns untersuchten Fällen aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt sind.

Nicht ausgetragene Früchte, von verschieden langer extrauteriner Lebensdauer, lassen Verschiedenheiten in der Markentwickelung des optischen Apparates erkennen, auf die wir später zurückkommen.

Die N. oculomotorii (Fig. 1, Taf. XXX.) trochleares, abducentes (Fig. 4, Taf. XXIX.) sind markhaltige Nerven, ebenso die vordere Trigeminuswurzel (Fig. 6, Taf. XXIX.), während die hintere Trigeminuswurzel (Fig. 5, Taf. XXIX.) unentwickelt ist.

Der Facialis und Acusticus (Fig. 3 und 4, Taf. XXX.) sind entwickelt.

Der Glossopharyngeus (Fig. 5, Taf. XXX.) und Vagus (Fig. 6, Taf. XXX.) sind nicht, wie der Accessorius und Hypoglossus, als ausgebildete Nerven zu bezeichnen.

Es bestehen also nach der Geburt sehr wesentliche Unterschiede in der Markentwickelung der Gehirnnerven und zwar der motorischen Nerven einerseits, der sensiblen, sensorischen und gemischten Nerven andererseits. Zunächst in die Augen fallend ist, dass die motorischen Hirnnerven bei der Geburt bereits zusammengesetzt sind aus Fasern mit deutlichen

sich durch Osmium schwärzenden Markscheiden, und zwar sind in den meisten Fällen die Markscheiden der motorischen Augennerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) etwas stärker entwickelt, als die der übrigen motorischen Hirnnerven (vordere Trigeminus-Wurzel, Facialis, Accessorius, Hypoglossus).

In scharfem Contrast hierzu stehen diejenigen Nerven, welche ganz oder zum Theil aus sensiblen resp. sensorischen Fasern zusammengesetzt sind (sensible Trigeminus-Wurzel, Glossopharyngeus, Vagus, N. opticus).

Diese Nerven sind bei Neugeborenen unentwickelt — wir finden in den einzelnen Bündeln in wechselnder Anzahl Fasern, die durch Osmium nicht schwarz gefärbt werden, sondern als grünliche oder graugelbliche Contouren erscheinen resp. in toto grünlich gefärbt, als freie Axencylinder imponiren. Die vorhandenen schwarzen Markscheiden sind häufig zarter und schmäler, auch weniger intensiv dunkel gefärbt, wie die der ausgebildeten Nervenfasern. Die Abbildungen (Fig. 1, 3, 5, Taf. XXIX.) geben uns von diesem Verhalten ein anschauliches Bild; besonders bei Vergleich mit den Querschnitten entwickelter Nerven (Abducens, motorische Trigeminus-Wurzel, Oculomotorius) (Fig. 4, 6, Taf. XXIX., Fig. 1, Taf. XXX.), treten die Unterschiede der Markscheidenbildung evident hervor.

Eine gesonderte Stellung unter den sensorischen Nerven nimmt der N. acusticus ein. Derselbe erscheint in den zur Untersuchung gelangten Fällen als ein mit Markscheiden vollkommen versehener Nerv. (Fig. 3 und 4, Taf. XXX.).

Die Entwickelungsgeschichte[1]) lehrt, dass die Fasern der lateralen Wurzel (Nervus cochlearis) später markhaltig werden, als die der medialen Wurzel (Nervus vestibularis). Es ist uns beim Neugeborenen nicht gelungen, durch die angewandten Färbungsmethoden zwei sich durch den Grad der Markentwickelung unterscheidende Theile des N. acusticus aufzufinden, da alle Fasern sich durch Osmium deutlich schwärzende Markscheiden aufweisen.

Es lassen sich demnach, wenn wir den Acusticus ausnehmen, nach der Geburt die sensible Fasern führenden Gehirnnerven von den rein motorischen durch den Grad der Markscheidenentwickelung unterscheiden. Diese im Allgemeinen bestehenden gesetzmässigen Unter-

1) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Bd. Erste Hälfte S. 254. Leipzig 1893.

schiede erleiden im Einzelfall mitunter eine gewisse Einschränkung dadurch, dass bei manchen Individuen die Markentwickelung in den peripherischen sensiblen Bahnen schneller vor sich zu gehen scheint, als es in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen der Fall ist — so finden wir, um ein Beispiel anzuführen, dass beim 8. Neugeborenen bereits alle Fasern des sensiblen Trigeminus markhaltig sind, sich aber durch die geringere Stärke der Markscheiden von den Fasern der motorischen Wurzel unterscheiden.

Es liegt auf der Hand, dass die auf Entwickelungsvorgängen beruhenden Differenzen in der Ausbildung der einzelnen Gehirnnerven bei verschiedenen Individuen nicht immer gleich grosse sein werden, selbst wenn wir von den Unterschieden, welche durch die oft nicht zu vermeidenden Fehler in der Altersbestimmung bedingt sind, absehen.

Immerhin lässt sich in der Gruppe von Gehirnnerven, welche wir als unentwickelt bei der Geburt bezeichneten, eine gewisse Abstufung in verschiedene Stadien der Markreife erkennen.

Am weitesten zurück in der Markentwickelung sind die distalen Theile des N. opticus (Fig. 1, Taf. XXIX.), dessen Bündel, in ihrem intraorbitalen Verlauf untersucht, völlig marklos erscheinen (Fig. 3, Taf. XXIX.) Bündel a, b, c, d, e). Weiter vorgeschritten sind die Markscheiden in der hinteren Trigeminus-Wurzel, dem Glossopharyngeus und N. vagus, von denen die Bündel des letzteren (Fig. 6, Taf. XXX.) etwas weiter entwickelt sind, als die des Glossopharyngeus (Fig. 5, Taf. XXX.). Ohne Zweifel haben wir bei diesen beiden gemischten Nerven, in dem Vorkommen von zahlreicheren motorischen Fasern im Vagus den Grund dafür zu suchen, dass er markreifer erscheint als der Glossopharyngeus, welcher nach Schwalbe[1]) von völlig sicher gestellten motorischen Fasern nur die für den M. stylopharyngeus bestimmten enthält.

Diese Befunde an den peripherischen Gehirnnerven stehen im Gegensatz zu den Resultaten der neuesten Untersuchungen Flechsig's[2]) über die Markscheidenentwickelung in den Sinnescentren selbst, die er in bedeutsamen Vorträgen geschildert und an der Hand vortrefflicher Präparate klar gelegt hat[3]).

---

1) Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. S. 863.

2) Gehirn und Seele, Rede, gehalten am 31. October 1894 in der Universitätskirche zu Leipzig. Zweite Auflage. Leipzig 1896. Vergl. auch die Vorträge Flechsig's, gehalten auf dem internationalen Psychologen-Congress zu München und auf der 68. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M.

3) Demonstration von Schnitten durch die Gehirne von Embryonen und

Flechsig zeigt, dass einerseits bei Foeten sensible Centren und Leitungsbahnen innerhalb der Centralorgane des Gehirns unzweifelhaft vor den motorischen Bahnen markhaltig werden — „die erste Bahn, welche beim Foetus zur Entwickelung kommt, ist für die Körpergefühle, einschliesslich Tast- und Muskelsinn bestimmt“ — andererseits die sensiblen Bahnen selbst in einer bestimmten Reihenfolge markhaltig werden. „Eine Sinnesleitung nach der anderen, der für die zweckmässige Auswahl der Nahrung besonders wichtige Geruchssinn an der Spitze, der Gehörsinn zuletzt, dringt von der Körperoberfläche her gegen die Rinde vor ..... Nachdem die Sinnesleistungen des Kindes bis zu diesen Rindenorganen fertig gestellt sind, beginnen von da aus neue Bahnen sich in umgekehrter Richtung zu entwickeln. Die einen dringen gegen die niedern Hirnregionen zum Theil auch direct gegen das Rückenmark hin vor, gegen die Ursprünge der Bewegungsnerven, und so bewaffnet sich eine innere Sinnesfläche nach der anderen mit Leitungen, welche fein abstufbare Willensimpulse auf die motorischen Apparate, insbesondere auf die Muskeln der peripherischen Sinnesorgane übertragen, allen voran der Tastsinn, welchem sich beim Menschen hunderttausende wohl isolirte Leitungen zur Verfügung stellen, um die tastenden Hautflächen zu bewegen“.

Auf die Frage, ob die Verschiedenheit, der Markscheidenbildung motorischer und sensibler Bahnen im Centralorgan und den peripherischen Nerven durch aufgestellte Theorien (Ambrom und Held) erklärt worden ist, komme ich zurück.

Wenden wir uns nach dieser Abschweifung der Markentwickelung der Gehirnnerven bei Frühgeburten zu, welche sich etwas anders als bei ausgetragenen Kindern gestaltet.

Bei der ersten zur Untersuchung gelangten Frühgeburt (8. Monat, 45 Ctm. lang, 1 Tag extrauterines Leben) ist der Opticus in der Orbita völlig marklos. Dieser Nerv erscheint bei der zweiten Frühgeburt (7. Monat, extrauterines Leben 30 Tage) auf seinem Verlauf bis zum Foramen opticum markhaltig, ebenso der N. opticus der dritten Frühgeburt eines 47 Ctm. langen Individuums (13 Tage extrauterines Leben) — bei letzterem Kinde sind die in den centralen Partien des orbitalen Opticusquerschnittes gelegenen Bündel markhaltig, während die peripherischen Bündel marklos gefunden werden.

Die sensiblen Nervi trigemini sind bei der ersten Frühgeburt unentwickelt, bei der dritten Frühgeburt aus markhaltigen Fasern zusam-

---

Neugeborenen im I. anatomischen Institut zu Berlin, 11. Juni 1896. Ref. Neurolog. Centralbl. 1896. No. 13.

mengesetzt. Die untersuchten motorischen Nerven, sowie der Acusticus entsprechen den Befunden an ausgetragenen Kindern. Diese allerdings nur spärlichen Befunde bestätigen die interessanten, schon erwähnten Beobachtungen von Flechsig und Bernheimer über den fördernden Einfluss, welchen die extrauterine Lebensdauer auf die Markentwickelung im optischen Leitungsapparat ausübt —, sie machen diese Annahme auch für den Trigeminus wahrscheinlich.

Es hat in unseren Fällen in der zweiten und dritten Beobachtung ein mehrwöchentliches extrauterines Leben die Markreife des Opticus deutlich nach der Peripherie zu gefördert, so dass wir ihn am Foramen opticum markhaltig antreffen. Die dritte Beobachtung stimmt mit einem Befunde Flechsig's[1]) überein, welcher bei einer 8monatlichen Frucht die centralen Theile des Opticus, die der Macula lutea, der Stelle des deutlichsten Sehens entsprechen, am frühesten markhaltig fand. Vielleicht werden aber die marklosen Bündel in dem peripherischen Theile des Opticusquerschnittes zum Theil durch die sogenannte Fuchs'sche peripherische Atrophie des Sehnerven verursacht, welche schon in früher Zeit vorkommen soll; Otto[2]) sagt, dass er an Präparaten aus dem 7. Monat des Fötallebens noch keine deutlichen Unterschiede in der Anlage der peripherischen und übrigen Bündel constatiren konnte, dass hingegen im 9. Monat und bei Neugeborenen, was auch schon Fuchs hervorgehoben hat, sich Unterschiede in der Grösse und Form der Bündel gegenüber den übrigen geltend machen".

Unsere erste Beobachtung zeigt, dass eine ganz kurze extrauterine Lebensdauer von einem Tage nicht genügt, um die Markentwickelung im Sehnerven bis an die Lamina cribrosa zu führen, eine Frage, welche auch Bernheimer[3]) aufgeworfen hatte.

Für die Annahme Flechsig's, dass der fördernde Einfluss des extrauterinen Lebens auf die Markentwickelung erst bei bestimmter erreichter Entwicklungshöhe in der 32. Embryonalwoche oder bei 46 Ctm. Körperlänge wirksam wird, spricht unsere dritte — dafür, dass dieser Einfluss mitunter schon früher beginnen kann, die zweite Beobachtung. Allerdings nimmt Flechsig eine kurze extrauterine Lebensdauer von 2—3 Tagen an, während dieselbe in unseren Fällen erheblich länger ist. Eine Fortsetzung dieser von Flechsig angeregten Un-

1) Gehirn und Seele. Anm. 18. S. 53.

2) Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. S. 127. Berlin 1893.

3) l. c. S. 28.

tersuchungen an einem umfangreicheren Material erscheint von grossem Interesse.

Verfolgen wir die Entwickelung der Gehirnnerven ausgetragener Kinder nach der ersten postembryonalen Zeit weiter, so finden wir in der 3. Woche nach der Geburt einen deutlichen Fortschritt in der Markscheidenbildung.

Der Opticus ist zu dieser Zeit auch in seinen distalen Theilen bis zum Foramen opticum markhaltig, der sensible Trigeminus zeigt zahlreichere markhaltige Fasern, als beim Neugeborenen; die hellen Lücken, in denen unentwickelte Fasern zusammen liegen, sind kleiner und weniger zahlreich geworden. Zwischen den Fasern mit durch Osmium geschwärzten Markscheiden finden sich hier besonders reichlich in toto grünlich gefärbte Faserquerschnitte, freie oder nackte Axencylinder (Fig. 7a, b u. s. w., Taf. XXIX).

In der 6. Lebenswoche haben die unentwickelten Fasern der sensiblen Trigeminuswurzel an Zahl noch mehr abgenommen. Der weitaus grösste Theil der Fasern ist nunmehr mit dunklen Markscheiden bekleidet. Die vereinzelt zwischen den markhaltigen Fasern über den Querschnitt zerstreut liegenden unentwickelten Fasern geben aber noch zu dieser Zeit den Bündeln der hinteren Wurzel ein charakteristisches gefecktes Aussehen, so dass dieselben schon bei schwacher Vergrösserung von dem völlig entwickelten motorischen Bündel zu unterscheiden sind (Fig. 2, Taf. XXX).

In der 9. Woche ist dieser Unterschied in der Entwickelung der vorderen und hinteren Wurzel nicht mehr zu constatiren, beide sind jetzt ausschliesslich aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt.

Die 10. Woche zeigt uns auch am N. glossopharyngeus und Vagus vollendete Markentwickelung, während der sensible Trigeminus bei dem betreffenden Individuum als nicht völlig entwickelt bezeichnet werden muss.

In den späteren Stadien können an den Gehirnnerven von $1^1/_4$ und 2jährigen Kindern unentwickelte Fasern in keinem Nerven mehr nachgewiesen werden.

Die schon bei der Geburt markhaltigen motorischen Gehirnnerven erfahren eine Weiterentwickelung in der Folgezeit insofern, als die einzelnen Markscheiden stärker werden, concentrische Schichtung des Marks erkennen lassen.

Ehe ich auf die mit fortschreitender Entwickelung Hand in Hand gehende Caliberzunahme der cerebralen Nervenfasern eingehe, weise ich auf eine für die Faserbreite der motorischen und sensiblen Hirnnerven im Allgemeinen gültige Thatsache hin. Es ergiebt sich bei Durchsicht

zahlreicher Querschnitte motorischer und sensibler Hirnnerven, dass die motorischen Nerven in der Regel aus ziemlich gleich breiten Fasern mittleren Calibers zusammengesetzt sind, so dass von einer „durchschnittlichen, mittleren Faserbreite“ des betreffenden Nerven gesprochen werden kann. Bei den sensiblen und sensorischen Nerven hingegen finden sich in sehr vielen Fällen Fasern von ausserordentlich verschiedenem Caliber, feinste und sehr breite in so wechselnder Anzahl und bunter Anordnung über den Querschnitt zerstreut, dass es nicht möglich ist, eine „durchschnittliche Breite“ anzugeben. — In manchen Fällen finden sich sensible und sensorische Bündel aus fast ausschliesslich sehr feinen Fasern zusammengesetzt. Bei gemischten Nerven, besonders dem Vagus, sehen wir Bündel, die bald mehr dem Typus der motorischen, bald mehr dem der sensiblen Nerven entsprechen, nebeneinander liegen. Dieses charakteristische Verhalten, welches die motorischen Hirnnerven wie gleichmässig gepflastert erscheinen lässt, den sensiblen Nerven ein eigenthümliches, wechselvolles Aussehen verleiht, ist auch bei erwachsenen Gehirnnerven nachzuweisen, scheint jedoch bei den jugendlichen Individuen ganz besonders prägnant hervorzutreten.

Was nun die Maasse[1]) der Fasern betrifft, so sind die Minima (ca. 1—2 μ) und die Maxima (ca. 10 μ) bei motorischen, sensiblen und sensorischen Nerven Neugeborener dieselben; während aber die breitesten und feinsten Fasern bei den motorischen Nerven in spärlicher Anzahl vorkommen, durchschnittlich mittelbreite Fasern von ca. 4— 6 μ vorhanden sind, finden sich breiteste Fasern von 10 μ und feinste Fasern von 1—2 μ in buntem Wechsel mit Fasern von mittlerer Breite untermischt in den sensiblen und sensorischen Nerven, oder es sind die Bündel derselben, wie z. B. durchgehends beim Opticus, aus überwiegend sehr feinen Fasern von 1—3 μ zusammengesetzt. Die Maxima der Faserbreite des Acusticus sind erheblicher, als die der übrigen Gehirnnerven, betragen 12 μ und darüber.

Ueber eine Zunahme der Faserbreite in den von uns untersuchten späteren Zeiten des kindlichen Alters lässt sich sagen, dass die „durchschnittliche Faserbreite“ der motorischen Hirnnerven bald eine erheblichere wird, während die Maxima der Faserbreite in den ersten Wochen keine deutliche Zunahme zeigen, erst nach dem ersten Lebensjahr beträchtlicher werden. Bei den sensiblen und sensorischen Hirnnerven scheinen feinste Fasern in diesen Zeiten nach der Geburt etwas spärlicher aufzutreten, doch kann ich über diesen Punkt ein sicheres Urtheil

1) Die Zahlenwerthe machen nur den Anspruch, ein ungefähres für die Mehrzahl der untersuchten Fälle gültiges Maass anzugeben.

nicht abgeben. Es stimmen diese Befunde mit den Angaben Flechsig's[1]) überein, dass die Nervenfasern in den nervösen Centralorganen bei Kindern, welche bis zu 10 Wochen alt geworden waren, sich hinsichtlich der Verhältnisse des Fasercalibers nur unwesentlich von den völlig reifer Neugeborenen unterscheiden. Erhebliche Unterschiede in der Faserbreite treten dagegen zwischen den Gehirnnerven des kindlichen und des erwachsenen Individuums hervor. Während die Faserminima (1 bis 2 μ) die gleichen bleiben, aber feinste Fasern seltener auftreten, als beim Neugeborenen, betragen die Maxima der Faserbreite das Doppelte und mehr (20—24 μ) der Durchmesser in frühen postembryonalen Stadien. Bei den motorischen Hirnnerven ist der durchschnittliche Durchmesser der Fasern (16—20 μ), ca. 4—5mal grösser, als das beim Neugeborenen bestimmte durchschnittliche Maass.

Ob beim Menschen in den späteren Entwickelungsstadien eine Vermehrung der Zahl der Nervenfasern in den einzelnen Bündeln eintritt, vermögen wir nicht zu sagen.

Bei Untersuchungen des N. oculomotorius von neugeborenen und ausgewachsenen Katzen fand Schiller[2]), dass die Zahl der Nervenfasern während des Lebens nicht oder kaum zunimmt.

Eine Trennung des Acusticus in zwei Theile, von denen der eine, N. cochlearis, aus feinen Fasern von 1,0—2,5 μ, der andere, N. vestibularis aus gröberen Fasern von 2,0—4,0 μ zusammengesetzt ist[3]), können wir bei Neugeborenen nicht nachweisen. Eine Sonderstellung nimmt der Opticus des Erwachsenen ein, indem auch in den späten Entwickelungsstadien feinste und mittelfeine Fasern von 1—4 μ überwiegen, breite Fasern spärlich vorhanden sind. Das Caliber der Opticusfasern ist an verschiedenen Stellen seines Verlaufs ein verschiedenes, es nimmt vom Chiasma nach der Peripherie zu allmälig ab; dieses Verhalten, welches sich bei den in Entwickelung begriffenen Opticusfasern gut feststellen lässt, bestätigt ein allgemeines Gesetz[4]), „dass alle Nervenfasern in den Nervenstämmen vom Centrum aus gegen die Peripherie an Dicke abnehmen“. Hierbei scheint es ferner nach Schwalbe „die Regel zu sein, dass eine motorische Nervenfaser erst dann sich verschmälert, wenn sie sich theilt, während die sensiblen Fasern in ihrem peripherischen

1) Leitungsbahnen u. s. w. S. 160.

2) Sur le nombre et calibre des fibres nerveuses du nerf oculomoteur convenus chez le chat nouveau-né et le chat adulte. Compt. rend. CLX. No. 14. p. 530.

3) Kölliker l. c. S. 256 und 258.

4) Kölliker l. c. S. 5.

Verlauf allmälig an Durchmesser verlieren, so lange sie noch ungetheilt sind".

Auf das Verhältniss zwischen Breite der Nervenfasern und Markgehalt derselben weist Flechsig[1]) mit den Worten hin: „Die aus den differenten Fasercaliber resultirenden Unterschiede im relativen Markgehalt innerhalb der verschiedenen Regionen der weissen Stränge geben sich schon bei makroskopischer Betrachtung von Querschnitten kund, welche in gewöhnlicher Weise in Ueberosmiumsäure gefärbt worden sind." An einer anderen Stelle[2]) sagt er „bei einer gleich grossen Anzahl markhaltiger Fasern in der Raumeinheit hängt nun offenbar der relative Markgehalt ab von dem mittleren Querschnitt der Markscheiden, also, sofern verschiedene Fasercaliber gemischt sind, von den Mengenverhältnissen der dicken zu den dünnen."

Diese Angaben, welche sich auf Fasersysteme im Centralnervensystem beziehen, haben auch für die Markverhältnisse der peripherischen Gehirnnerven insofern Geltung, als auch in unseren Präparaten die breiteren Nervenfasern in der Regel relativ stärkere Markscheiden zeigen, als die feinen Nervenfasern, es ist dies Verhalten jedoch kein constant zu beobachtendes, wir finden auch breite Nervenfasern mit sehr dünnen, und feinste Nervenfasern mit relativ starken Markhüllen.

Auf eine andere interessante Uebereinstimmung mit den von Flechsig für das Centralnervensystem gewonnenen Resultaten, dass einerseits zwischen dem ersten Auftreten kompleter Markscheiden in einem System und der Markumhüllung aller Fasern desselben ein gewisser Zeitraum vergeht, andererseits gewisse Nervenbahnen schon reichlich mit Mark versehen sind, während daran angrenzende noch aus nackten Axencylindern bestehen, hat Bernheimer[3]) hingewiesen. Es finden die Befunde dieser Forscher durch unsere Untersuchungen eine Bestätigung; auch wir können in einer grösseren Anzahl von Fällen nachweisen, dass die Markentwickelung der Fasern im Opticus keine gleichmässige ist, dass die centralen Theile des Nervenquerschnitts früher markhaltig werden, als die peripherischen und dass die Markscheidenbildung allmälig vom Centralorgan nach der Peripherie fortschreitet. Wie ferner Bernheimer die um die noch marklosen Axencylinder des Opticus an den Bulbus gelangenden Ciliarnerven als bereits fast in allen Einzelfasern mit einer ansehnlichen Markhülle umgeben beschreibt, so finden wir die Endäste des Oculomotorius markhaltig bei unentwickeltem Opticus.

---

1) Die Leitungsbahnen u. s. w. S. 111. Anm.
2) l. c. S. 222, 223.
3) l. c.

Als weitere Bestätigungen des Gesetzes sehen wir in einem anderen Fall (1. nicht ausgetragenes Kind) den peripherischen Oculomotorius nicht entwickelt bei vollendeter Markscheidenbildung des an der Basis austretenden Nerven. Ebenso ist der Nerv. facialis (8. Neugeborenes) an der Basis bereits ein gut ausgebildeter Nerv, während er nach Austritt aus dem Foramen stylomastoideum das Bild eines unentwickelten Nerven darbietet. Bei diesem Nerven ist aber in Betracht zu ziehen, dass ihm während seines Verlaufs durch den Canalis Fallopiae sensible Trigeminusfasern beigemischt werden, vor allem aber Gelegenheit gegeben ist, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum sich sensible Fasern aus den Gesichtsästen des N. trigeminus anzueignen[1]), so dass durch das Hinzutreten unentwickelter sensibler Fasern zu den markhaltigen Fasern des motorischen Nerven eine Abnahme der Markentwickelung im Facialis selbst vorgetäuscht werden könnte. Es ist diese Annahme für unsere Beobachtung nicht wahrscheinlich, weil wir in ihr bemerkenswerther Weise den basalen sensiblen Trigeminus bereits markhaltig finden. Weiteren Untersuchungen der Markscheiden an verschiedenen Verlaufsstellen der in Enwickelung begriffenen Gehirnnerven wird es vorbehalten sein, uns den Weg der Markscheidenbildung sicher kennen zu lehren.

Es bleibt mir übrig, die Aufmerksamkeit auf ein ganz eigenthümliches Verhalten der Markscheidenentwicklung zu lenken, welches wir am orbitalen Theil des Opticus in einer Beobachtung (8. Neugeborenes) constatiren können. Wir finden hier, um den Befund kurz zu recapituliren, den Nerven zusammengesetzt aus einer grossen Anzahl von kleinen Bündeln, (Fig. 3, Taf. XXIX, Bündel a, b, c, d, e, u. s. w.), welche aus feinsten nackten Axencylindern (f, f_1, f_2, f_3 u. s. w.) bestehen. Zwischen diesen ganz unentwickelten Bündeln sehen wir auffallender Weise eine gewisse Anzahl weit grösserer Bündel m, die ihre Zusammensetzung aus breiten markhaltigen Nervenfasern deutlich erkennen lassen, sowie vereinzelte isolirt liegende gut entwickelte Nervenfasern. Den sehr in die Augen fallenden Unterschied in dem Aussehen der entwickelten und unentwickelten Bündel giebt Fig. 3, Taf. XXIX. deutlich wieder. Die unentwickelten Bündel entsprechen der Beschreibung und der Abbildung, welche uns Axel Key und Retzius[2]) von dem Aussehen des erwachsenen Opticus an der Lamina cribrosa geben, „durch Behandlung mit Oberosmiumsäure überzeugt man sich leicht davon, dass die Nervenfasern auf einmal beim Eintritt in die Lamina ihre Markscheiden abgeben, eine Thatsache,

1) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. S. 853.
2) l. c. 1. Hälfte. p. 205. Taf. XXXIV. Fig. 13, 14.

welche man schon lange gekannt hat, obwohl man in der letzten Zeit darüber zweifelhaft geworden scheint .... am Querschnitt der Lamina wird man leicht zweifelhaft über das, was man als Nervenfasern und Bündelchen ansehen mag. Bei aufmerksamer Durchmusterung findet man indessen, dass die Nervenfaserbündelchen sich als rundliche, polygonale oder sogar als sternförmig zusammenhängende Figuren präsentiren, an welchen eine feine Punktirung als Ausdruck der dieselben zusammensetzenden feinen Axencylinder wahrzunehmen ist.“ Es wirft sich die Frage auf, wie ist das so differente Verhalten der sich im orbitalen Opticus des Neugeborenen findenden Nervenbündel zu erklären?

Die Zusammensetzung des Opticus in seinem orbitalen Theil aus nackten, völlig marklosen Axencylindern beschreibt Bernheimer[1]) bei Embryonen aus der 32.—33. Embryonalwoche und bei einer 8monatlichen Frucht, welche sieben Tage nach der Geburt starb. Er sagt von dem ersten Fall „die Axencylinder sind völlig marklos und gewahrt man in diesem Theil des Opticus an keiner Faser jenen dunklen Farbenton, der auf den Beginn der Markbildung hinzuweisen scheint.“ Bei der achtmonatlichen Frucht ist im orbitalen Theil des Opticus nichts mehr von Markbildung zu sehen; die nackten Axencylinder liegen in ihrem embryonalen Gewande aneinander gereiht, in Bündeln geschieden durch blutreiche Capillarzüge und überaus zahlreiche zarte Bindegewebszüge“ „Bei der reifen ausgetragenen Frucht ist die Markbildung im Sehnerven auch noch nicht bis zu der Stelle gediehen, wo beim Erwachsenen die Markscheiden aufhören — bis zur Lamina cribrosa.“

Mit Hinsicht auf diese Befunde Bernheimer's würde die Zusammensetzung der Bündel aus nackten Axencylindern in unserem orbitalen Opticus nichts Auffallendes haben, vielleicht ein etwas zurückgebliebenes Entwickelungsstadium an dieser Stelle bedeuten. Das Vorkommen völlig entwickelter Nervenbündel bleibt aber unerklärt, und es frägt sich, haben wir in diesen Bündeln Fasern vor uns, die zum Opticus selbst gehören oder sind es einem anderen Nerven angehörige Fasern, die im Opticus verlaufen?

Gegen die erstere Annahme sprechen zunächst alle von uns an in Entwickelung begriffenen Nerven gemachten Erfahrungen. Wir konnten zwar oft beobachten, dass die einzelnen Bündel eines jugendlichen Nerven verschieden weit in der Entwickelung vorgeschritten sind, wohl auch mitunter, dass einige Bündel eines Nerven bereits gut markhaltig sind, während

2) l. c.

andere Bündel unentwickelte Fasern in grösserer oder geringerer Anzahl aufweisen, niemals aber sahen wir völlig unentwickelte Bündel, nur aus nackten Axencylindern bestehend, neben solchen, in denen sämmtliche Fasern die Markreife erreicht haben. Dann aber macht das von dem allgemeinen Typus der Nervenbündel des Opticus durchaus abweichende Aussehen der fraglichen Bündel die Zugehörigkeit der Fasern zum N. opticus unwahrscheinlich. Wir fanden sonst weder im unentwickelten noch im erwachsenen Sehnerven Bündel, die aus Fasern von ziemlich gleichmässigem mittlerem Caliber mit starken schwarzen Markscheiden zusammengesetzt sind, in denen feinste Fasern fehlen.

Ueber das Vorkommen von Fasern anderer Nerven im Innern des Opticus finden wir bei Schwalbe[1]) die Angabe, „dass von den Ciliarnerven feine Fäden zum Opticus ziehen, um sich theils in der Dural-Scheide desselben zu verbreiten (Sappey), theils in denselben einzudringen und die Centralgefässe zu begleiten"; die A. und V. centralis retinae sollen während ihres Verlaufs im Innern des Sehnerven von diesen Nerven mit einem feinen ganglienlosen Nervenplexus umsponnen werden (W. Krause).

Mit unserem Befunde stimmt diese Beschreibung in sofern nicht überein, als wir die Nervenbündel und Fasern nicht in Begleitung der Centralgefässe, sondern unregelmässig über den ganzen Querschnitt das Opticus zerstreut finden, ferner handelt es sich nicht um feine umspinnende Nervenplexus, sondern um vereinzelte Bündel und Fasern relativ breiten Calibers. Wir müssen also die Frage offen lassen, was diese entwickelten Nervenbündel zu bedeuten haben, welchem Nerven sie angehören, möchten aber trotz der soeben angeführten Gegengründe die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, das es sich vielleicht um Fasern aus den Ciliarnerven handelt[2]).

Weitere eingehende Untersuchungen von Schnittserien der Optici nicht entwickelter Individuen wären wünschenswerth, um den Ursprung dieser Fasern festzustellen, deren Vorkommen von besonderem Interesse

1) l. c. S. 817 und 821.

2) Anmerkung während der Correctur. Weitere Untersuchungen des Opticus und der Ciliarnerven unentwickelter Individuen zeigten uns, dass letztere Nerven häufig ebenfalls sehr wenig entwickelt, nur in einzelnen Fasern markhaltig, gefunden werden — eine Thatsache, welche, wenn sich die Annahme, dass die markhaltigen Bündel im unentwickelten Opticus aus den Ciliarnerven stammen, als richtig erweisen sollte — den nur unter ganz bestimmten Entwickelungsverhältnissen beider Nerven möglichen Nachweis der fraglichen Fasern im marklosen Opticus erklärt.

ist, da seit den bekannten Untersuchungen von Gudden's[1]) die Frage, ob verschiedene Fasersysteme im Opticus vorhanden sind, lebhaft ventilirt worden ist. v. Gudden macht auf einen Fortschritt aufmerksam, der für seine schon früher ausgesprochene Ansicht, dass sich ein System von Sehfasern und ein solches von Fasern, die auf reflectorischem Wege die Pupillenbewegung beherrschen, im Opticus findet, spricht — „dieser Fortschritt besteht in dem Nachweis von zweierlei im Caliber verschiedenen Fasern, die keine Mittelform wahrnehmen lassen. Das schönste Object für die Untersuchung böten die Optici der Katzen. Der Unterschied falle sofort in die Augen. Derselbe sei aber auch nachweisbar beim Menschen (wie schon Axel Key und Retzius erste Hälfe Taf. 14, Fig. 2 angegeben hätten), nur seien die dicken Fasern hier weniger auffallend dick, ebenso beim Kaninchen, nur dass hier die dünnen Fasern weniger auffallend dünn seien"[2]). Gegen diese Auffassung v. Gudden's wendet sich vornehmlich v. Köllicker[2]), „der bei Gudden nirgends vollgültige Beweise für diese Behauptung findet, die auch von Seiten der Anatomie ganz in der Luft schwebt. Der Bau der Netzhaut bietet nämlich nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme zweier physiologisch getrennter Faserarten dar, und spricht alles, was wir nach dieser Seite wissen, dafür, dass die Opticusfasern, die alle in gleicher Weise in dem Ganglion nervi optici entspringen, alle den gleichen Bau besitzen und wesentlich gleich verlaufen, auch physiologisch dieselbe Bedeutung haben."

In neuester Zeit hat die Gudden'sche Annahme eine gewichtige Stütze durch die interessanten, unter Siemerling's Leitung ausgeführten Untersuchungen von H. Massaut[3]) erfahren. Dieser Forscher konnte nach sorgfältig an Kaninchen ausgeführten Iridectomien in den Opticis der operirten Seiten mit Hülfe der Marchi'schen Methode, regelmässig Degeneration bestimmter Fasern nachweisen, die er für Pupillarfasern hält. „Ich glaube also sagen zu können, dass die degenerirten Fasern Pupillarfasern sind, die diejenige Lichterregung übertragen, durch welchedie Zusammenziehung der Iris erzeugt wird. Da sie nach Verhinderung dieser einfachen Function entarten, ist der Schluss gerecht-

---

1) Bernhardt v. Gudden's gesammelte und hinterlassene Abhandlungen S. 192, herausgegeben von Prof. H. Grashey. Wiesbaden 1889.

2) l. c. S. 576.

3) Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Tübingen (Prof. Siemerling). Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern von H. Massaut. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 2.

fertigt, dass sie nicht der Leitung des Seheindrucks nach dem Hirn hin dienen".

Bei aller Reserve, die wir uns in der Beurtheilung unserer Befunde am Opticus auferlegen, bleibt die Thatsache, dass in einer gewissen Periode der Entwickelung des Opticus zwei Faserarten in demselben vorkommen, die sich sehr wesentlich durch die Caliberverhältnisse sowie durch die Zeit ihrer Markscheidenbildung unterscheiden, bestehen und es ist besonders mit Hinsicht auf die Massaut'sche Arbeit an die Möglichkeit zu denken, dass wir in den früh markhaltigen, starken Fasern, Pupillarfasern vor uns sehen. Die Entscheidung der Frage, ob unser Befund zu Gunsten der v. Gudden-schen Ansicht verwerthet werden darf, ist weiteren Forschungen in dieser Richtung vorbehalten.

Diese Befunde in ihrer Gesammtheit mit den von uns bei früheren Untersuchungen (l. c.) an den unentwickelten spinalen Nerven gewonnenen Resultaten[1]) zu vergleichen, erscheint von Interesse.

Was zunächst die einzelnen Nervenfasern betrifft, ist, um die Hauptpunkte hervorzuheben, die Einwirkung von verschiedenen Färbungsflüssigkeiten auf beide Faserarten dieselbe. — In erster Linie ist das eigenthümliche Verhalten gegen die Osmiumsäure charakteristisch, welche dem unentwickelten Nervenmark einen grünlichen Farbenton verleiht, Schwarzfärbung vermissen lässt. Wie die peripherischen Fasern der Spinalnerven, so erhalten die unentwickelten Nervenfasern der Gehirnnerven bei Behandlung mit Chromsalzen keinen gelben Farbenton, sondern die Farbe der gerade angewandten Färbungsflüssigkeit, wobei deutlich hervortritt, dass das Mark concentrische Schichtung gar nicht oder nur sehr unvollkommen zeigt. Das Vorkommen von freien (nackten) sich mit Osmiumsäure in toto grünlich färbenden Axencylindern, welche sich besonders reichlich in der dritten postembryonalen Woche finden, tritt prägnant in den unentwickelten Bündeln beider Systeme hervor und unterscheidet dieselben von den entwickelten Nervenbündeln. Die eigenartigen breiten blassen, sich durch Theilung auszeichnenden Fasern, welche wir neuerdings durch die Untersuchungen H. Gudden's[2]) kennen gelernt haben, können wir ebenso wenig in den sich entwickelnden Gehirnnerven, wie in den spinalen unentwickelten Fasern nach-

1) l. c. S. 72—74.

2) Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem von Dr. H. Gudden. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 3.

weisen, eine Thatsache, die für die Gudden'sche Auffassung dieser Fasern als Regenerationsproducte bei pathologischen Zuständen spricht.

Die unentwickelten Fasern lassen Ranvier'sche und Lantermann'sche Einschnürungen nicht erkennen. — Die Kerne der Schwann-schen Scheide, die bei den peripherischen spinalen Fasern durch ihre beträchtliche Grösse und Umgebung von reichlichen körnigen (protoplasmatischen?) Massen auffallen, auch zahlreicher, als beim Erwachsenen zu sein scheinen, so dass wir denselben vielleicht eine gewisse Bedeutung bei der Bildung des Markes zuschreiben zu müssen glaubten, sind in der Regel bei den jugendlichen Gehirnnerven kleiner, weniger zahlreich und weisen keine stärkere protoplasmatische Umgebung auf.

Das Peri- und Endoneurium ist bei cerebralen wie bei den spinalen sich entwickelnden Nerven stark kernhaltig und weist letzteres bei einzelnen Gehirnnerven (Opticus) ein ungemein reiches Netz feinster Gefässe auf.

Der varicöse Bau der Nervenfasern, der besonders bei den feineren Fasern der peripherischen spinalen Nerven oft hervortritt, ist bei den sensiblen und sensorischen Gehirnnerven noch weit ausgeprägter. Fasern von so exquisit varicösem Bau, wie ihn z. B. der Acusticus in unseren Befunden darbietet, fanden wir im peripherischen spinalen Nervensystem nicht. Die Breite der Nervenfasern Neugeborener ist in beiden Systemen erheblich geringer, als diejenigen erwachsener Fasern. Das Maximum der Faserbreite erwachsener Fasern finden wir nicht erreicht, während die Minima dieselben sind. Es tritt uns bei den Fasermessungen der Gehirnnerven eine deutliche Differenz in der Vertheilung der Fasercaliber bei motorischen und sensiblen Nerven entgegen, die wir in den peripherischen spinalen Nerven nicht constatiren konnten, die aber als gemischte Nerven mit den meisten Gehirnnerven nicht wohl in Parallele gestellt werden können. Wir ziehen deshalb die Caliberverhältnisse der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vor ihrer Vereinigung zum Vergleich heran. Schwalbe[1]) hat eine Reihe von Rückenmarkswurzeln verschiedener Thiere und des Menschen bezüglich ihres feineren Baues untersucht. Er fand, dass alle Faserdicken innerhalb beider Wurzeln, der motorischen und sensiblen vorhanden sind und dass die minimalen Caliber in den motorischen Wurzeln im Allgemeinen nicht so gering als in der sensiblen sind. Wir verdanken ferner Siemerling[2]) eingehende Untersuchungen des Fasercalibers der menschlichen Rückenmarkswurzeln, in

1) Ueber Caliberverhältnisse der Nervenfasern. Leizig 1882.

2) Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln von Ernst Siemerling. Berlin 1887.

denen auch die Verhältnisse bei unentwickelten Individuen Berücksichtigung gefunden haben. Siemerling beschreibt die Breite der Fasern der vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils einer Frucht von 5 Monaten als ziemlich gleichmässig 4,6 μ, diejenigen eines 7 monatlichen Fötus von regelmässiger Breite 4,6—5,8 μ; bei einem Neugeborenen hat der Faserdurchmesser erheblich zugenommen, beträgt 9,3 — einige bis 13 μ. Es wird demnach unser Durchschnittsmaass der Faserbreite motorischer Hirnnerven des Neugeborenen (4—6 μ) und das Maximum (10 μ) etwas von den vorderen Wurzeln in diesemFall überschritten.

Diese Untersuchungen Siemerling's sind für die uns beschäftigende Frage noch von besonderer Wichtigkeit, weil wir über die Markscheidenentwicklung der motorischen und sensiblen Rückenmarkswurzeln des Hals- und Lendentheils beim Neugeborenen erfahren, „dass in den vorderen Wurzeln alle Fasern fast ohne Ausnahme einen Markring und verhältnissmässig grosse Axencylinder haben. Das Mark zeigt bereits concentrische Schichtung. An Präparaten, welche nach der Weigert-schen Methode behandelt sind, tritt in der Mehrzahl der Fasern das Mark schwarz gefärbt hervor, nur in wenigen ist der Inhalt der Fasern gleichmässig braun geblieben. Die Anzahl der Kerne ist eine geringe. In den hinteren Hals- und Lendenwurzeln sehen wir die Axencylinder meistens, das Mark noch nicht in allen Fasern ausgebildet. Der Reichthum an Kernen ist nicht bedeutend.

Etwas weit zurück sind die vorderen und hinteren Dorsalwurzeln. Eine Differenzirung zwischen breiten und feinen Fasern, wie wir sie beim Erwachsenen ausgeprägt finden, lässt sich nicht constatiren. Alle Fasern haben einen ziemlich gleichen Breitendurchmesser. Zwischen theilweise entwickelten Nervenfasern sehen wir Lücken, welche sich darstellen als Hohlräume, in welchen noch keine gesonderte Markscheide, kein Axencylinder vorhanden ist".

Es geht aus diesem Befunde hervor, dass ein so beträchtlicher Unterschied in der Markentwickelnng zwischen motorischen und sensiblen Nerven, wie wir sie bei den austretenden Gehirnnerven sehen, in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln des Neugeborenen nicht zu bestehen scheint, wenngleich auch hier die Markscheidenbildung der dorsalen Wurzeln (des Hals- und Lendentheils) etwas hinter der der vorderen Wurzeln zurücksteht.

Einen weitgehenden Unterschied finden wir bei der Betrachtung der Weiterentwickelung der Gehirn- und spinalen Nerven. Letztere erreichen das Stadium der Markreife ganz langsam und allmälig; es stehen im zweiten und

dritten Lebensjahr diese Nerven dem ausgebildeten Zustande des erwachsenen Nerven sehr nahe, haben ihn aber noch nicht in allen Fällen erreicht. Die Gehirnnerven hingegen. haben in den von uns untersuchten Fällen ihre Entwickelung fast gänzlich in der 9. bis 10. Woche nach der Geburt abgeschlossen, sind den spinalen Nerven dieser Zeit weit voraus.

In kurzer Zusammenfassung ist das Ergebniss unserer anatomischen Untersuchung folgendes:

A. An den Gehirnnerven selbst:

1. Die Gehirnnerven des Menschen zerfallen hinsichtlich ihrer Markscheidenentwickelung bei der Geburt in zwei getrennte Gruppen: Die motorischen Hirnnerven sind markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten Nerven haben die Markreife nicht erreicht, mit Ausnahme des Acusticus, den wir entwickelt fanden.
2. Am weitesten zurück in der Entwickelung ist der Opticus in seinen distalen (orbitalen) Theilen — die gemischten Nerven sind etwas weiter entwickelt, wie die rein sensiblen Nerven.
3. In der dritten Woche hat die Markscheidenbildung in den unentwickelten Nerven deutlich zugenommen. Als Zeitpunkt der Markreife kann die 9.—10. postembryonale Woche bezeichnet werden. Individuelle Verschiedenheiten kommen bei diesen Entwickelungsvorgängen vor.
4. Den von Flechsig und Bernheimer angenommenen fördernden Einfluss des extrauterinen Lebens auf die Markscheidenbildung können wir bei Frühgeburten bestätigen.
5. Die Umhüllung der Axencylinder mit Mark ist beim Opticus sicher, bei den anderen Gehirnnerven sehr wahrscheinlich, eine vom Centralorgan nach der Peripherie fortschreitende.
6. Im Opticus werden die dem Centrum des Nervenquerschnitts am nächsten gelegenen Bündel früher markhaltig, wie die an der Peripherie des Nerven gelegenen Bündel.
7. Abgesehen von dieser Differenz finden sich in einem gewissen Entwickelungsstadium im orbitalen Opticus zwei Faserarten, welche sich in sehr prägnanter Weise durch das Caliber der Fasern und durch den Grad der Markscheidenbildung unterscheiden. Wir lassen die Frage offen, ob die markhaltigen Bündel zum Opticus gehören, oder ob sie im Opticus verlaufende Fasern eines anderen Nerven darstellen.

8. Die Caliberverhältnisse der motorischen und sensiblen Gehirnnerven bieten Verschiedenheiten dar.

   Während die Minima und Maxima der Faserbreite für beide annähernd dieselben sind, lässt sich für die motorischen Nerven eine mittlere durchschnittliche Faserbreite constatiren, was bei den sensiblen Nerven nicht möglich ist.

9. Es findet eine allmälige Zunahme des Fasercalibers mit zunehmendem Alter statt, so dass das Maximum der Breite der erwachsenen Nervenfasern etwa das Doppelte, die durchschnittliche Faserbreite (des motorischen Nerven) das 4—5fache der kindlichen Faser beträgt.

   Die Faserminima bleiben dieselben, kommen aber anscheinend seltener vor, als in den jugendlichen Stadien.

10. Der Opticus nimmt eine Sonderstellung insofern ein, als die sehr feinen Fasern, aus denen er in unentwickeltem Zustande fast ausschliesslich besteht, in den späteren Entwickelungsstadien nur wenig breiter werden, so dass auch der erwachsene Sehnerv die bei den anderen Gehirnnerven gefundenen Fasermaxima veımissen lässt.

11. Die Fasern des Sehnerven nehmen nach der Peripherie zu an Durchmesser ab, ein Verhalten, welches auch bei den anderen Gehirnnerven zu bestehen scheint.

B. Bei Vergleich mit den Befunden am peripherischen spinalen Nervensystem:

1. Die Markreife tritt in den cerebralen Nerven weit früher ein (9.—10. Woche), als im peripherischen Nervensystem (2. bis 3. Lebensjahr).

2. Unterschiede in der Markentwickelung, wie sie zwischen motorischen und sensiblen Gehirnnerven bei der Geburt bestehen, lassen sich in den gemischen Nerven des peripherischen spinalen Nervensystems nicht constatiren.

3. Die unentwickelten Fasern der Gehirnnerven zeigen dieselben charakteristischen Eigenthümlichkeiten wie die peripherischen spinalen jugendlichen Fasern.

   (Verhalten gegen Färbeflüssigkeit, speciell Osmium — Fehlen der concentrischen Schichtung des Marks — Fehlen der Einschnürungen, Vorkommen von freien Axencylindern).

4. Die fortschreitende Entwickelung der cerebralen Fasern ist, wie die der spinalen Fasern, in erster Linie an die Ausbildung der Markscheide geknüpft.

5. Die Kerne der Schwann'schen Scheide der Gehirnnerven

lassen die Eigenthümlichkeiten der Kerne der spinalen Fasern (besondere Grösse, reichliche protoplasmatische Umgebungen, grosse Anzahl) vermissen.

6. Der varicöse Bau ist an den Fasern der Gehirnnerven ausgesprochener, als in denen des peripherischen spinalen Nervensystems.

Wir hatten diese Untersuchungen über die Entwickelungsvorgänge an den Gehirnnerven des Menschen abgeschlossen, als eine Arbeit von Ambronn und Held[1]) erschien, deren Resultat mit unseren Ergebnissen übereinstimmt und die Gültigkeit derselben auch für den thierischen Organismus erweist. Betreffs von Einzelheiten verweisen wir auf diese Schrift. Die Hauptpunkte, soweit sie die uns beschäftigenden Fragen berühren, gebe ich hier wieder:

Ambronn und Held untersuchten das Nervensystem eines ½ Tag alten Kaninchens in polarisirtem Licht, nachdem es ihnen gelungen war, mit dieser optischen Methode[2]) gewisse Stadien der Markreife beim N. opticus zu unterscheiden.

Die für die Gehirnnerven festgestellten Befunde sind folgende:

Es besteht ein bedeutender Unterschied zwischen der Markhaltigkeit der motorischen Nerven einerseits und der sensiblen sowie der sensorischen Nerven andererseits, mit Ausnahme des N. vestibularis, der allen sensiblen Nerven in der Entwickelung vorauseilt. „Es erscheinen Oculomotorius, Trochlearis, motorischer Trigeminus, Facialis, Hypoglossus bereits orangegelb — und andererseits Tractus solitarius roth, Cochlearis roth, sensibler Trigeminus orangeroth, und im Tractus opticus, Chiasma N. optici, N. opticus zwischen violetten Zügen erst vereinzelte rothe. Nur der N. vestibularis erscheint von allen diesen sensiblen Nerven bereits orangegelb und zeigt somit gleiche Markreife mit den motorischen

---

1) Ueber Entwickelung und Bedeutung des Nervenmarks. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung III. und IV. Heft. 1896. — Nach einem Vortrag, gehalten in der Königl. Sächs. Gesellschaft d. Wissensch. am 4. Februar 1895.

2) Die Farbenskala, welche Ambronn und Held den verschiedenen Bezeichnungen für die einzelnen Markentwickelungsstadien zu Grunde gelegt haben, ist: Weiss, gelblichweiss, strohgelb, gelb, orangegelb, roth, dunkelroth, purpur, violett, indigo, blau, blaugrün. In dieser Skala bedeuten die Farben weiss bis purpur den Grad des Myelingehalts der Nervenfasern in absteigender Reihenfolge (Subtractionsfarben), während die Farben violett bis blaugrün dem Farbenton markloser Fasern (Additionsfarben) im polarisirten Licht entsprechen.

Nerven . . . . . . „Es zeigt sich ferner ein auffallender Unterschied in dem Aussehen der verschiedenen sensiblen Gehirnnerven bei Untersuchung im polarisirten Licht; während der N. opticus fast noch völlig violett aussieht beim $^1/_2$ Tag alten Kaniuchen, mit Ausnahme vereinzelter rother Fasern, also zum grössten Theil noch völlig marklose Axencylinder enthält, ist der N. vestibularis bereits orangegelb; dieser ist also am markreifsten, jener am wenigsten markhaltig entwickelt in den sensiblen Nerven. Eine etwas höhere Entwickelungsstufe als der Sehnerv zeigt der Hörnerv (N. cochlearis), der schon hellrothe Fasern führt, auf gleicher Entwicklungsstufe steht ungefähr auch der sensible Vagus — Glossopharyngeus (Tractus solitarius), der roth- hellroth aussieht. Die der Vestibularis-Stufe am meisten gleichkommende Markreife hat der sensible N. trigeminus, der grösstentheils orangerothe Fasern zeigt.“ An etwas älteren Kaninchen gelang es den Autoren das Reiferwerden der Myelinscheide im polarisirten Licht nachzuweisen. Es zeigte der N. opticus eines $1^1/_2$ Tag alten Kaninchens schon viel orangerothe Züge von Nervenfasern gegenüber dem Sehnerven des $^1/_2$ Tag alten Kaninchens, wo nur vereinzelte rothe Züge in sonst violetten nachzuweisen waren. Ferner zeigte der Opticus auf der Stufe eines 3 Tage alten Kaninchens mehr oder weniger auf der ganzen Fläche rothe Färbung; bei einem 10 Tage alten sehend gewordenen Kaninchen war der Sehnerv in seiner ganzen Ausdehnung orangefarben. Auch die anderen im polarisirten Licht untersuchten Nerven liessen eine weitere Markscheidenentwickelung erkennen. Endlich haben Ambronn und Held noch jüngere Entwickelungsstadien von Nerven untersucht, „um die Markreife der verschiedenen motorischen Nerven unter einander vergleichen zu können und so die Frage zu entscheiden, ob gleichmässig alle motorischen Nerven den sensiblen in der Markentwickelung voraneilen. An den motorischen Hirnnerven eines ungefähr 5 Monate alten menschlichen Foetus fanden sie alle motorischen Nerven erheblich weiter entwickelt, als den sensiblen Trigeminus —“ unter den ersteren selbst aber zeigten sich gewisse Differenzen in der Markscheidenbildung, so erschien der Facialis markhaltiger als die Augenmuskelnerven und der Hypoglossus. „Es erhalten also nicht nur motorische Nerven eher eine gewisse Markreife, wie sensible, sondern innerhalb der motorischen Gruppe selbst besteht noch ein Voraneilen gewisser Untergruppen. Es muss vorläufig die Frage unentschieden bleiben, ob die Differenz, wie wahrscheinlich ist, auf einem zeitlich früheren Einsetzen der Markbildung beruht, oder auf einem gesteigerten Markbildungsprocess“.

Wir finden in diesen durch die Polarisationsmethode erreichten

Untersuchungsergebnissen weitgehende Uebereinstimmungen mit unseren durch die Osmiumfärbung gewonnenen Resultaten, wie auch Ambronn und Held nicht verfehlen auf die zur Controle ihrer Befunde angestellten Markscheidenfärbungen nach Weigert, die zu gleichen Ergebnissen führten, ausdrücklich hinzuweisen. Nicht nur das Voraneilen der motorischen Hirnnerven in der Markentwickelung, sondern auch die Unterschiede in der Entwickelung der einzelnen sensiblen und sensorischen Nerven entsprechen im Wesentlichen unseren Befunden: Die Abweichung — das Zurückbleiben des Tractus und Chiasma N. optici des $^1/_2$ Tag alten Kaninchens in der Entwickelung — ist wohl auf das Blindgeborenwerden dieser Thiere zurückzuführen. Der eine Bestandtheil des Hörnerven, der N. vestibularis, eilt auch beim Kaninchen allen übrigen sensiblen Nerven in der Entwickelung voraus. Die geringere Ausbildung des N. cochlearis ist im fötalen Zustand für den Menschen nachgewiesen, in den von uns untersuchten Stadien nicht mehr festzustellen gewesen. Was die motorischen Nerven betrifft, haben diejenigen des Kaninchens, obwohl sie zu den am ersten markreif werdenden Theilen gehören, bei der Geburt die volle Markreife noch nicht erreicht, die Fasern sind fast alle orangegelb bis gelb, besitzen nicht den glänzend gelblich-weissen Farbenton der entwickelten markhaltigen Fasern im polarisirten Licht, während die Markscheiden der motorischen Hirnnerven des Menschen bei Osmium-Behandlung tiefschwarz gefärbt, ganz entwickelt erscheinen. Ueber Differenzen in der Markscheidenbildung der menschlichen motorischen Gehirnnerven vor der Geburt besitzen wir keine Erfahrung, bei der Geburt scheinen die Augenmuskelnerven am weitesten entwickelt zu sein.

Es haben ferner Ambronn und Held[1]) die Reifung des Nervenmarks zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht, die nicht nur für die von Flechsig (l. c.) Bernheimer (l. c.) und uns constatirte Thatsache der Förderung der Markreife durch das extrauterine Leben von Bedeutung ist, sondern auch eine Erklärung der ungemein complicirten Vorgänge der Markentwickelung im Nervensystem zu geben sucht. Höchst sinnreich weisen die Autoren nach, dass die einseitige Oeffnung der Lidspalten bei neugeborenen oder noch nicht 3 Tage alten Kaninchen einen deutlichen, wenn auch nicht sehr beträchtlichen Unterschied in der Markreife zwischen dem Sehnerven auf der operirten Seite und dem des Auges der noch geschlossenen Lidspalte zu Gunsten des ersteren hervorruft, und zwar erscheinen hierbei „die centralen Leitungs-

1) l. c. Ueber experimentelle Reifung des Nervenmarks.

abschnitte des belichteten Sehnerven markreifer sowohl an Intensität, als an Masse des Nervenmarks, wie die peripheren.“

Es ist die höhere Markreife der Sehnerven auf der eröffneten Lidspalte „als Folge der Lichtwirkung und der functionellen Erregung der Retina aufzufassen, während andererseits die geringere Markreife des anderen Sehnerven auf die wegen Lidspaltenverschluss noch nicht eingetretene specifische Netzhautreizung durch Lichtstrahlen zurückzuführen ist.“ Die Autoren scheiden diese, durch Leitungserregungen im Axencylinder der Nervenfasern erzeugte Markreife als secundäre von der primären Markreife, die, intrauterin erfolgend, eine von Lichtreizen unabhängige ist; Thatsachen wie die, dass die Sehnerven neugeborener, aber sehend geborener Meerschweinchen schon ziemlich markreif sind, dass die Sehnerven eines völlig im Dunkeln gehaltenen Hundes am 8. Tage im polarisirten Licht orangefarbene Markfasern zeigen, sprächen mit Sicherheit für eine solche primäre Markreifung. Es findet ferner durch die Annahme derselben das Gesetz von der vorzeitigen Ausbildung der motorischen Nerven, welches ja zunächst im Widerspruch mit unserer Vorstellung steht, Erregungen und Leistungen der motorischen Nerven als Folgewirkungen der durch sensible Nerven ihnen zugeführten Reize aufzufassen, eine Erklärung. Die Bedingungen, unter denen diese primäre nicht durch sensible Erregungen bedingte Markreife eintritt, kennen wir nicht. Ambronn und Held sind geneigt innere Ursachen, vielleicht Ernährungsvorgänge physiologisch-chemischer Art anzunehmen.

In ihrer weiteren Ausführung ziehen die Autoren die Entwickelung der motorischen Bahnen des gesammten Nervensystems in den Kreis ihrer Betrachtung und suchen durch die Annahme der primären und secundären Markreifung den auffallenden, auch von uns ausdrücklich betonten Gegensatz in der Markscheidenbildung zwischen peripherischen Nervenbahnen und der Markentwickelung in der Grosshirnrinde, wie sie sich nach den neuesten Forschungen Flechsig's (l. c.) gestaltet, zu erklären. Wir geben diese Angaben mit den Worten der Autoren wieder: „Dieser auseinandergesetzte Unterschied zwischen primärer und secundärer Markreifung lässt sich auch bereits aus der Art und Weise erkennen, wie die motorischen Bahnen des gesammten Nervensystems überhaupt sich markreif entwickeln. Naturgemäss zerfallen diese in zwei Gruppen. Von denselben umfasst die eine, als untere motorische Sphäre, die Ursprungskerne der motorischen Nerven im Rückenmark und Hirnstamm, sowie diejenigen grauen Massen, aus welchen lange reflectorische Systeme entstehen, während die andere die motorischen Felder der Grosshirnrinde enthält. Erstere Gruppe wird primär, zuerst von allen Leitungssystemen markreif und functionsfähig, wie gezeigt

worden ist. Und wir verstehen hieraus, weshalb die diesen Centren zugeführten sensiblen Reize, sobald solche von den markhaltig werdenden sensiblen Leitungen zugeführt werden können, schliesslich die Muskelgruppen des Körpers in Bewegung setzen müssen, weil sie nur innerhalb dieses fertigen und also festgeschlossenen Leitungsbogens sich fortbewegen können und so zu motorischen Leistungen transformirt werden müssen. Gegenüber den von den motorischen Stationen des Rückenmarks und Hirnstammes bewirkten reflectorischen Bewegungen erscheinen die Antriebe aus den motorischen Abschnitten der Grosshirnrinde als weit complicirter und deshalb jenen übergeordnet, weil sie die Resultanten sämmtlicher hier zusammenfliessender sensibler Leitungen des Körpers sind. Deshalb könen auch jene motorischen Reflexstationen durch diese beeinflusst und verändert werden. Nach den Beobachtungen von Flechsig über die Reifung des Grosshirnmarks gilt nun bezüglich der motorischen und sensorischen Abschnitte desselben das umgekehrte Entwickelungsgesetz zu dem, welches durch die obigen Untersuchungen für die entsprechenden Leitungen des Rückenmarks und Hirnstammes nachgewiesen ist. Während in diesen Theilen des Centralnervensystems die motorischen Bahnen vor den sensiblen markreif werden, entwickeln sich die absteigenden motorischen Rindenbahnen erst nach den sensorischen Systemen zu markhaltigen, functionsfähigen Leitungen. Wir finden also hier Verhältnisse, welche den oben auseinandergesetzten Bedingungen der secundären Markreifung entsprechen, insofern als die durch jene markreifen sensorischen Grosshirnleitungen fortgeführten Reize als erregende Kräfte auf diejenigen Nervenzellgruppen einwirken können, aus deren Axencylinderfortsätzen die motorischen Rindenbahnen hervorgehen."

Wenn wir anerkennen, dass diese theoretischen Erörterungen einen geistreichen Erklärungsversuch der eigenthümlichen Verhältnisse der Markbildung im Gesammtnervensystem darstellen, müssen wir denselben entgegenhalten, dass uns die Annahme, welche der Theorie zu Grunde liegt, dass die Functionsfähigkeit einer Nervenleitung an das Vorhandensein einer isolirenden Markhülle gebunden ist, zum mindesten nicht bewiesen erscheint. Schon in ihrer Arbeit über Entwickelung und Bedeutung des Nervenmarks glauben die Autoren es als Regel aussprechen zu dürfen, „dass die specifische Functionsfähigkeit einer Nervenfaser wenigstens bei höheren Thieren erst dann beginnt, wenn ihr Axencylinder mit einer normal entwickelten Myelinscheide umgeben ist", wobei sie dem Nervenmark die Rolle eines Isolators zuschreiben. Es sprechen gegen diese Anschauung unsere Befunde am Opticus des Neugeborenen, der sich besonders in seinen peripherischen Theilen, als sehr unvollkommen mark-

haltig herausstellte, bei einem ausgetragenen Kinde aus marklosen nackten Axencylindern zusammengesetzt war. Dass ein solches Kind bereits Lichtwahrnehmungen hat, gilt als festgestellt, und ist hierdurch die Richtigkeit von dem Zusammenhang der Function eines Nerven mit dem Markgehalt desselben wenigstens in ihrer Allgemeinheit in Frage gestellt. Aber selbst zugegeben, dass das Nervenmark in einem Zusammenhang mit der Functionsfähigkeit des Nerven steht, meinen wir, dass es, bei völliger Würdigung der Befunde von Ambronn und Held am Opticus, zuweit gegangen ist, aus denselben für die verschiedenen Centren und Bahnen des Nervensystems gültige Gesetze der Markreifung abzuleiten, nach denen das Mark der einen sich in primärer, das der anderen in secundärer Weise entwickelt. Und endlich lässt der Schluss, dass es sich in den peripherischen Systemen um primäre Markreifung der motorischen Bahnen handelt, weil die sensiblen Bahnen hier noch nicht entwickelt sind, in den centralen Systemen um secundäre Markbildung der motorischen Bahnen, weil die sensiblen Bahnen entwickelt, die motorischen Bahnen nicht entwickelt gefunden werden, uns die eigentliche Ursache der Verschiedenheiten der Markbildung in den peripherischen und centralen sensiblen Bahnen nicht erkennen.

Wir sind der Ansicht dass unsere Kenntnisse über Entstehung und physiologische Bedeutung des Nervenmarks erst sicherer geworden sein müssen, ehe wir dem Verständniss der Gesetze, nach welchen die Bildung desselben an den verschiedenen Punkten des Nervensystems erfolgt, näher treten, dieselben völlig verstehen können. Wie verlockend uns auch die Aufgabe erscheint, zu untersuchen, wie sich die Markentwickelung der Gehirnnerven bei der Geburt zu den Functionen des Neugeborenen verhält, geben Rückschlüsse in dieser Richtung keine einwandsfreien Resultate. Es stossen zunächst die Untersuchungen der Sinnesfunctionen Neugeborener auf ganz besonders grosse Schwierigkeiten, und es ist bei Beurtheilung dieser Vorgänge der subjectiven Auffassung des einzelnen Beobachters weitester Spielraum gelassen. Die geistvollen Untersuchungen Kussmaul's[1]) ergeben, dass bei Neugeborenen der Geschmackssinn bereits in seiner wesentlichen Empfindungsform thätig zu sein vermag, ebenso das Tastgefühl des Körpers an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche gut ausgebildet ist, während das Schmerzgefühl herabgesetzt erscheint. Von dem Gesichtssinn heisst es: „Schon zwei Monate vor dem gewöhnlichen Geburtstermin war das Sehorgan eines 7 Monatskindes nicht nur geeignet

1) Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen von Dr. Adolph Kussmaul. 3. Aufl. Tübingen 1896.

Licht zu empfinden, sondern es erweckte auch mässiges Licht, wenigstens 14 Stunden nach der Geburt, ein Gefühl der Lust und veranlasste das Kind ihm nachzusehen -- erst spät lernen die Kinder fixiren, vielleicht von der 3.—6. Woche an." „Starke Gerüche werden von Neugeborenen bereits unangenehm empfunden, hingegen schlummert von allen Sinnen das Gehör am tiefsten." Preyer[1]) gelangt in seinem bekannten Werk zu theils ähnlichen, zum Theil abweichenden Schlüssen, wenn er sagt: „Sehen im eigentlichen Sinne kann das Menschenkind in den ersten Wochen nicht. Anfangs unterscheidet es nur hell und dunkel und erkennt den Wechsel beider sogleich nur, wenn ein grosser Theil des Gesichtsfeldes beleuchtet oder beschattet wird. Die Augenbewegungen neugeborener Menschen sind nicht coordinirt und nicht associirt, sondern in den ersten Tagen vorwiegend atypisch. Das Fixiren und deutliche Sehen bildet sich langsam aus. Das Hören des neugeborenen Kindes ist so unvollkommen, dass man jedes Neugeborene taub nennen muss. Die Ursache dieser Eigenthümlichkeit ist im äusseren Gehörgang und Mittelohr vielmehr als im nervösen Centralorgan oder im Labyrinth zu suchen. Die Berührungsempfindlichkeit ist in den ersten Lebensstunden viel geringer, als später, der Temperatursinn noch nicht vorhanden. Gegen schmerzhafte Eingriffe, welche nur wenige Hautnerven treffen, zeigen sich Neugeborene unempfindlich. Von allen Sinneswerkzeugen ist beim neugeborenen Kinde das des Geschmacks bei der Geburt am besten ausgebildet. In der ersten Stunde nach der Geburt können manchmal normale Kinder schon angenehme und unangenehme Gerüche unterscheiden".

Diese physiologischen Ergebnisse in ihrer Gesammtheit stehen zum grössten Theil im Einklang mit den neuesten anatomischen Forschungen Flechsig's (l. c.), nach denen die centralen sensiblen Leitungsbahnen für den Tastsinn, die Riech- und Sehbahnen sehr frühzeitig bei oder bald nach der Geburt entwickelt sind, während die centrale Hörleitung jedenfalls zuletzt von allen Sinnesleitungen zur Reife gelangt. Unsere Untersuchungen der peripherischen sensiblen und sensorischen Gehirnnerven haben nun aber im Gegensatze hiezu ergeben, dass diese bei der Geburt sehr unentwickelt, wenig markhaltig sind, mit alleiniger Ausnahme des Acusticus; sie sind also für die Erklärung der physiologischen Beobachtungen zunächst nicht zu verwerthen[2]).

1) Die Seele des Kindes. 4 Aufl. Leipzig 1895.

2) Anmerk. während der Correctur. Nach den neuesten Untersuchungen Steiner's (Sitzungsberichte der Berliner Akad. Bd. 1. S. 303--309, 1895) soll beim Hunde Gehör und Geruch viel früher wie der Gesichtssinn entwickelt sein.

Wir beschränken uns darauf, hier auf diese Thatsachen hinzuweisen, auf die Gegensätze aufmerksam zu machen, enthalten uns indessen eines Erklärungsversuches, da uns, wie schon hervorgehoben, die Grundbedingung eines solchen — der Nachweis des Zusammenhanges der Function mit dem Grade der Markentwickelung — für die peripherischen Gehirnnerven nicht erbracht zu sein scheint.

Zum Schluss sei es uns gestattet, auf eine von Soltmann[1]) bei Thieren experimentell nachgewiesene physiologische Erscheinung hinzuweisen, welche unsere anatomischen Befunde auch für den Menschen verwerthbar machen. Soltmann fand bei seinen Untersuchungen über die reflexhemmenden Mechanismen bei Neugeborenen, als er die Reizbarkeit der hemmenden Fasern des Herzvagus bei neugeborenen Thieren (Kaninchen und Hunden) prüfte, „dass dieselbe Stromstärke, welche bei erwachsenen Thieren einen Herzstillstand bedingt, sowie auch schwächere Ströme ohne jeden Einfluss bei Neugeborenen blieben. Nur sehr starke Ströme konnten in einigen Fällen Herzstillstand hervorrufen. In der Mehrzahl der Fälle aber gelang es überhaupt nicht, einen Stillstand zu beobachten, wenigstens nicht des ganzen Herzens; die Kammer stand wohl still, die Vorhöfe hingegen pulsirten weiter". Später constatirte v. Anrep[2]), dass man bei eben geborenen Katzen (einige Stunden alt) mit beliebigen Stromstärken weder einen Stillstand des ganzen Herzens, noch den eines oder anderen Theiles hervorrufen kann . . . . „bei zwei bis sieben Tage alten Thieren beobachtet man bei Reizungen mit starken Strömen einen Stillstand der Ventrikel, nicht aber der Vorhöfe. Erst im Alter von 7 bis 14 Tagen sind die hemmenden Centren des Herzens im Stande einen Stillstand des ganzen Herzens zu bewirken".

Diese Erscheinungen führten Soltmann zu der Annahme:

1. Es besteht eine mangelhafte Energie des N. vagus bei Neugeborenen.

2. Es giebt zwei räumlich getrennte Hemmungscentren, beide vom Vagus unabhängig, eines, vom Beginn des Lebens in Wirksamkeit in den Ventrikeln, und ein zweites in den Vorhöfen, welches erst nach der Geburt sich allmälig ausbildet.

Schon bei diesen Untersuchungen und noch präciser in einer späte-

---

1) Ueber die Hemmungsnerven der Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XI. 1877. S. 101.

2) Ueber die Entwickelung der hemmenden Functionen bei Neugeborenen von Dr. B. v. Anrep. Pflüger's Archiv f. Phys. Bd. XXI. S. 78.

ren Arbeit[1]) sprach Soltmann die Vermuthung aus, „dass sich vielleicht die Unwirksamkeit oder mangelnde Energie des Vagus dadurch erklären liesse, dass die einzelnen Nervenfasern des Vagus noch nicht so erregbar und leitungsfähig seien, wie späterhin, ohne dadurch alle experimentell gefundenen Thatsachen erklären zu wollen".

Die anatomischen Befunde Soltmann's am Vagus neugeborener Thiere, welche diese Annahme zu einer sehr wahrscheinlichen machen, haben wir in unserer früheren Arbeit wiedergegeben.

Wir können jetzt durch den Nachweis, dass auch der N. vagus des neugeborenen Menschen ein unentwickelter Nerv ist, unsere am peripherischen Nervensystem des Kindes gewonnenen Erfahrungen auf diesen Nerven übertragen und die bei Thieren bestehende geringe elektrische Erregbarkeit desselben nach der Geburt von den Unterschieden im anatomischen Bau des jugendlichen und erwachsenen Nerven, speciell den weitgehenden Differenzen in der Ausbildung der Markscheiden ableiten

Wie die Markreife des Vagus bald nach der Geburt eintritt, so wird die elektrische Erregbarkeit dieses Nerven sehr frühzeitig eine normale.

Die Entscheidung der Frage, ob die eigenthümlichen, von Soltmann so charakteristisch geschilderten Erregbarkeitsverhältnisse des kindlichen Herzhemmungs-Nervensystems ebenso wie die Ergebnisse der experimentellen Reizversuche auf die mangelhafte Markreife des Vagus zurückgeführt werden dürfen, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXIX. und XXX.).

Tafel XXIX.

Fig. 1. Zweites neugeborenes Kind. N. opticus Mitte zwischen Chiasma und Eintritt in das Foramen opticum (Querschnitt, Osmium).

(Zeiss B. Ocl. 2 [1 : 85].)

Fig. 2. Neun Wochen altes Kind. N. opticus, Mitte zwischen Chiasma und Eintritt in das Foramen opticum (Querschnitt, Osmium).

(Zeiss B. Ocl. 2 [1 : 85].)

Fig. 3. Achtes neugeborenes Kind. N. opticus in der Orbita (Querschnit, Osmium).

Zeiss, Homogene Immersion $^1/_{12}$. Ocl. 3. 1 : 730.

m. markhaltig entwickeltes Bündel. a, b, c, d, e unentwickelte Bündel, zusammengesetzt aus freien, (nackten) Axencylindern. f. f_1, f_2, f_3 u. s. w.

---

1) Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilkunde No. 12. 1878. S. 2.

Fig. 4. Fünftes neugeborenes Kind. N. abduc. (Zupfpräparat, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 4 [1 : 420].)

Fig. 5. Erstes neugeborenes Kind. N. trigeminus, sensible Wurzel. (Zupfpräparat, Osmium.)
(Zeiss D. Ocl. 4 [1 : 420].)

Fig. 6. Viertes neugeborenes Kind. N. trigeminus, motorische Wurzel. (Querschnitt, Osmium.)
(Zeiss D. Ocl. 4 [1 : 420].)

Fig. 7. Drei Wochen altes Kind. N. trigeminus, sensible Wurzel. (Querschnitt, Osmium.)
(Zeiss $^1/_{12}$ Oel-Immersion. Ocl. 3 [1 : 730].)
a, b freie (nackte) Axencylinder.

Tafel XXX.

Fig. 1. Erstes neugeborenes Kind. N. oculomotorius (Querschnitt, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 4 [1 : 420].)

Fig. 2. Sechs Wochen altes Kind. N. trigeminus (Querschnitt, Osmium).
V. Bündel der vorderen Wurzel, h. Bündel der hinteren Wurzel.
(Zeiss B. Ocl. 2 [1 : 85].)

Fig. 3. Siebentes neugeborenes Kind. N. acustic. (Querschnitt, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 3 [1 : 420].)

Fig. 4. Zweites neugeborenes Kind. N. acustic. (Zupfpräparat, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 4 [1 : 420].)

Fig. 5. Zweites neugeborenes Kind. N. glossopharyngeus (Querschnitt, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 3 [1 : 420].)

Fig. 6. Siebentes neugeborenes Kind. N. vagus (Querschnitt, Osmium).
(Zeiss D. Ocl. 3 [1 : 420].)

XVII.

Ueber Resultate der Trepanation bei Hirntumoren.

1. Cysto-glio-sarcoma. 2. Angioma cavernosum.

Von

Dr. G. Rossolimo,
Privatdocent an der Universität Moskau.

Elf Jahre sind vergangen, seitdem am 25. November 1884 die amerikanischen Chirurgen Bennett und Godlee zum ersten Mal aus der Schädelhöhle eine diagnosticirte Geschwulst entfernt haben und das Interesse für die operative Behandlung der Gehirnkrankheiten hat ungeachtet mancher Misserfolge nicht nur nicht abgenommen, sondern wächst im Gegentheil immer mehr und mehr, wie angespornt durch die topische Diagnostik und die vervollkommnete Technik. Nur ganz allmälig, Schritt für Schritt, dank der vorurstheilsfreien Veröffentlichung klarer und unklarer Fälle, glücklicher und trauriger Resultate, wird es möglich, die erforderlichen Indicationen auszuarbeiten, welche von solcher Wichtigkeit sind in dieser für Neuropathologen und Chirurgen gleich schwierigen Frage. Wie schwach es mit unserer chirurgischen Hülfe, besonders bei Gehirntumoren, gegenwärtig noch bestellt ist, geht aus den Erörterungen Bergmann's[1]) hervor, welche sich an 1085 Sectionen mit Gehirntumoren anknüpfen, wovon nur 29 pCt. hätten operirt werden können, und darunter nur der vierte Theil wäre genau zu diagnosticiren gewesen; oder aus der Statistik von Bruns[2]), unter dessen 33 genau diagnosticirten Tumoren nur in 16 Fällen operative Hülfe möglich war. Soweit die Indicationen. Noch deutlicher sind die Ziffern, welche von

1) v. Bergmann, XXIV. Congress deutscher Chirurgen. Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 16.

2) Bruns, Ueber Hirntumoren mit spec. Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Neurol. Centralbl. 1893. S. 387.

den Forschern der letzten 11 Jahre zu genauen statistischen Tabellen gesammelt worden sind. Nach Bergmann[1]) endigte von den 11 bis zum Jahre 1888 bekannt gewordenen operirten Fällen von Gehirntumoren nur einer von den vier Fällen Horsley's mit Genesung, die übrigen führten zum letalen Ausgang. Knapp und Bradfort[2]) führen gelegentlich ihres Falles folgende Tabelle an:

Art der Operation.	Gesammtzahl	Günstiger Verlauf	Letaler Verlauf
Tumoren des Stirnlappens	1	1	0
Tumoren der Centralwindung	10	7	3
Tumoren des Hinterhauptlappens	1	0	1
Tumoren des Kleinhirns	3	0	3
Die Geschwulst war nicht zu entfernen . .	1	1	0
Wurde keine Geschwulst gefunden	4	1	3
Wurden Cysten gefunden	4	3	1
Summa	24	13	11

Nach Allen Starr und Burney[3]) bis 1893:

	Grosshirn	Kleinhirn	Summa
Operationen wurden ausgeführt	74	13	87
Keine Geschwulst gefunden	16	7	23
Geschwulst gefunden, aber nicht entfernt	1	2	3
Geschwulst enfernt — Genesung	38	2	40
Geschwulst entfernt — Tod	19	2	21

Ein günstiges Resultat wurde also in 46 pCt. der Fälle erzielt.

Bergmann[4]), sowie auch Chipault, welcher seine Schlussfolgerungen auf Grund von 135 Fällen machte, constatiren 44 pCt. mit günstigem Ausgang der Operation. Diese Berechnung beruht auf gewissenhafter statistischer Erforschung der Frage, und verdient volles Vertrauen. — 44—50 pCt. Genesungen bei Krankheiten, welche unfehlbar zu verhängnissvollem Ausgange führen — das ist ein Resultat,

1) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. v. Langenbeck's Archiv Bd. XXXVI. Heft 4.

2) Ph. C. Knapp and E. H. Bradford, A case of tumor of the brain, removal, death. Cfr. Neurol. Centralbl. 1889. S. 670.

3) Allen Starr and Mc. Burney, A Contribution to cerebral surgery. Amer. Journ. of Med. Sciences. 1893. April. Cfr. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 562.

4) v. Bergmann, Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie Bd. L. H. 2.

wie man es sich kaum besser wünschen kann. Allein mit vollem Recht bemerkt Mendel[1]) im Jahre 1886 nach der ersten gelungenen Operation Horsley's, es sei schwerer, als es auf den ersten Blick scheine, zu entscheiden, inwieweit die Genesung nach einer so eingreifenden Operation als eine definitive anzusehen sei; dazu sei die Zeit viel zu kurz, auch seien zur Entscheidung der Frage von der absoluten Heilung in der Mehrzahl der in der Literatur angeführten Fälle diese selbst nicht genau genug beschrieben. Wenn es aber einmal gelingen wird, hinreichend umfassende und grosse Daten zu sammeln, um ganz exact den Procentsatz radicaler Heilungen von Hirntumoren zu bestimmen, so wird dadurch auch die Lösung einer der wichtigsten klinischen Fragen erleichtert werden — derjenigen nach den Ursachen der Todesfälle bei Hirnoperationen. Der tödtliche Verlauf wird in solchen Fällen durch Shok oder das Trauma oder durch secundäre Blutungen oder durch acutes Gehirnoedem erklärt, abgesehen natürlich von Sepsis; nicht an letzter Stelle wird auch mit der Zeit die Frage nach dem Verlauf solcher Geschwülste in Betracht kommen, welche wegen ihrer diffusen Ausbreitung nicht ganz entfernt werden konnten, und deren Zahl ist nicht gering in der Rubrik der positiven Resultate.

Im März 1894 hatten wir Gelegenheit, in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte über die Ergebnisse der Untersuchung und Behandlung eines Falles[2]) von Gehirncyste zu berichten, dessen weiterer Verlauf sich so interessant gestaltete, dass wir uns gestatten, denselban heute mitzutheilen. Es dürfte nicht überflüssig erscheinen, ein kurzes Resumé der ersten Mittheilung vorauszuschicken.

Ein 38jähriger Offizier, nicht Syphilitiker; vom 17. bis 30. Jahr onanirt, 1875 und 1890 auf den Hinterkopf gefallen; während des Gymnasialbesuchs etwas schwaches Gedächtniss. Im Jahre 1892 plötzlich Bewusstseinsverlust, nach 1/2 Jahr abermals. Allmählich entsteht Parese der linken Körperhälfte. Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, die von der linken Hand ausgehen, amnestische Aphasie und Paraphasie — geringen Grades. Später einige zwangartige Willensimpulse, welche durch angestrengte Ablenkung der Aufmerksamkeit unterdrückt werden können. Leichte linksseitige centrale Parese des N. facialis. Der linke Arm cyanotisch, seine Temp. 2—3° C. niedriger als die des rechten; traurige finstere Stimmung. Hautsensibilität und Muskelgefühl normal, bis auf eine zeitweilige Exacerbation vom Character einer acuten Encephalitis, wobei die Netzhautgefässe hyperaemisch waren. Druck im Kopfe besonders an der rechten Seite der Stirn, zeigt Schwankungen. Diagnose: ein-

1) Mendel, Neurol. Centralbl. 1886. S. 516.

2) S. unsere Arbeit in Dentsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. Heft 1. 1895.

gekapselte Flüssigkeit in der rechten Hemisphäre in der Nähe des Centrums für den Arm, wahrscheinlich Abscess. Trepanation. Es fand sich eine Cyste, welche unter der Hirnrinde 3--5 Ctm. in die Tiefe, $1^1/_2$ Ctm. in die Breite ging. Flüssigkeit entfernt, etwa $1-1^1/_2$ Esslöffel. Unmittelbar nach der Operation wurden Kraft und Temperatur der oberen Extremitäten gleich. Nach $2^1/_2$ Monaten Zustand sehr befriedigend. Wunde definitiv geschlossen. Epileptiforme Anfälle haben aufgehört, Kraft im linken Arm wiedergekehrt, Sprache, Gedächtniss, Denkkraft gebessert. Es blieben in der Rede geringe amnestische Erscheinungen nach, unbedeutender Schmerz im Gebiet der Wunde, einige Empfindlichkeit des linken Armes gegen Kälte.

Auf Grund unserer Beobachtung konnten wir damals folgende Schlüsse ziehen:

1. Cysten in der Gehirnmasse können Schwankungen ihres Umfanges erleiden, die von der Menge der sich anhäufenden Flüssigkeit abhängig sind; letztere kann mit dem Zustande der intracraniellen Blutcirculation in Zusammenhang stehen; sowohl durch diese als auch unter dem Einfluss von Giften können seitens der Cysten Alterationen in der Thätigkeit der anliegenden Gehirntheile hervorgerufen werden.

2. Das Centrum für die Bewegung der Hand liegt an der Berührungsstelle des oberen Endes der zweiten und theilweise der ersten Stirnwindung mit der vorderen Centralwindung.

3. Das Sprachcentrum ist bei Rechtshändern nicht immer in der linken Hemisphäre.

4. Eine Erkrankung der weissen Substanz des Stirnlappens kann den Trieb zu impulsiven Acten nach sich ziehen.

5. Die vasomotorischen Bahnen der weissen Substanz der Hemisphären liegen in der Nähe der motorischen, eher etwas nach vorne, und ziehen höchst wahrscheinlich zum Nucleus caudatus.

6. Bei der operativen Behandlung von Gehirnkrankheiten muss man neben oft sehr wesentlichen positiven Resultaten zuweilen auch auf das Beharren eines Theiles der Krankheitserscheinungen gefasst sein.

7. Sobald die Qualification und genaue Localisation des Krankheitsherdes im Gehirn möglich ist und der vermuthliche Charakter der Krankheit einen operativen Eingriff zulässt, darf man nicht lange zögern, da die Krankheit in Folge solcher Verzögerung fortschreiten und sogar zu verhängnissvollem Ende führen kann.

Der Zustand der Besserung, welcher bei unserem Kranken nach der Operation im November 1893 eingetreten war, dauerte bis zu den ersten Apriltagen 1894, d. i. 5 Monate. Nach dem Verlassen der Klinik versah er die Pflichten eines Abtheilungscommandeurs — soweit fühlte er sich gekräftigt. Kopfschmerzen waren fast garnicht vorhanden; Stimmung und Schlaf be-

friedigend: die Sprache fast normal, abgesehen von kurzen Stockungen während der Rede: Krämpfe geschwunden.

Anfangs April 1894 fühlte Patient während anhaltender Beschäftigung — Revision von Staatseigenthum — plötzlich eine Ohnmacht herannahen, was ihn veranlasste aufzustehen und umherzugehen; es trat eine leichte Benommenheit des Bewusstseins auf, und er stützte sich an die Wand. Eine Viertelstunde später war der frühere Zustand wiedergekehrt. Nach einigen Tagen, während Patient sich mit seiner Abtheilung beschäftigte, bekam er einen heftigen Schmerz im Kopf sowie galliges Erbrechen; in diesem Zustande verblieb er 2 Tage: die Sprache wurde erschwert, die Stimmung gedrückt und erregbar. Seitens der motorischen Sphäre traten keine weiteren Erscheinungen auf.

Am folgenden Tage, d. i. den 13. April, wurde Pat. wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen, wobei constatirt wurde, dass sich auf der rechten Kopfhälfte, an der Grenze des Stirn- und Scheitelbeins, d. h. an der früheren Trepanationsstelle, eine fluctuirende Geschwulst von Wallnussgrösse vorfindet, deren Hautbedeckung eine halbmondförmige Narbe aufweist. Die Haut ist an dieser Stelle mit dem unterliegenden Gewebe nicht verwachsen. In der Umgebung der Geschwulst ist der runde Rand der Trepanationsöffnung durchzufühlen.

Kopfschmerzen, Uebelkeit, ziemlich erhebliche Sprachstörung atactischen und amnestischen Charakters, leichte Paresen der linken Extremitäten. Nach 3 Tagen — Operation: die Haut wird in der alten Narbe durchschnitten, die Geschwulst eröffnet: dieselbe erweist sich als ein Sack aus lockerem, weichem Gewebe, angefüllt mit seröser Flüssigkeit (etwa 1 Esslöffel voll); die Höhlung der Geschwulst vertieft sich in's Innere des Gehirns, wo ein Sublimattampon hineingeführt wird. Die in den letzten Tagen aufgetretenen Erscheinungen schwanden fast vollständig. Beim Wechseln des Tampons floss seröse Flüssigkeit aus, bisweilen in ziemlich grosser Menge. Gegen Ende der zweiten Woche post. op. wurden die Kopfschmerzen wieder stärker, und es begannen weiche Massen in der Wunde zu erscheinen; dem Secret waren mitunter Fetzen abgestorbenen Gewebes beigemischt. Im weiteren Verlaufe wurde der Kopfschmerz noch stärker, des Wundsecret war bald sehr spärlich, bald versiegt es ganz: um den 15. Mai 1894 wurde der Tampon durch ein Drainrohr ersetzt, durch welches sich Flüssigkeit von der früheren Beschaffenheit und in der früheren geringen Menge entleerte.

Zum 7. Juni, d. i. 2 Monate nach der postoperativen Complication, hatte der Kopfschmerz erheblich zugenommen, die Apathie ebenfalls, die Sprache und die Bewegungen der linksseitigen Extremitäten waren noch schlechter geworden.

An diesem Tage nach dem Verbandwechsel verfiel Pat. in einen halbstündigen bewusstlosen Zustand, wobei Parese und Hypertonie der linksseitigen Extremitäten bestand. Allgemeine Krämpfe waren nicht vorhanden. Als das Bewusstsein wiederkehrte, da kehrten auch die übrigen Erscheinungen zu dem Status zurück, welcher vor dem Verbandwechsel bestanden hatte; nur das Gedächtniss erwies sich als noch mehr geschwächt, und die Rede war noch stärker erschwert.

So gingen die Dinge unter allmäliger Verschlechterung bis zum 20. September, als bei dem Kranken abermals ein Anfall von Verlust des Bewusstseins auftrat, mit Spannung in den Extremitäten, hauptsächlich links. Drei Tage hielt die Trübung des Bewusstseins an, mit tiefer Apathie, Gedächtnissschwäche, Trägheit der Rede und der Bewegungen der linksseitigen Extremitäten; dabei bestand Facialisparese von centralem Typus, unfreiwillige Harnentleerung, Puls 50—60. — Am 4. Tage wird die Wunde wieder geöffnet, wobei etwa 2 Esslöffel seröser Flüssigkeit ausfliessen; der Wundcanal wird bis auf 8 Ctm. Tiefe sondirt, wovon 4 Ctm. auf die Höhe des Gehirnbruches kommen. Alsbald kehrte das Bewusstsein zurück, sowie die Freiheit der Bewegungen und Sprache; bestehen blieb nur unerheblicher Kopfschmerz. Am 10. October completer epileptischer Anfall, welcher wiederum Schwäche der Rede und der Bewegungen in der linken Körperhälfte nach sich zog. Die Geschwulst fährt fort zu wachsen. Bei der wiederholentlichen Entfernung von Flüssigkeit bessern sich jedesmal die Erscheinungen.

Am 15. November noch ein epileptischer Anfall. Es wird beschlossen, den prolabirten Theil des Gehirns abzutragen und die Wand der Cyste auszuschaben, um eine reactive Entzündung hervorzurufen, was am folgenden Tage auch geschah. In dem abgetragenen prolabirten Theile wurden bei der mikroskopischen Untersuchung u. a. zahlreiche Körnerkugeln gefunden. — Abermals trat eine Besserung der Erscheinungen ein, doch hatte 2 Wochen später der erneute Gehirnbruch bereits Hühnereigrösse erreicht, und nach einem Monat war der Kranke schon sehr schwach, die Sprache erheblich erschwert, und alle übrigen Erscheinungen in sehr traurigem Zustande. Um diese Zeit wurde der Kranke in eine andere Klinik übergeführt.

Ueber den Aufenthalt des Kranken in der II. chirurgischen Klinik, der vom 14. XII. 1894 bis zu 12. I. 1895 dauerte, muss Folgendes mitgetheilt werden: Verbandwechsel alle 2—3 Tage; die Geschwulst blieb fast unverändert; von Zeit zu Zeit entleerte sich aus derselben etwas seröse Flüssigkeit. Nach jedem Verbandwechsel waren Gedächtniss und Sprache im Laufe von zwei Stunden schlechter als vorher, dann vergingen diese Erscheinungen wieder. Patient isst und trinkt gut; der Darmcanal arbeitet träge, so dass Klystiere in Anwendung kommen. Am 29. December beginnen Krampfanfälle, und zwar in folgender Reihenfolge: Zuckungen des Mundwinkels, des Auges, des Armes und Beines; dabei zuweilen Bewusstseinsverlust; der Anfall dauert 3—5 Minuten. Nach dem Anfall empfindet der Kranke allgemeine Schwäche, auch sind Rede und Gedächtniss schlechter. Die Anfälle kamen anfangs alle 2 Tage, später jeden Tag, dafür waren sie aber schwächer. So ging es bis zum 13. I. 95. Am 14. Abends Temp. 38,2, Patient empfindet starken Kopfschmerz. Am folgenden Tage Temp. normal, Kopfschmerz dauert fort. Beim Verbandwechsel wird constatirt, dass die Geschwulst stärker gespannt ist und keine Flüssigkeit absondert. 16. I. Abends Temp. 39°, Kopfschmerz sehr heftig; Parese stärker ausgeprägt; Gedächtniss und Sprache schlecht; allgemeine Depression; Athmung oberflächlich, Puls frequent und schwach; isst und trinkt nichts, lässt den Urin unter sich. Dieser Zustand dauert bis 22. Januar, Temp. steigt bis

39,4°, mit Morgenschwankungen von nur 0,4°—0,6. In dieser Zeit hat der Umfang der Geschwulst zugenommen, besonders an der Basis derselben; die Spannung ist ebenfalls grösser geworden; aus der Geschwulst fliesst nichts aus, dieselbe ist hellroth. 23. Januar Temperatur morgens auf 37° zurückgegangen, Kopfschmerzen geringer, Allgemeinzustand besser, Athmung tiefer, Puls voller und langsamer; Pat. verlangt zu essen. Beim Verbandwechsel fällt es in die Augen, dass die Geschwulst nicht gespannt, sondern weich ist, und gleichsam nach vorn fällt. An ihrer Spitze ist eine Oeffnung zu sehen, welche die Kuppe des kleinen Fingers passiren lässt; aus dieser Oeffnung entleert sich serös-blutige Flüssigkeit. Krampfanfälle fanden in der ganzen Zeit vom 14. bis zum 23. Januar nicht statt. 29. Januar Temp. normal; Allgemeinzustand vollkommen befriedigend. Die Sonde dringt durch die Oeffnung 8 Ctm. tief ein. Vom 24. Januar bis zum 8 Februar sind die Erscheinungen genau dieselben, wie beim Eintritt. Am 8. Februar steigt die Temperatur plötzlich auf 40,4°, und hält sich mit geringen Schwankungen bis zum 13. Februar auf dieser Höhe. Der Allgemeinzustand des Kranken ist ein schwerer: er ist bewustlos, isst und trinkt nicht; der Puls ist schwach und frequent, Athmung schnell und oberflächlich. Die Geschwulst ist gespannt und secernirt keine seröse Flüssigkeit. Die Oeffnung ist durch Granulationen verschlossen. 13. Februar, Temperatur sinkt auf 39°, in den nächsten Tagen auf 38°, doch der Allgemeinzustand bessert sich wenig, und Pat. stirbt am 21. Februar unter den Erscheinungen von Herzschwäche.

Wenn wir auf die vorstehende Beschreibung einen flüchtigen Rückblick werfen, so sehen wir, dass Patient G. fünf Monate nach der Operation in relativ gutem Zustande verbrachte, davon die letzten 2 Monate sogar seinen dienstlichen Functionen nachkam, dann aber einer Wiederkehr der früheren Krankheit zum Opfer fiel: es begann sich ein Gehirnbruch zu entwickeln, und zugleich traten Reizerscheinungen in der Wunde auf, allgemeine Hirnsymptome, die Symptome von Rindenreizung, Störungen, welche allmählich sich steigerten parallel mit der Erweichung und Vorstülpung des unter der Trepanationsöffnung befindlichen Hirngewebes; dabei traten vorübergehend Besserungen der allgemeinen wie auch der örtlichen Symptome auf — unter dem Einflusse der Entleerung kleinerer oder grösserer Mengen seröser Flüssigkeit aus der nicht zur Verödung gekommenen Höhle. Etwa zwei Monate vor dem Tode erfolgte eine Reihe epileptischer Anfälle, die im Laufe von 2 Wochen stattfanden und dann gänzlich aufhörten.

In der ganzen Zeit nach der Operation — d. i. im Laufe von 14 Monaten — war die Temperatur kein einziges Mal angestiegen; zum ersten Mal geschah das einen Monat vor dem Tode, und seitdem hielt sich die Temp. zwischen 38° und 40,4 bis zum Ende; in dieser Zeit verfiel der Kranke immer und mehr in comatösen Zustand, welcher 10 Monate nach Eintritt des Recidivs, d. i. 15 Monate nach der Operation mit dem Tode endigte.

Die Section ergab Folgendes: An der Schädeloberfläche, entsprechend der rechten Stirnscheitelbeinnaht, ist aus der Trepanationsöffnung eine pilzförmige Masse von der Grösse eines Hühnereies herausgetreten, bedeckt von Granulationen

und fibrinös-eitrigen Membranen, mit einer kraterförmigen Oeffnung an der Spitze. Die Ablösung des Schädeldaches erwies sich als sehr schwierig; dabei war es nicht zu umgehen, dass ein bedeutender Theil der Gehirnoberfläche beschädigt wurde, welcher von innen mit dem Rande der Trepanationsöffnung und mit den Hirnhäuten verwachsen war. Die Schädeldecke wies nichts Besonderes im pathologischen Sinne auf; nur an der Stelle des Stirnbeins, wo die Probetrepanation mit dem Tauber'schen Tometrephin gemacht worden war, fand sich das sofort reponirte Knochenstück so vollständig und fest mit dem Knochen verwachsen, dass die Stelle fast garnicht mehr aufzufinden war. Die Knochenränder der zweiten, offenen Trepanationsöffnung sind glatt und zeigen nichts Besonderes. Die Dura in der Umgebung des Operationsterrains ist hyperämisch, weist hie und da fibröse Verdickungen auf, stellenweise, an der äusseren wie inneren Fläche, ist sie mit Eiter bedeckt. Gleichfalls mit Eiter bedeckt und infiltrirt ist auch die Pia mater eines ziemlich grossen Theiles der rechten und an einer umschriebenen Stelle an der Oberfläche vom Frontallappen der linken Hemisphäre. Im Uebrigen ist hinsichtlich der weichen Hirnhaut zu sagen, dass, abgesehen von allgemeiner Hyperaemie, stellenweise inselförmige geringe Trübungen der Pia vorhanden sind, ebenfalls an der rechten Hemisphäre deutlicher ausgeprägt.

Das Hirngewebe der linken Hemisphäre erwies sich als normal. Dagegen hatten die Zerstörungen, welche sich in der rechten Hemisphäre fanden, sehr bedeutenden Umfang, was zum Theil an den Beschädigungen lag, welche die Ränder der Gehirnhöhle bei der Ablösung des Schädeldaches und der anangelötheten Hirnhäute erfahren hatten; an der Oberfläche des Stirnlappens findet sich eine Vertiefung von 4--5 Ctm. Tiefe, die hinteren $^2/_3$ der Oberfläche des Frontallappens betreffend; nach hinten reicht sie bis zum Rande der vorderen Centralwindung, wobei hauptsächlich die zweite Frontalwindung zerstört ist, etwas weniger die erste und dritte. Die Ausdehnung des Defectes beträgt in sagittaler Richtung 4 Ctm., in frontaler 5 Ctm.; die Oberfläche ist ganz unregelmässig ausgebuchtet, stellenweise wie überbrückt. und ist mit Eiter bedeckt; die oberflächliche Schicht ist erheblich erweicht, was sich auch auf die mediale Fläche der ersten Stirnwindung erstreckt, sowie auf das Genu corporis callosi. Der Defect des Gehirngewebes communicirt nicht mit dem Seitenventrikel; nur an der oberen, äusseren Fläche des letzteren, entsprechend dem Rande des N. caudatus, war ein gelblich-rosafarbenes Inselchen zu bemerken, welches aber, wie der Querschnitt zeigte, keine Communication mit der Cystenhöhle darbot.

In den Seitenventrikeln fand sich nichts als eine mässige Hyperaemie des Ependyms und eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Bei genauerer Untersuchung der Eigenschaften des der Höhle benachbarten Gewebes erwies sich in einer Tiefe von $^1/_2$—1 Ctm. das Gewebe von weicherer Consistenz als normale Hirnsubstanz, von gelatinösem Aussehen, blassgrau-rosa Farbe; ebenso beschaffene Substanz dringt an der unteren Peripherie der Höhle keilförmig in den oberen, äusseren Abschnitt des Corpus nuclei caudati ein; sie unterscheidet sich hier auffällig von den übrigen Abschnitten des

Nucleus durch Farbe und Consistenz, und erstreckt sich bis ans Ependym des rechten Seitenventrikels.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Randsubstanz wurde auch die histologische Structur bestimmt: dieselbe erwies sich als aus dicht — ohne Zwischensubstanz — beisammen liegenden Zellen bestehend, runden bisweilen bläschenförmigen, auch ovalen oder spindelförmigen, mit einem runden, selten ovalen Kern und Kernkörperchen, manche der spindelförmigen Zellen besitzen an einem oder an beiden Enden feine, durchsichtige Ausläufer; da wo nur ein Ausläufer vorhanden ist, bekommt die Zelle flaschenähnliche Form. An vielen Zellen sieht man verschiedene karyokinetische Figuren, an einigen Vacuolisation. An den dünneren Stellen der Schnitte gelingt es, in den Zwischenräumen zwischen den Zellen zarte, kurze, durchsichtige Fäserchen zu constatiren, welche Bruchstücke von Zellenausläufern darstellen.

Das Bild erinnert an die Structur des Glioms, doch mit Beimischung sarcomatöser Elemente, also — Gliosarcom. Etwas seitwärts von der (inneren) Fläche der Cyste, an der Grenze der oben geschilderten Anhäufung von Geschwulstzellen, sieht man auf allen Querschnitten der Cystenwand unregelmässig angeordnete Schollen von unbestimmter Form und ohne specielle Structur, in Haematoxylinpräparaten intensiv blau gefärbt, in Osmiumsäurepräparaten dicht imbibirt mit reducirtem Osmium; am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte die Annahme für sich haben, dass es sich hier um Anhäufung von Körnern zerfallenen Myelins handelt, um so mehr, als sie grade an der Uebergangsstelle der Neubildung zum Hirngewebe gelegen sind, da, wo in diesem die ersten degenerativen Veränderungen beginnen, bedingt durch das Wachsthum der Geschwulst. Von sonstigen anatomischen Veränderungen erwähnen wir nur noch die sehr schwach ausgeprägten degenerativen Erscheinungen in den Pyramidenbahnen des Hirnstammes und des Rückenmarks bis zum Brusttheil: weiter abwärts sind sie nicht mehr nachzuweisen.

Somit hatten wir es im geschilderten Falle in pathologisch-anatomischer Hinsicht anfangs mit einem Gliosarcom der rechten Hemisphäre des Gehirns zu thun, welches sehr zur Erweichung neigte, so dass sich frühzeitig eine Cyste entwickelte; im weiteren Verlauf — sei es nun in Folge der mechanischen Reizung, sei es wegen des ungemein schnellen Wachsthums der Geschwulst — zerfallen die centralen Theile der Geschwulst so schnell, dass sie selbst sich bis auf ganz dünne Cystenwandung reducirt; die Intensität des activen Entwickelungsprocesses der Neubildung ist aus der Menge karyokinetischer Erscheinungen in ihren Zellen zu erkennen.

Somit erwies sich bei unserem Kranken statt einer primären Cyste von unklarer Entstehungsweise, wie wir sie sowohl vor als auch nach der Operation angenommen hatten, nichts anderes als eine Geschwulst, allerdings eine mit deutlich cystischem Charakter in Folge ausgesprochener Neigung zu hydropischer (vacuolisirender) Degeneration. Die

wesentlichsten Eigenschaften dieser Neubildung sind dieselben, welche wir in unserer vorerwähnten Arbeit[1]) der Cyste als solcher zugeschrieben haben; sie scheinen von dem gliosarcomatösen Charakter der Cystenwand im Ganzen wenig beeinflusst zu werden. Dagegen spielte dieser Umstand eine sehr erhebliche Rolle als Hinderniss für die Obliteration der eröffneten Höhle, welche allen chirurgischen Bemühungen trotzte: alle die mechanischen und chemischen Einwirkungen auf die Innenfläche der Cyste vermochten höchstens den Zerfall der innersten Schichten der Wandung zu beschleunigen, ohne jedoch die malignen Geschwulstelemente genügend zu zerstören.

Die Frage nach der Localisation der Geschwulst bei unserem Kranken nimmt dank der Verbreitung des pathologischen Processes eine etwas andere Gestalt an, doch bleiben die grundlegenden Beziehungen dieselben und zwar der Localisation der Geschwulst im Stirnlappen der rechten Hemisphäre, näher zum Centrum des Armes und unweit vom Centrum für das Bein und für das Gesicht und die Sprache entspricht der bei Lebzeiten constatirte Verfall der psychischen Thätigkeit sammt einigen dyspractischen Erscheinungen, sowie ferner die Ausfallssymptome und diejenigen von corticaler Reizung, mehr von Seiten der oberen Extremitäten, als seitens der übrigen Muskulatur der entgengesetzten Körperhälfte. Ausserdem müssen wir einen causalen Zusammenhang zwischen dem Eindringen der Neubildung in den Körper desNucleus caudatus und der Circulationsstörung auf der entgegengesetzten Körperseite annehmen.

Besondere Beachtung verdient in Anbetracht der oben beschriebenen Obductionsresultate das Fehlen vieler Cardinalsymptome der Gehirngeschwulst bei Lebzeiten, wie z. B. Veränderungen von Seiten des Sehnerven und der Circulation des Augengrundes, Fehlen von Erbrechen, starken Kopfschmerzen und anderen Folgen des gesteigerten intracraniellen Drucks. Wir werden diese Thatsachen fürs Erste nicht berücksichtigen, da wir die Absicht haben, auf dieselben noch zurückzukommen.

Wir gehen nun zur Beschreibung eines zweiten Falles über, welcher nach dem Charakter des pathologischen Vorganges und der durch denselben bedingten Erscheinungen zu den grossen Seltenheiten gehört; derselbe wurde operirt und endigte mit dem Tode, doch unter ganz anderen Verhältnissen.

Jacob B., 36 a. n., klagte, als er am 12. November 1894 in unsere Klinik aufgenommen wurde, über Sehschwäche, Kopfschmerzen, Schwäche im rechten Bein und von Zeit zu Zeit sich wiederholende epileptiforme Anfälle,

1) l. c.

die am rechten Bein beginnen. Er ist Tapezierer, besitzt seine eigene Werkstatt. Schnaps trank er in mässigen Mengen, nicht jeden Tag, vom 20. bis zum 28. Jahre; seit 9 Jahren trinkt er garnicht mehr. Im 21. Jahre hatte er ein Ulcus, wahrscheinlich molle. Positive Hinweise auf Lues fehlen. Seit 13 Jahren verheiratet, kinderlos. Hatte mehrmals Urethritis. Sein Vater war Potator, starb mit 60 Jahren am Typhus, die Mutter litt an chronischen Anfällen, starb im 58. Jahre am Magenkrebs. Bei den näheren und ferneren Verwandten sind, soweit Patient bekannt, Nerven- und Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Etwaiger Kinderkrankheiten erinnert er sich nicht; nur im 7. Jahre verfiel er einmal nach einem Schrecken in eine Art von Bewusstlosigkeit mit nachfolgendem Schlaf; im Anschluss daran begann er zu stottern, was ein Jahr dauerte. Während des Schulbesuchs entsinnt er sich nicht, krank gewesen zu sein; masturbirte ungefähr bis zu 15 Jahren. Mit 13 Jahren kam er zu einem Tapezierer in die Lehre, welcher ihn wiederholt auf den Kopf und auf's linke Ohr schlug. Im 18. Jahre wurde er Geselle, und es begann für ihn ein besseres Leben. Im 21. Jahre, am 30. Januar 1880, trat plötzlich eine Lähmung der rechten Armes und Beines, sowie der Sprache ein. Das ging so vor sich: er sass im Restaurant, als er Zuckungen im rechten Bein verspürte, dann wurde das Bein gerade und hing schlaff herab, ebenso fiel auch der Arm herab. Der Patient konnte noch „Lähmung" aussprechen, dann versagte die Zunge den Dienst. Das Gesicht wurde nach links schief verzogen. Das Bewusstsein verlor der Kranke nicht, er verstand Alles, was man ihm sagte, konnte aber selbst nichts als das eine Wort aussprechen: „verstehen, verstehen". Der Kranke wurde am nächsten Tage in's Catharinenhospital gebracht, wo er zwei Monate verblieb. Nach einer Woche begann die Sprache wiederzukehren, dann traten auch Bewegungen im Arm, später im Bein auf. Nach 2 Monaten ging er bereits ohne zu stolpern, doch wurde das Bein noch etwas nachgeschleppt. Die Therapie bestand in Natr. jodatum, Blutegeln hinter das linke Ohr, Vesicatore an den Nacken. Im Laufe des Sommers besserte sich der Kranke vollständig. Er ging nach Orenburg auf Arbeit, acquirirte dort einen Schanker, wahrscheinlich einen weichen. Weder Ausschläge am Körper, noch Geschwüre im Munde traten auf. Im October 1880 trat er in den Militärdienst. Zu Anfang December fand ein epileptischer Anfall statt, welcher am rechten Bein begann, dann auf den rechten Arm, die rechte und schliesslich auch die linken Gesichtshälfte überging. Das Bewusstsein was aufgehoben, Schaum trat vor den Mund. Der Anfall dauerte 10—15 Minuten und ging in Schlaf über. Pat. quittirte den Militärdienst und beschäftigte sich mit seinem Handwerk. Von Zeit zu Zeit, doch selten, empfand er Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Im 24. Jahre heirathete er, seine Frau gebar nicht und abortirte auch nicht. Trank Schnaps, dazwischen auch mal bis zur Trunkenheit, doch selten. Vor 3 Jahren überstand er die Influenza, lag 2—3 Wochen zu Bett. Vor 3 Monaten war vermuthlich Urethritis da, welche ohne Behandlung verging. Im 28. Jahre fühlte er während des Mittagessens Vertaubung im rechten Bein und Arm, es traten Krämpfe auf, zuerst im Bein, dann im Arm, und dauerten etwa 15 Minuten. Bewustseinsverlust fand nicht statt. Derartige

Anfälle wiederholen sich um 6—8 Mal im Jahr, begannen immer am rechten Bein und gingen mit Bewusstseinsverlust einher, bisweilen trat Schaum vor den Mund, hin und wieder biss Patient sich in die Zunge.

Weit häufiger kamen kleine Anfälle vor, welche in kurzen Zuckungen im rechten Bein bestanden, hauptsächlich im Fusse; bisweilen empfand er darin nur Schwere und Vertaubung. Kopfschmerzen sind auch ausserhalb der Anfälle vorhanden, doch nur schwache, dumpfe Schmerzen in der linken Kopfhälfte. In den letzten 2 Jahren begann Pat. geringe Abschwächung der Sehkraft zu bemerken. Am 3. December 1893 fand ein gewöhlicher epileptiformer Anfall statt, worauf bis September 1894 keine weiteren Anfälle vorkamen. In den ersten Tagen des October war wieder ein Anfall, nach welchem der Kranke bedeutende Schwäche und allmähliches Sinken der Sehkraft zu empfinden begann, so dass ihm das Lesen und Schreiben schwer wurde. Im October vermochte er bereits weder zu lesen noch zu schreiben. Ende October ging gleichzeitig die Fähigkeit des Sprechens und Schreibens verloren, bei erhaltenem Bewusstsein; dieser Zustand dauerte etwa 2 Stunden, ging dann allmälig vorüber. Dabei war Vertaubung des rechten Armes und Beines vorhanden. Die Sehkraft nahm immer mehr mehr ab. Erhebliche Kopfschmerzen fehlten, Erbrechen fand vor 3 Jahren nach einem der Anfälle statt, gleichzeitig mit heftigen Kopfschmerzen (doch war ein Diätfehler vorhergegangen).

Die erste ophthalmoskopische Untersuchung wurde im Juni 1894 vorgenommen: v. = 1; venöse Hyperaemie der Papille und Retina beiderseits. 2. Untersuchung am 13. September 1893, nachdem am 4. September ein grosser epileptiformer Anfall stattgefunden hatte: v. = $^{20}/_{50}$. Farbenempfindung für Roth und Grün herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: „unscharf ausgeprägte, doch zweifellose Stauungspapille in beiden Augen, im Stadium bereits begonnener Atrophie." Eine Woche vor der Aufnahme in die Klinik ergab die ophthalmoskopische Untersuchung: visus = 0,1; oedema papill. nervorum opticorum (Stauungspapille).

Status praesens. Pat. ist von gutem Körperbau und Ernährungszustand; linksseitige Skoliose im Dorsaltheil. Der Schädel — asymetrisch: das linke frontoparietale Gebiet — flacher. Index = 84. Craniotonoskopie und Schädelpercussion ergeben kein positives Resultat. Unter der Stirnhaut, besonders auf der linken Seite, sieht man zwei dicke, gewundene Arterien von der A. temporalis zum Scheitel ziehen, wo sie sich am linken Rande der Sagittalnaht vereinigen. Das rechte Bein „steppirt" und hinkt ein wenig beim Gehen. Die Hirnnerven sind, abgesehen von den Optici, normal. Alle Bewegungen in den Armen sind normal, doch sind sie im rechen Arme etwas schwächer als im linken. Die Bewegungen des rechten Fusses sind beschränkt, speciell geschwächt ist die Function der Extensoren. Die Bewegungen der Zehen des rechten Fusses sind fast gänzlich aufgehoben. Die Bewegung des Fusses nach aussen ist unmöglich, diejenige nach innen findet nur in Combination mit Dorsalflexion statt; die Beugung im Knie- und Hüftgelenk ist weniger kräftig, als im linken Bein. Das rechte Bein ist auch magerer als das linke, besonders der Unterschenkel. Der Umfang des rechten Unterschenkels ist

= 32 Ctm. des linken = $35^1/_2$ Ctm. Der Patellar- und Tricepsreflex ist rechts stärker als links. Hautreflexe normal. Von Zeit zu Zeit empfindet Pat. dumpfe Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Sensibilität der Haut und Muskelgefühl normal; Geschmack, Geruch, Gehör ebenfalls. Hauttemperatur normal, weist keine Differenz zwischen beiden Körperhälften auf. Im linken Ohr ein chronisches Eczem. Sehschärfe etwa 0,1; das rechte Auge sieht schlechter. Der Augenhintergrund weist deutliche Stauung auf. Absolute Blindheit für die grüne Farbe. Das Gesichtsfeld ist concentrisch eingeengt (Untersuchung von Prof. A. Krukow). Die Stimmung des Kranken ist eine gedrückte, er grübelt viel über seine Krankheit. Der Schlaf ist gut. Die inneren Organe sind normal.

In der Zeit vom 12. bis zum 16. November fühlte der Kranke sich sehr deprimirt, die Sehkraft nahm immer ab, zuweilen bis zu completer Amaurose; einmal trat eine anfallsweise Vertaubung der rechtsseitigen Extremitäten auf, begleitet von grosser Angst vor einem Krampfanfall.

Vor der Aufnahme des Pat. in die Klinik sahen wir ihn im Laufe der letzten Jahre mehrmals, damals nahmen wir an, dass wir es mit einer Flüssigkeitsansammlung in einer pathologischen Höhle zu thun hätten, und blieben auch bei der Ansicht während der Beobachtung in der Klinik, wo verschiedene Arten interner Behandlung zur Anwendung kamen, im Hinblick auf die mögliche aetiologische Bedeutung des in der Anamnese genannten Traumas und des Ulcus penis.

Wie das meist in derartigen Fällen zu sein pflegt, war die Frage nach der Localisation des pathologischen Processes leichter zu entscheiden als diejenige nach seiner Natur. Da die Lähmungserscheinungen vorzugsweise die Muskeln des rechten Fusses betrafen, von welchen auch die Krampfanfälle ausgingen, so konnte man mit Bestimmtheit sagen, dass die anatomische Alteration den obersten Abschnitt der Centralwindungen betreffen musste, u. zw. vorzüglich des Lobulus paracentralis, wobei ein Theil der Fasern der Corona radiata, gleich unter der Rinde der genannten Partie, der Zerstörung anheimgefallen sein musste.

Was nun den Charakter des Krankheitsprocesses betrifft, so waren wir ausser Stande, denselben mit Genauigkeit zu bestimmen; die Traumen, das apoplectische Bild im Beginn der Krankheit, der äusserst langsame Verlauf (16 Jahre), und das sehr späte Auftreten der optischen Erscheinungen bei Abwesenheit allgemeiner Hirnerscheinungen gestatteten nicht, eine gewöhnliche, compacte, mehr oder weniger schnell wachsende Neubildung anzunehmen, liessen aber wohl an eine locale Erkrankung der Hirnsubstanz mit der Tendenz zum Druck auf's Gehirn denken (Stauungspapille), wobei es aber unmöglich war, mit Genauigkeit zu bestimmen, ob es sich um einen Abscess, eine Cyste nach Bluterguss in einer erweichten Geschwulst oder um noch anderes handle.

Wie zu erwarten war, führten alle theurapeutischen Maassnahmen zu keinem Resultat; doch darin hätte man sich noch finden können, zumal da die Krankheit unseres Patienten ihm bei der Ausübung seines Berufes wenig hinderlich war. Anders stand es, als drohende Erscheinungen von Seiten des Sehorgans auftraten; der Kranke selbst war sich des unvermeidlichen Ausgangs in totale

Blindheit so klar bewusst, dass er ohne grosses Zaudern in die ihm vorgeschlagene Trepanation willigte, zumal da der Plan dahin ging, falls die Localisation und der Character des Processes die Operation als aussichtslos erscheinen liessen, sich auf die probatorische Bedeutung derselben zu beschränken. Zu diesem Zweck, sowie auch um die Untersuchungsergebnisse genauer zu controlliren, wurde Patient in unsere Klinik aufgenommen, da wir hofften, die schnell schwindende Sehkraft wenigstens zum Theil erhalten zu können.

Die Operation wurde in der unter Prof. Nowatzki stehenden chirurgischen Klinik des Catharinenhospitals von dem geehrten Collegen Privatdocenten K. Klein ausgeführt. Zur genauen Bestimmung der dem Centrum des rechten Beines entsprechenden Schädelstelle wurde das Encephalometer von Prof. Sernow angewand. Dieses Mal wurde beschlossen behufs besserer Orientirung die breite Schädelöffnung nach der osteoplastischen Methode Wagner's anzuwenden; zu diesem Zweck wurde um den bezeichneten Punkt aus der Haut der linken Scheitelgegend ein abgerundeter Lappen, mit der Basis zum Schläfenbein gewendet, geschnitten; die Haut mit dem Periost wurde nur längs dem Schnitte abgelöst, sodann den entblössten Knochenstreifen entlang mit dem gerinnten Meissel von Prof. Diakonow eine Rinne durch die ganze Dicke der Schädeldecke gebildet; die Knochenplatte, welche ein gleichseitiges Dreieck von 7 Ctm Seitenlänge bildete, wurde an der erhalten gebliebenen Verbindungsbrücke abgebrochen und zusammen mit dem Hautlappen nach aussen umgeklappt. Der Hautschnitt, besonders aber die Knochenmeisselung, war von collossaler Blutung begleitet, welche die Operationsdauer sehr verlängerte; mehrmals stockte die Athmung und der Puls wurde unfühlbar, so dass zu künstlicher Athmung und Kochsalzinfusion gegriffen werden musste. In der dreieckigen Oeffnung des Schädels zeigte sich die Dura mater, welche eine starke venöse Injection darbot, ohne jegliche sonstige Veränderung; sie wurde durch einen Kreuzschnitt eröffnet, worauf sich die Pia mit stark injicirten und enorm entwickelten Gefässen zeigte; an der Gehirnoberfläche waren ganze Bündel von ausgedehnten Venen zu sehen. Die Stelle fühlte sich weich, nachgiebig, fluctuirend an; die Hirnsubstanz liess sich leicht mit dem Finger eindrücken. Die Probepunction ergab reines Blut. Es war zweifellos, dass wir es mit einer Blutgefässgeschwulst zu thun hatten, und mussten daher auf den Versuch einer Exstirpation verzichten, aus Furcht vor einer tödlichen Blutung; daher wurde die Wunde durch den Hautknochenlappen geschlossen, vernäht, und mit einem Verbande bedeckt.

Nach der Operation kam Pat nicht mehr zum Bewusstsein, es fanden mehrere Krampanfälle statt, mit Delirien und Excitation. Exitus 15 Stunden nach der Operation.

Section: Die Schädelknochen sind sehr dick, und tragen dazu sowohl die äussere Platte als auch die Diploë bei; an ihnen sind weder Narben noch Fissuren zu sehen. Die Dura mater ist hyperämisch. Die rechte Hemisphäre weist weder an der Oberfläche noch in ihrer Masse irgend etwas Pathologisches auf; dasselbe gilt vom Hirnstamm. Die Hüllen der linken Hemisphäre des Grosshirns, entsprechend der oberen Hälfte des Scheitellappens — an der

äusseren Fläche und im mittleren Drittel der Innenfläche — sind mit einem dichten Netz stark entwickelter, erweiterter, blutüberfüllter venöser Gefässe versehen; im oberen Drittel sind die Centralwindungen stellenweise atrophirt, zusammengedrängt, von Gefässverzweigungen bedeckt; das gleiche Bild bietet auch der Lobulus paracentralis und der demselben anliegende Theil des Gyrus cinguli bis zum Sulcus corporis callosi hin. Auf dem Schnitt erwies es sich, dass hauptsächlich in der weissen Substanz des lobulus paracentralis und nur zum Theil in der anliegenden Rindensubstanz eine Neubildung eingebettet lag, welche zwar ziemlich deutlich Abgrenzung zeigte, jedoch keine Kapsel besass; dieselbe besteht aus einer grossen Zahl von Hohlräumen verschiedenen Umfangs, die mit Blut gefüllt sind, kurz — es handelt sich um ein Angioma cavernosum, welches in die Tiefe der Hemisphäre bis zur oberen Wand des Seitenventrikels eindringt, in dessen Höhlung sich eine der Abzweigungen der Geschwulst als ein bläulicher Wulst vorwölbt. Die Ausdehnung des Angioms beträgt in sagittaler Richtung $4^1/_2$, in frontaler 4 Ctm.

Bei genauerer Durchforschung der Structur des Tumors ergab sich Folgendes: in seiner Umgebung ist die Hirnsubstanz erheblich verändert — die Elemente atrophirt, das Gewebe etwas infiltrirt, man begegnet Schollen von zerfallenem Myelin, welche durch Osmium schwarz, durch Haematoxylin nach Böhmer (mit vorausgängiger Fixation in Formalin und Alcohol) — intensiv violet gefärbt werden. Eine scharfe Grenze zwischen Hirngewebe und Neubildung ist nicht zu finden. Das Stroma der letzteren besteht aus Bündeln fibrillären Bindegewebes und Infiltrationselementen, wird durchsetzt von einer Menge neugebildeter Gefässe in verschiedenen Stadien der Entwicklung, und enthält stellenweise Anhäufungen von Pigmentschollen, offenbar Ueberreste von Blutextravasaten. Die Gefässe — der Hauptbestandtheil des Angioms — sind sowoh larterieller, als auch venöser Structur; das Caliber geht nicht über 1 Ctm. im Durchmesser hinaus; die meisten enthalten Blut, in den übrigen ist die Lichtung entweder ganz oder zum Theil — an den Wänden — von Thromben frischer Herkunft eingenommen, die aus Leucocyten bestehen; sowohl die weissen als auch die rothen Thromben enthalten reichliche Mengen dunkelbraunen Pigments.

Die Untersuchung von Schnitten des Gehirns und Rückenmarks bei Pal-scher und Carminfärbung ergab das Bild secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen; die sich bis zur Lendenanschwellung hin erstreckte.

Das Hauptinteresse dieses zweiten Falles besteht in dem Charakter der pathologischen Veränderung und den sie begleitenden klinischen Erscheinungen.

Angiome kommen im Gehirn sehr selten vor, und dann sind es eher locale, circumscripte Teleangiectasien; ein cavernöses Angiom aber ist, soviel ich weiss, nur einmal beschrieben worden, und zwar in dem Vortrage, welchen Bremer[1]) auf dem X. medicinischen Congress in

1) Bremer, Ein Fall von Angioma cavernosum etc. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. 1890. Bd. IV. S. 132.

Berlin im Jahre 1890 gehalten hat. In diesem Falle nahm das kleine cavernöse Angiom das corticale Centrum des M. platysma myoides ein, wurde nach geglückter Trepanation mit dem scharfen Löffel entfernt und wies bei der mikroskopischen Untersuchung die typische Structur einer cavernösen Neubildung auf. Unser Fall unterscheidet sich von dem ersteren vor Allem durch die grössere Ausdehnung der Geschwulst, dann aber auch durch ihre Lage in der subcorticalen Substanz des Gehirns; ausserdem besteht aber auch ein Unterschied in der Structur der sie bildenden Gefässe: bei unserem Kranken überwiegt der arterielle Charakter. Nicht ohne Bedeutung für die Pathogenese der Krankheit mag der Umstand sein, welcher übrigens auch von vielen Autoren bestätigt wird, die sich über die Rolle des Traumas als Veranlassung zur Entwickelung von Angiomen geäussert haben — dass nämlich bei dem Bremer'schen Kranken entsprechend dem Sitz der Neubildung eine Narbe in der Kopfhaut vorhanden war. Auch bei unserem Kranken fand sich eine Narbe in der Stirnhaut derselben Seite, auf welcher die Neubildung sass. Es ist sehr möglich, dass in diesem räumlichen Zusammentreffen einer tiefen Hautverletzung und einer Gefässgeschwulst im Gehirn ein Hinweis auf den genetischen Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen zu sehen ist, und zwar könnten wir uns die Sache so erklären: sehr häufig ist ein Trauma des Schädels von einem Bluterguss in die Hirnsubstanz begleitet, in dessen weiterem Umwandlungsprocess — wenn nicht ein Abscess entsteht oder das Blut spurlos resorbirt wird mit Bildung einer Narbe oder einer Cyste — die reactive Lebensthätigkeit der umliegenden Gefässe, welche an dem weiteren Verlauf der Hämorrhagie theilzunehmen gezwungen sind, eine solche Richtung annimmt, dass sich aus ihrer Proliferation schliesslich eine selbstständige Gefässbildung entwickelt. Doch dabei muss, wie es scheint, eine besondere Prädisposition von Seiten des Gefässsystems überhaupt angenommen werden, da sonst die sehr starke Entwickelung der zum Sitz der Erkrankung ziehenden Gefässe der Schädelhaut bei unserem Patienten schwer zu erklären. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, welche bei unserem Kranken im Laufe der letzten 16 Jahre seines Lebens zur Beobachtung kamen, so ist ihre Abhängigkeit von den Eigenschaften des pathologischen Processes ganz augenscheinlich; stärkere Anfüllung der Gefässe des Tumors konnte Anlass geben zu Reizerscheinungen der Rinde in Gestalt von Krampfanfällen, während die apoplectischen Insulte leicht durch Bersten der Wandungen des Angioms zu Stande kommen konnten, da die Dicke derselben keineswegs der Masse des Inhalts proportional war; dafür sprechen einerseits die im Stroma und in der benachbarten Hirnsubstanz vorgefundenen grossen Anhäu-

fungen von Blutpigment, andererseits die deutlichen Hinweise auf die Langsamkeit des Stromes und die Blutstauung, welche doch so sehr die Blutaustritte begünstigen, wozu noch die Pigmentanhäufung im Inhalt der Gefässhöhlungen und die Neigung zur Thrombenbildung hinzukommen.

Wir können nicht umhin, noch einen Umstand zu betonen — d. i. die so spät eingetretene Betheiligung des Augenhintergrundes — und uns die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung vorzulegen. In unseren beiden Fällen fällt in dieser Hinsicht sowohl die geringe Tendenz zu allgemeinen Hirnerscheinungen als Folge des gesteigerten intracraniellen Druckes auf, als auch die sehr schwache Neigung zu Stauungserscheinungen in der Sehnervenpapille. Wir neigen zu der Annahme, dass die Ursache dafür in dem Charakter der Neubildung zu suchen ist, welche nicht eine compacte, unnachgiebige, schwere Masse darstellt, sondern einen elastischen Sack, dessen flüssiger Inhalt fortwährenden Schwankungen seiner Menge unterworfen ist.

Wie ungleichartig die beiden hier beschriebenen Fälle in pathologisch-anatomischer Hinsicht auch sind, so müssen wir doch auf einige Berührungspunkte beider Beobachtungen hinweisen. Vor Allem fällt bei beiden Kranken das Fehlen schwerer Erscheinungen von gesteigertem intracraniellen Drucke auf, bei fast völliger Abwesenheit von Störungen seitens des Augenhintergrundes bei dem Kranken G., während solche bei dem Kranken B. erst 15 Jahre nach dem Auftreten der ersten Gehirnerscheinungen begannen. Wenn auch Drucksteigerung vorkam, so fiel sie stets mit gesteigerter Flüssigkeitsanhäufung in der Höhle zusammen. Gleichzeitig verdient auch der Umstand Beachtung, dass bei beiden Kranken die Neubildung nicht von compacter, sondern von sackartiger Beschaffenheit war.

Bei Hirnabscessen sind in der Regel — allerdings nicht ohne erhebliche Ausnahmen — die klinischen Bilder ganz ähnliche; wir meinen daher, dass bei einer Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hirnabscess, wenn die allgemeinen Hirnsymptome mehr zu Gunsten des letzteren sprechen, stets auch die Möglichkeit einer hohlen Neubildung in Betracht zu ziehen ist, um so mehr als letztere ebenso wie der Abscess, auch durch ein Trauma des Schädels bedingt sein kann.

Zweitens nahm die Krankheit, so verschieden auch die Bedingungen waren, in beiden Fällen nach der Schädeloperation einen ungünstigen Verlauf, obgleich die genaue topische Diagnose und die beschränkte Ausbreitung der Geschwulst wohl günstige Chancen für einen glücklichen Ausgang darzubieten schienen.

Bei dem Patienten G. trat der Tod nicht in Folge der Trepanation

und der weiteren chirurgischen Massnahmen ein, sondern nur wegen der Unmöglichkeit, die Eigenschaften und die Dicke der Cystenwandungen zu bestimmen, welche, wie sich erwies, zu unaufhaltsamem Wachsthum mit centraler Erweichung neigten. Hätten wir in diesem Falle nicht so sehr für den nachherigen Verschluss der Knochenöffnung gesorgt, und statt des Tauber'schen Tometrephins den Meissel gebraucht, um einen breiteren Zugang zur Schädelhöhle zu eröffnen und die der Neubildung benachbarten Gehirntheile energisch zu entfernen, so hätte unser erster Patient Aussicht auf Verlängerung des Lebens gehabt. Diese Erwägungen leiteten uns bei unserem zweiten Falle; doch gerade in Folge dessen verloren wir den Kranken an Shok, 15 Stunden nach der Operation, da wir die Dicke des Schädelgewölbes und den Grad seiner Vascularisation nicht hatten bestimmen können. Zwar hätte die früher erwähnte Ausdehnung der subcutanen Gefässe des Schädels als Merkmal für den Charakter der Neubildung und für die gesteigerte Entwicklung des Blutgefässsystems an der zu operirenden Stelle dienen können, doch hätte uns das kaum etwas genützt gegen die starke Knochenblutung; die breite Aufmeisselung des Schädels jedoch ohne das verhängnissvoll gewordene Trauma zu Stande zu bringen, war wohl nicht möglich.

Und wenn wir somit die practischen Erfahrungen resümiren, welche wir aus den beiden geschilderten Fällen gezogen haben, so müssen wir constatiren, dass am unglücklichen Ausgang der ohnehin selten indicirten Operationen bei Gehirntumoren vorläufig noch die technische Seite sehr viel Schuld trägt, und dass die Grundprincipien in dieser Hinsicht lauten sollen: möglichst breite Schädeleröffnung bei möglichst geringem Trauma.

Moskau, 30. März 1896.

XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig (Prof. Flechsig).

Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit (diabetische Pseudo-Paralyse).

Von

Dr. R. Laudenheimer,
Assistenzarzt der Klinik.

Zahlenmässige Angaben über das Verhältniss von Diabetes und progressiver Paralyse finden sich in der Literatur nicht sehr häufig. Kaes hatte unter 1412 Paralytikern, bei denen er nach vorangegangenen Krankheiten forschte, 5mal Diabetes feststellen können. Die zeitliche Aufeinanderfolge beider Störungen involvirt natürlich keineswegs stets eine causale Beziehung.

Oebecke, der die Vorgeschichte von 47 Paralysen genau prüfte und 3mal Diabetes constatirte, bemerkt ausdrücklich, dass man „eine nachweisbare Bedeutung für die spätere Geistesstörung nicht finden konnte".

Dass ein Zuckerkranker gelegentlich paralytisch wird, ist an und für sich nicht bemerkenswerther, als wenn etwa ein tuberculöser Mensch oder ein Rheumatiker zufällig in Dementia paralytica verfällt. Erst mit der Aufstellung der „Paralysie diabétique" — der Lehre, dass durch Diabetes Paralyse hervorgerufen werden könne — durch Marchal de Calvi[1]) bekam jene Coincidenz[2]) ein tieferes Interesse. In neuerer Zeit

1) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.

2) Uebrigens scheint auch die einfache Coincidenz von Paralyse und Diabetes recht selten. Es sind nur zwei Fälle dieser Art veröffentlicht, einer von Schüle, der weiter unten besprochen werden wird; der zweite von Sieg-

hat Charpentier[1]) das Verhältniss beider Krankheiten näher zu präcisiren versucht, indem er die paralytische Hirnaffection als eine Folge chronisch-toxischer Einwirkungen auffasste und unter die letzteren auch die diabetische Stoffwechselstörung (Autointoxication) subsumirte.

Marchal sowohl wie Charpentier haben als casuistischen Beleg für ihre Anschauung nur je einen Fall beigebracht, dessen kritische Würdigung ich mir für den Schluss dieser Arbeit vorbehalte. Von Argumenten allgemeinerer Natur führt der letztgenannte Autor erstens an, dass in der Verwandtschaft von Paralytikern Diabetes oft vorkomme, ferner will er aus dem Umstande, dass Zuckerkrankheit ziemlich häufig dem Ausbruch der Paralyse vorausgehe (während gleichzeitiges Bestehen beider Krankheiten selten sei), den Schluss ziehen, dass die erste Störung die zweite bedinge. Für beide Behauptungen steht der stastistische Beweis aus. Aber auch abgesehen davon kann man aus dem ersten Argument meines Erachtens nichts weiter folgern, als dass gleiche hereditäre Bedingungen sowohl für die Entwickelung eines Diabetes als auch einer paralytischen Störung die Grundlage abgeben können. Das zweite Argument ist nichts weniger als eindeutig, man könnte es ebenso gut dahin auslegen, dass durch eine intercurrente Paralyse Diabetes zum Verschwinden komme, oder dass eine gemeinsame cerebrale Ursache zuerst eine nutritive (neurogener Diabetes!), später eine psychische Störung nach sich ziehe.

Warum es gerade bei der ätiologischen Bewerthung des Diabetes besonders gefährlich ist das „propter hoc" aus dem „post hoc" zu erschliessen, werde ich an anderer Stelle ausführlich darlegen.

Hier will ich nur kurz daran erinnern, wie schwer es oft ist, an-

---

mund, hat für unser Thema deswegen kein Interesse, weil hier der Diabetes erst lange nach Ausbruch der Paralyse auftrat. Mendel fand unter 300 daraufhin untersuchten Paralytikern keine Zuckerkranken, ebenso fand Lailler, der 5000 Harnanalysen bei Geisteskranken ausführte, nie einen paralytischen Diabetiker.

Anders steht es mit der Frage der Glykosurie, des vorübergehenden Auftretens von Zucker im Urin. Siegmund, der den Urin von 93 Paralytikern in verschiedenen Stadien der Krankheit wiederholt untersuchte, konnte bei 22 Patienten transitorische Glykosurie nachweisen. Als anatomische Unterlage für dieses Symptom, welches mit der diabetischen Stoffwechselanomalie nicht verwechselt werden darf, kann man, mit Luys, wahrscheinlich die bei Paralyse so häufigen Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels ansehen. — Vergl. Siegmund, Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. für Psychiatrie (Laehr) Bd. 51. 1895. S. 602.

1) Annales med.-psychol. 1890. Bd. 12. S. 230.

dere ätiologische Momente der Paralyse, namentlich Alkoholismus und Syphilis auszuschliessen. Sobald aber einer dieser beiden als Ursachen der Paralyse anerkannten Factoren neben der Zuckerkrankheit in der Anamnese erscheint, wird die — doch noch recht hypothetische — ätiologische Bedeutung des letztgenannten Leidens stark herabgedrückt. Nun ist insbesondere der Alkoholismus bei vorgeschrittenen Diabetikern in Folge des pathologisch gesteigerten Durstgefühls viel häufiger, als man gemeinhin annimmt, und man muss ihn überall da vermuthen, wo nicht sorgfältige anamnestische Erhebungen das Gegentheil bewiesen haben.

Ich selbst habe im Ganzen drei Fälle von paralyseähnlicher Erkrankung, mit vorangegangenem bezw. begleitendem Diabetes beobachtet. In zwei von diesen Fällen ergab sich bei genauer Nachforschung, dass auch chronischer Abusus spirituosorum stattgefunden hatte und nur bei einem Kranken blieb der Diabetes als allein krankmachender Factor zu Recht bestehen. Wenn ich dennoch die beiden ersten Fälle, die ja für das vorliegende Problem der „diabetischen Paralyse" kein unmittelbares Interesse haben, im Folgenden kurz beschreibe, so geschieht dies, um zu zeigen, wie mannigfaltige ursächliche Momente bei einer der oberflächlichen Betrachtung als „diabetisch" imponirenden, Geistesstörung concurriren können.

Krankengeschichte I.

A. W., Gastwirth; geisteskrank. Pat. hat Lues überstanden. Seit langer Zeit nierenleidend: 1890 wurde Diabetes konstatirt. Schon vorher war Pat. impotent. Er trank von jeher ziemlich viel ohne gerade unmässig zu sein. In dem Jahr vor der Aufnahme (1895) haben jedoch Durst und Alkoholgenuss ganz excessiv zugenommen. Ostern 1895 wurde er verwirrt, bekam nächtliche Angstanfälle, glaubte sich verfolgt und bedroht.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. Mai 1895 war Pat. deprimirt, machte einen sehr dementen Eindruck. Im Urin 4 pCt. Zucker, 0,3 pCt. Eiweiss.

Im weiteren Verlauf zeigte Pat. aphasische Störungen von wechselnder Art und Stärke. Auch Häsitiren und Silbenstolpern war zeitweise vorhanden.

Die Pupillen waren gleichweit, reagirten sehr träge. Zunge zitterte stark beim Vorstrecken. Patellarreflexe gesteigert. — Die Demenz nahm zu; das Gedächtniss für neu erworbene Eindrücke schwand fast völlig. Schon nach 1 Minute konnte sich Pat. an einen vorgesprochenen Namen nicht mehr erinnern. Allmälig wurde er ganz apathisch. Der Zuckergehalt stieg zeitweilig auf 8 pCt. bei einer Urinmenge von durchschnittlich 3000 Cub.-Ctm.

Im November 1895 entwickelte sich unter heftigen Schmerzen und hochgradigem Ikterus ein rasch wachsender Lebertumor, der mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Carcinom erlaubte. Im December stellte sich

reflectorische Pupillenstarre auf beiden Seiten ein, ohne dass das Sehvermögen merklich litt. Psychischer Zustand unverändert. Zunehmende Cachexie. 2. Januar 1896 Exitus. —

Section. Primäres Nierencarcinom, mehrere Metastasen in der Leber. Wallnuss-grosser, gleichfalls carcinomatöser Tumor in dem linken Schläfenlappen des Gehirns. Diffuse Leptomeningitis.

Hier konnte man also im Anfang, ehe die alkoholistischen und luetischen Antecedentien bekannt waren, an eine diabetische Geistesstörung denken, bis durch die zunehmenden aphasischen Herdsymptome der Verdacht auf das Bestehen eines Tumors gelenkt wurde. Letzterer ist, dem Sectionsbefund nach, wahrscheinlich die alleinige Ursache aller psychischen Erscheinungen gewesen.

Um die ätiologische Einheit voll zu machen, könnte man auch die Melliturie als Hirntumorensymptom auffassen. Jedoch ist Zucker bei Geschwülsten der Grosshirnlappen ganz ausserordentlich selten[1]). Ferner ist kaum anzunehmen, dass die carcinomatöse Metastase im Gehirn schon vor 6 Jahren — so lange datirt der Diabetes mindestens zurück — bestanden habe.

Noch reichhaltiger ist die Liste der ätiologischen Möglichkeiten in dem folgenden Fall.

Krankengeschischte II.

F., Privatier, 62 Jahre alt, wurde am 3. Juli durch Vermittelung der Polizei mit der ärztlichen Diagnose „Diabetes und Tabes" eingeliefert, weil er zu Hause Verfolgungsideen gezeigt und seine Frau mit der Flinte bedroht hatte. Er war körperlich sehr hinfällig, rechtes Bein paretisch; deutliche rechtseitige Facialisparese. Pupillarreflexe intact; Sprache tremolirend. Patellarreflex links erloschen, rechts vorhanden. An beiden Unterschenkeln sind kleine Hautpartieen analgetisch. Romberg'sches Phänomen nicht ausgesprochen; keine Ataxie. Augenhintergrund normal. Keine auffällige Arteriosclerose. Patient klagte über „reissende" Schmerzen in den Beinen. Psychisch machte er den Eindruck einer vorgeschrittenen Demenz. Im Allgemeinen euphorisches Verhalten, das nur selten unterbrochen wurde durch kurz dauernde Erregungszustände in denen Patient heftig über die widerrechtliche Einsperrung schimpft, über schlechte Behandlung etc. klagt. Im Urin 2 pCt. Zucker, 0,9 pCt. Eiweiss.

Nach dem psychisch-somatischen Symptomencomplex (Schwachsinn, Erregung; Westphal'sches Zeichen, paretische und sensible Störungen)

1) Vergl. Bernhardt, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Ferner Auerbach, Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 41. 1887. S. 486.

musste man zunächst an Dementia paralytica denken, höchstens das vorgeschrittene Alter des Kranken war dabei ungewöhnlich. Bei näherer Ueberlegung konnte man allerdings die schwerwiegenden, scheinbar tabischen Symptome als diabetische Nervenschädigungen auffassen, denn Fehlen der Patellarreflexe[1]) und Störungen des Hautgefühls kommt bekanntlich bei Zuckerkranken häufig vor. Es entstand nun die Frage: Sind die beobachteten psychischen Defecte vielleicht auch diabetischer Herkunft? Die daraufhin angestellten anamnestischen Erhebungen ergaben Folgendes:

Pat. stammt aus einer Gichtiker-Familie. Ein 65jähriger Bruder ist seit $1/2$ Jahr, angeblich in Folge einer acuten Krankheit, dement geworden; sonst keine geisteskranke Verwandtschaft. Pat. war früher von sehr kräftiger Körperconstitution, stets ein starker Esser und Trinker. Seit vielen Jahren leidet er an Gicht. Ueber etwaige luetische Antecedentien ist nichts zu erfahren. F. war ein sehr intelligenter fleissiger Geschäftsmann und erfreute sich eines besonders ausgezeichneten Gedächtnisses. Letzteres ist seit etwa 10 Jahren auffallend zurückgegangen.

Vor etwa 6 Jahren, wähend Patient an einer heftigen Ischias darniederlag, wurde im Urin Zucker entdeckt. Eine Cur in Karlsbad brachte prompte Besserung der körperlichen Schmerzen, aber die geistige Schwäche bestand fort. Pat wurde immer gleichgültiger in Geschäftsangelegenheiten und überliess im Gegensatz zu früher alles fremden Leuten. Von jeher an grosse Quantitäten Alkohol gewöhnt, bekam er jetzt zeitweise förmliche Durstanfälle und vertilgte dann ungeheuere Mengen Flüssigkeit, meist in Form von Bier, Wein und Likör. Vor 2 Jahren zog sich Pat. ganz vom Geschäft zurück und ergab sich nun immer mehr dem Trunke.

Im Frühjahr 1895 erlitt er einen Schlaganfall, der die rechte Seite vorübergehend lähmte. Es blieb dauernde Schwäche zurück, sodass Pat. seitdem an das Bett gefesselt ist. Karlsbad brachte diesmal keine Besserung. (Ob inzwischen Zucker im Urin fortbestand, ist nicht bekannt). Blasenbeschwerden und Furunkel stellten sich ein. Der geistige Vorfall machte stetige Fortschritte Seit einem halben Jahre behandelt Patient seine Frau schlecht. Er glaubt, dass sie Gift in den Kaffee thue, wirft ihr eheliche Untreue vor und droht, sie zu verunstalten „dass sie Keiner mehr möge.“ Zwischendurch ist er stunden- und tageweise ganz freundlich oder auch ganz apathisch. Obwohl in guten Verhältnissen lebend, machte er sich jetzt öfters unbegründete Sorgen, dass er nichts verdiene und forderte von seiner Familie die äusserste Sparsamkeit. Sich selbst liess er freilich nichts abgehen und beging oft zeitweilig starke Alkoholexcesse. Nach einem solchen versuchte er auch das obenerwähnte Attentat auf seine Frau, das seine Ueberführung in die Klinik zu Folge hatte.

Wir sehen, die anamnestischen Erhebungen haben hier die Frage

1) Nach Auerbach bei 35—40 pCt. aller Diabetiker!

nach einer einheitlichen Aetiologie des vorliegenden Falles eher verwirrt als geklärt.

Die hervorstechendsten psychischen Allgemeinerscheinungen des Falls, Gedächtnissschwäche und zunehmende Apathie entwickeln sich allerdings nicht selten im Verlauf eines Diabetes; auch die nach Geiz und Egoismus hinzielende Charakterveränderung ist von französischen Autoren[1]) als Folge der Zuckerkrankheit mehrfach beschrieben. Aber bei unserem Kranken hat die Abnahme der geistigen Fähigkeiten früher begonnen, als Diabetes nachgewiesen wurde, wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass der Zuckerharn schon lange bestanden hat, ehe er zufällig entdeckt wurde. Ebenso muss es unentschieden bleiben, ob die erwähnten psychischen Defecte bei einem Patienten, der auf ein langjähriges, unter dem Einfluss des Diabetes noch exacerbirtes Potatorium zurückblickt, nicht etwa dem Alkohol zur Last zu legen sind. Der Eifersuchtswahn der letzten Zeit spricht in diesem Sinne.

Ferner können wir schwer abgrenzen inwieweit senil-atrophische Veränderungen des Gehirns für die vorliegende, zweifellos senil gefärbte, Geistesstörung in Betracht kommen. Schliesslich könnte auch noch die vor Jahresfrist erfolgte Apoplexie auf die psychischen Veränderungen des letzten Jahres einen Einfluss geübt haben[2]). Kurzum wir haben einen embarras de richesse von ursächlichen Momenten, aus denen sich die mannigfaltigsten Combinationen würden bilden lassen. Aber ehrlich gesprochen, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu sagen, was hier Symptom und was Grundkrankheit ist: Ein bescheidenes „non liquet" dürfte einer willkürlich errichteten Hypothese vorzuziehen sein.

Wir können also nach gewissenhafter Analyse auch diesen zweiten Fall nicht für die ätiologische Würdigung des Diabetes verwerthen. Um so wichtiger ist unsere dritte Beobachtung, nicht nur weil Alkoholismus mit Sicherheit, Syphilis mit denkbarster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, sondern weil uns hier die Beeinflussbarkeit der psychischen Störungen durch antidiabetische Therapie einen positiven Beweis für den diabetischen Ursprung der, unter dem Bild der paralytischen Demenz verlaufenden Geisteskrankheit an die Hand giebt.

Nachdem wir an den beiden vorigen Krankengeschichten erkannt haben, wie bedeutungsvoll gerade für unser Problem die Gewinnung

---

1) Legrand du Saulle, Gazette des Hôpitaux 1884. No. 21. Ferner Mary, Thèse de Paris 1881; Fassy, Thèse de Bordeaux 1887.

2) Ebensowohl ist es freilich denkbar, dass der Schlaganfall eine Folge des Diabetes, also diabetisches Symptom ist. Vergl. hierüber Auerbach, Archiv f. klin. Medicin Bd. 41. S. 498.

zuverlässiger Anamnesen ist, darf ich es als einen besonders glücklichen Umstand betrachten, dass mir die Daten zur Vorgeschichte des folgenden Falls durch einen ungewöhlich gut informirten Arzt, nämlich durch den Sohn des Patienten, bereitwilligst geliefert wurden.

Krankengeschichte III.

Patient M. ist 1843 geboren. Ueber erbliche Verhältnisse ist bekannt, dass ein Onkel des Vaters im Gefängniss freiwillig verhungerte; die Mutter des Patienten wurde im 60. Jahre in Folge eines Schlaganfalls geisteskrank; 2 Geschwister der Mutter waren chrakterologisch abnorm, zeigten grossen Hang zum Lügen etc. Ein entfernter Verwandter der Mutter ist geistesgestört.

Patient war ein schwächliches Kind, litt namentlich viel an Herzklopfen. Die intellectuelle Entwickelung scheint normal gewesen zu sein. Angeblich wegen „Lungenzellverdichtung" wurde Patient militärfrei. Er widmete sich der Landwirthschaft und hörte auf der Universität naturwissenschaftliche Vorlesungen. Als 18jähriger Student hatte er eine Gonorrhoe. Lues wird ganz entschieden in Abrede gestellt. Mit 21 Jahren verheirathete er sich; aus der Ehe gingen 10 Kinder hervor, von denen heute noch 5 leben. (3 Kinder starben an Diphtherie, 1 an Herzschag, 1 an Krämpfen). Geisteskrankheiten sind in der Descendenz nicht vorgekommen. In den ersten Jahren der Ehe litt Pat. eine Zeit lang an Schwindel- und Angstgefühlen, wurde aber davon völlig hergestellt. Im 30.—32. Jahre hatte er einen apoplectiformen Anfall; er war $1/2$ Stunde bewusstlos; in den folgenden Tagen sprach er verwirrt und klagte über heftigen Schwindel. Es bestand auf einem Auge Ptosis und Doppelsehen. Die Extremitäten waren frei. Damals wurde zum ersten Mal Zucker im Urin constatirt. Die Erscheinungen gingen nach einigen Wochen vollständig zurück. Ob der Diabetes behandelt wurde, ist unbekannt. In seinem 37. Jahre erkrankte Patient an Furunculose. Er hatte gleichzeitig mehrere Wochen lang sehr heftige Kopfschmerzen und litt derart an Schwindel, dass ihn die Leute auf der Strasse für betrunken hielten. Abusus spirituosorum hat überhaupt zu keiner Zeit stattgefunden. Der Harn wurde damals nicht untersucht. Nachdem sich M. in der Zwischenzeit ziemlich gesund gefühlt hatte, begann er in der zweiten Hälfte der 40er Jahre über Sehstörungen und zunehmende Gedächtnissschwäche zu klagen. Im Urin war Zucker. 1891 gebrauchte Patient die Cur in Karlsbad. Danach war der Urin zuckerfrei, (vorher 5 pCt.) und Patient fühlte sich körperlich gesund und geistig regsamer. Das Gedächtniss war auffallend gebessert.

Allmählich stellte sich jedoch wieder Zucker (periodisch bis 4 pCt.) und die frühere Gedächtsssschwäche ein. Ungefähr 1892 fiel es der Familie auf, dass die geistigen Fähigkeiten des Patienten abnahmen. Während er sonst ruhig und verträglich war, befand er sich jetzt oft in gereizter Stimmung. Schon damals begann M. — was die Angehörigen erst später erfuhren — sein Geschäft zu vernachlässigen, und dafür alle möglichen Unternehmungen zu planen, von denen er sich grosse pecuniäre Erfolge versprach. Den stetigen Rückgang

seines Vermögens übersah er in unverwüstlichem Optimismus. Als zu Anfang des Jahres 1895 der Geldmangel immer fühlbarer wurde, suchte sich Patient einfach dadurch zu helfen, dass er Wechsel mit der Unterschrift von wohlhabenden Bekannten versah. Seinem Sohn, der ihn darüber zur Rede stellte, antwortete er ganz ruhig: jene Leute seien gute Freunde von ihm und hätten sicher nichts dagegen, dass er sich auf ihren Namen Geld verschaffte. Ueberhaupt schien er jede Vorstellung über den Werth des Geldes verloren zu haben. Früher ein solider und nüchterner Mensch, trieb er sich jetzt viel in Kneipen herum, bezahlte hier stets für alle Tischgenossen, machte diesen werthvolle Geschenke, und wurde sehr aufgebracht wenn jemand die Annahme verweigerte. Dass Patient dabei übermässige Trinkexcesse begangen hätte, ist nicht bekannt; er trank meist Rothwein mit Selters. — Obwohl die Gläubiger von allen Seiten drängten, glaubte M. noch immer über grosse Kapitalien zu verfügen. Er verklagte sogar ein Bankhaus auf Herausgabe eines grösseren Depots, wobei sich herausstellte, dass er letzteres schon vor einiger Zeit erhoben und dies durch Quittung bescheinigt hatte. — Im Laufe des Sommers 1895 ging der Erregungszustand allmälig in stumpfe Interesselosigkeit über, die nur selten von kurzen, aber heftigen Aufregungszuständen unterbrochen wurde. Patient fand Gefallen an kindischen Spielereien, z. B. Werfen mit Steinchen etc. Schliesslich hörte jede geistige Regung auf, um einer totalen euphorischen Apathie Platz zu machen. So war sein Zustand als er am 24. Juni 1895 in die Klinik aufgenommen wurde.

Ueber den Charakter des Patienten in gesunden Tagen ist hier noch nachzuholen, dass er stets ein sogenannter Gemüthsmensch war; scharfes logisches Denken scheint nie seine Sache gewesen zu sein. Er war weich, fast schwärmerisch religiös und von strenger Rechtlichkeit. Seine Familie liebte er überaus zärtlich; nach dem Tod eines Kindes besuchte er Jahre lang mehrmals wöchentlich den Friedhof.

Er besass eine gute Schulbildung und lebhafte wissenschaftliche Interessen. Letztere verleiteten ihn in seinem landwirthschaftlichen Beruf zu unfruchtbarem Experimentiren, da es ihm an praktischem Sinn fehlte. Er wechselte später den Beruf und übernahm eine Fabrik, ohne gerade besonders kaufmännisch veranlagt zu sein. In seinen Entschlüssen schwankend, leicht beeinflussbar, liess er sich leicht zu Unternehmungen überreden, denen er nicht gewachsen war. Sein unbegrenztes, fast abergäubisches Gottvertrauen half ihm jedoch über die vielen Unglücksfälle, die er in der Familie und im Geschäft zu erdulden hatte, verhältnissmässig leicht hinweg.

Aufnahme-Status. Fettleibiger, ziemlich grosser Mann (Gewicht 184 Pfund) von kräftigem Knochenbau, mit blühender Gesichtsfarbe, aber schlaffen ausdruckslosen Zügen. Haltung gebeugt. Schädel ohne Abnormitäten. An den Ohren beiderseits einige Spinae helicis, sonst keine Degenerationszeichen. Keine Zeichen überstandener Syphilis. Puls regelmässig, ziemlich kräftig [illegible]0 p. M. Arteriosklerotische Veränderungen nicht bemerkbar.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und zeigt fibrilläres Zittern. Die Stirne kann nicht gerunzelt werden. Die linke Nasola-

bialfalte seichter als die rechte. Bei mimischen Bewegungen bleibt die linke Seite etwas zurück. Die Pupillen sind ziemlich eng und zeigen häufig, jedoch nicht constant, Grössendifferenzen mässigen Grades; links > rechts. Reactionen gut erhalten. Keine Augenmuskellähmungen. Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, auch die übrigen Sehnenreflexe durchweg etwas gesteigert.

Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit anscheinend erhalten. Die Schmerzempfindlichkeit ist im Ganzen etwas herabgesetzt, jedoch einzelne Hautpartien, insbesondere Gesicht und Innenseite der Oberschenkel entschieden hyperalgetisch.

Rohe Kraft leidlich erhalten. Tremor manuum besteht nicht.

Der Augenhintergrund zeigte ausser deutlicher Venenpulsation nichts Abnormes.

Sprache: In der Unterhaltung fällt häufiges Stocken beim Beginn der Worte und Wiederholung der ersten Silbe auf; beim Nachsprechen schwieriger Worte öfter auch Silbenauslassen.

Schrift: Gegen früher verändert, überaus hastig und unsicher. Buchstaben werden häufig ausgelassen. (Patient selbst giebt später an, dass er in der Zeit vor der Aufnahme oft nicht fähig war, einen Brief zu schreiben; er verschrieb sich fortwährend, übersah Fehler, und konnte manchmal sogar seinen Namen nicht richtig schreiben.)

Urin: Sehr reichlich; ca. 4 Liter. Enthält Zucker. Leider wurde eine quantitative Zuckerbestimmung damals nicht vorgenommen. Vor der Aufnahme betrug der Zuckergehalt, nach Angabe des Sohnes, ungefähr 4 pCt.

Patient war auf Veranlassung seines Sohnes freiwillig in die Klinik eingetreten und schien eine Art dumpfen Krankheitsgefühls zu haben. Wenigstens erzählte er später, es sei ihm damals gewesen „als müsse er nun einmal viele Tage lang hintereinander schlafen". Er zeigte sich über Ort, Zeit und seine eigene Persönlichkeit nothdürftig orientirt, machte jedoch im Ganzen einen confusen, fast benommenen Eindruck. Bei Fragen über die Vorgänge der jüngsten Vergangenheit war er geradezu hülflos, er konnte sich auf nichts genau besinnen. Ueber seine materielle Lage machte er sich offenbar keine Gedanken. Nur einige Male in den ersten Wochen wurde er vorübergehend erregt, wollte nach Dresden reisen, um Geld bei seinem Banquier zu erheben; doch beruhigte er sich stets rasch.

Im Juli besuchte ihn sein Rechtsanwalt und legte ihm die zurückgekommenen (gefälschten) Wechsel vor. Patient bejahte ruhig, dass die Unterschriften von ihm stammten, ohne offenbar für die Tragweite seiner Handlung Verständniss zu haben. Das Schicksal seiner Familie bekümmerte ihn gar nicht. Er war stumpfsinnig vergnügt und mit Allem zufrieden. Zuweilen versuchte er mit anderen Patienten „Dame" oder ähnliche Unterhaltungsspiele zu spielen, gab es aber wieder auf „weil er vergessen habe, wie man es spielt".

Appetit und Durst waren stets rege. In den ersten Tagen wurde dem Kranken kohlehydratfreie Kost verordnet; sie musste jedoch nach einiger Zeit, da Patient über Verdauungsbeschwerden klagte, durch gemischte Kost ersetzt werden. Letztere sollte in maximo 200 Grm. Kohlehydrat enthalten: doch

stellte sich nachträglich heraus, dass der esslustige Kranke damals noch oft die von anderen Patienten übrig gelassenen Speisen, namentlich Brod und Gemüse aufass. Bis Ende August trank M. regelmässig Karlsbader Mühlbrunnen.

Entsprechend dem Wechsel der Diät stieg die Zuckerausscheidung, welche im Juli vorübergehend auf $^1/_4$ pCt. zurückgegangen war, wieder an und im September, als der Patient auf meine Station verlegt wurde, fand ich (durch Polarisation) 3 pCt. Zucker bei einer täglichen Urinmenge von durchschnittlich 4 Liter (= ca. 120 Grm. Zucker pro die).

Das psychische Verhalten hatte sich bis dahin nicht sehr wesentlich geändert. Zwar gab Patient an, sich körperlich frischer zu fühlen und meinte, dass sich sein Gedächtniss gebessert habe. Immerhin war die Erinnerung an die vorangegangenen geschäftlichen Misserfolge nur sehr schleierhaft; einfache Rechenaufgaben aus dem Einmaleins machten ihm grosse Schwierigkeiten. Die Briefe, die er damals an seine Angehörigen schrieb, waren nach Form und Inhalt ziemlich confus; es ging daraus hervor, dass Patient noch immer der Meinung war, grosse Ausstände zu haben und seine materielle Lage ganz falsch beurtheilte.

In der zweiten Hälfte des September wurde ein neues Diätregime eingeführt, das dem Patienten nur zwischen 150—200 Grm. an Kohlehydraten pro die gestattete und vor Allem wurde im Gegensatz zu früher die Ausführung der Verordnung sehr streng überwacht. Der Mühlbrunnen wurde ausgesetzt. Ausserdem wurde Patient zu vermehrter Bewegung im Freien und zu regelmässigen gymnastischen Uebungen angehalten.

Ungefähr Mitte October machte sich in dem Zustande des Kranken eine entschiedene Besserung bemerkbar. Zunächst fiel den Angehörigen in den Briefen des Patienten die Correctheit der Schrift und die verhältnissmässige Klarheit des Ausdrucks auf. Er legte überhaupt für seine Familie, im Gegensatz zu seiner vorherigen Gleichgültigkeit, zärtliches Interesse an den Tag und war glücklich in Begleitung seiner Kinder zuweilen eine Stunde ausserhalb der Anstalt spazieren gehen zu dürfen. Aeusserlich machte Patient jetzt einen jugendlicheren Eindruck, Gesichtsausdruck und Haltung wurden straffer. Der Zuckergehalt des Urins schwankte im October zwischen $^1/_2$ und 1 pCt. (polarisirt).

Ueber das weitere Schicksal des Diabetes sei hier zusammenfassend berichtet, dass vom 1. November 1895 ab — durch Einführung von Ebstein's Aleuronatbrot an Stelle des bisher genossenen Bäckerbrotes — die Kohlehydrateinfuhr auf ca. 60 Grm. pro die herabgemindert wurde, worauf auch in den nächsten Monaten die Zuckerausscheidung dauernd unter $^1/_4$ pCt. sank; meist waren nur Spuren nachzuweisen. Dass aber thatsächlich eine annähernde Heilung der Stoffwechselkrankheit erzielt wurde, zeigte sich darin, dass im Februar und März 1896 nach Verabreichung von 300 und 400 Grm. Kohlehydrat der Procentgehalt nicht über $^1/_8$ pCt. stieg; auch die Quantität des Urins hat sich successive vermindert. Folgende kleine Tabelle zeigt übersichtlich, wie die Assimilationsfähigkeit des Organismus für Kohlehydrate dauernd wächst.

Datum.	Urinmenge Cc.	Zuckergehalt pCt.	Kohlehydrat der Nahrung Grm.	Tägliche Zuckerausscheid. Grm.	Medication.
1895					
Juni	4000(?)	4,0	?	160	—
September . , . . .	4000	3,0	300—400	120	Karlsbader Wasser
15.—30. October . .	4000	0,6	150—200	24	—
1.—10. November .	3000	0,25	60	7,5	—
Ende November . .	3300	0	60	0	—
1896					
2. Januar	2500	0,4	120	10	—
Mitte März	3000	0,3	300—400	9	—

Vom 10. October 1895 an bis zum 1. April 1896 wurde der Urin regelmässig gesammelt und täglich polarisirt. Wenn es sich um kleinere Zuckermengen handelte, wurde zur Controle die Gährungsprobe gemacht. Ueber die aufgenommene Nahrung wurde genau Buch geführt. Die die Ausscheidung betreffenden Angaben sind Durchschnittszahlen aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Tagen.

Was das psychische Verhalten anbetrifft, so hielt dies mit der raschen Besserung des Diabetes vollständig Schritt. Im Laufe des Monats November nahm das Gedächtniss rasch zu; täglich fielen dem Patienten Namen von Bekannten und Thatsachen ein, auf die er sich wochenlang vergebens besonnen hatte. Aufgaben aus dem grossen Einmaleins konnte er jetzt ziemlich geläufig lösen. Anfang December begann er regelmässig und mit Verständniss seine Zeitung zu lesen, was ihm früher nach seiner Angabe nicht möglich war, weil er die Worte gar nicht percipiren konnte. Auch behauptete Patient jetzt besser zu sehen, während ihm früher „alles wie mit einem Nebel überdeckt“ erschienen sei.

An Stelle des vorher bestehenden dunkelen Krankheitsgefühls trat jetzt eine zunehmende Krankheitseinsicht. Er erinnerte sich, dass er im Sommer oft so verwirrt gewesen sei, dass er nicht gewusst habe, was er thue, und begriff, dass seine damaligen Unternehmungen verfehlt und krankhaft gewesen seien. Er äusserte, es sei sein Unglück, dass er die Landwirthschaft verlassen habe, denn zum Geschäftsmann passe er nicht. Nur für die Tage, die der Aufnahme in die Klinik vorausgingen und folgten, hatte er nie eine klare Erinnerung.

Allmälig, jedoch nur langsam, liess er sich überzeugen, dass seine vermeintlichen Geldausstände auf Irrthum beruhten, und gewann Einsicht in seine schlimme materielle Lage. Auffallend dem Ernst dieser Thatsachen gegenüber war der Mangel nachhaltiger Stimmungsreaction: Der Kranke war bei solchen Erörterungen wohl momentan niedergeschlagen, aber dauernde Sorgen schien

er sich niemals zu machen. Diese Erscheinung erklärt sich aus dem Zusammentreffen einer stark sanguinischen Charakteranlage mit der, dem Diabetes — auch in nicht psychiatrischen Fällen — zukommenden Abstumpfung des Gemüthslebens, vielleicht auch des Gedächtnisses. Immerhin war dieser pathologische Einfluss jetzt nicht mehr stark genug, um, wie früher, die moralische Persönlichkeit des Patienten zu vernichten. Das zeigte sich klar, als Patient im Januar durch die unvorsichtige Aeusserung eines Verwandten von der verübten Wechselfälschung erfuhr. Obwohl er sich des Vorgangs selbst nicht entsinnen konnte, versetzte ihn doch der Gedanke an diese Möglichkeit den ganzen Tag über in die grösste Aufregung. „Wenn das wahr ist" rief er aus, ohne auf meinen tröstenden Zuspruch zu achten, „dann kann ich mich ja vor keinem Menschen mehr sehen lassen. O Gott dann habe ich meine Familie in's Unglück gestürzt!" Am nächsten Tage freilich dachte der Patient kaum mehr an die Geschichte. Trotzdem ersieht man, dass im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten, sowohl die intellectuelle Einsicht, wie die moralischen Gefühle der strafbaren Handlungsweise gegenüber vorhanden sind.

Die körperliche Untersuchung ergab im Mai 1896 noch eine geringe Schwäche des linken Mundfacialis. Die Zunge wurde gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Die Pupillen waren bei wiederholter Untersuchung stets gleich gross und reagirten gut.

Die Sensibilität für Berührung ist nicht gestört, jedoch werden die Temperaturqualitäten an der Innenseite der Oberschenkel nicht genau unterschieden.

Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft, die übrigen Sehnenreflexe von normaler Stärke.

Die Sprache ist im Fluss des Gesprächs ohne Störung; bei complicirten Worten stockt Patient zuweilen, jedoch selten, vor einzelnen Silben und spricht dieselben undeutlich aus.

Die Schrift zeigt nichts Pathologisches.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung bis zur Zeit des Abchlusses dieser Arbeit (Mai 1896) ist nur eine weitere langsame Zunahme der geistigen Rüstigkeit, insbesondere des Gedächtnisses zu erwähnen. Insbesondere ist die ausdauernde Energie bemerkenswerth, mit der Patient in den letzten Wochen — leider bisher ohne Erfolg — sich bemüht hat, eine, wenn auch untergeordnete sociale Stellung in einem landwirthschaftlichen Betrieb zu erlangen[1]). Eine leichte, nur für den Kundigen bemerkbare Schwäche der Intelligenz, die sich u. a. in einem gewissen Optimismus allen Zukunftsplänen gegenüber kundgiebt, ist zweifellos noch vorhanden; doch fällt den Angehörigen ein wesentlicher Rückgang im Vergleich mit früheren Zeiten nicht auf und wir können daher schwer entscheiden, inwieweit es sich da um angeborene Defecte handelt[2]).

1(Anmerkung bei der Correctur: Inzwischen hat Patient — faut le mieux — eine Stellung als Versicherungsagent übernommen und füllt dieselbe nach Angabe seines Vorgesetzten seit $^1/_2$ Jahr gut aus. Die Besserung hat also bis jetzt (Ende Februar 1897) über ein Jahr lang angehalten.

2) Nicht uninteressant ist vielleicht, dass Patient, der zeitweise im Zu-

Kurz zusammengefasst besagt die vorstehende Krankengeschichte, dass ein hereditär belasteter Mann, seit mehr als 20 Jahren an Diabetes leidend, in dieser Zeit eine grosse Reihe von nervösen, insbesondere cerebralen Störungen durchgemacht hat, wobei Lues und Alkoholismus als Ursachen ausgeschlossen scheinen. In der Mitte der 40er Jahre stellen sich mit Gedächtnissschwäche beginnend, allgemeine psychische Schwächeerscheinungen ein, die mitsamt dem Diabetes durch eine Karlsbader Cur gebessert werden, im Beginn der 50er Jahre jedoch wieder zunehmen und unter weitgehender Charakterveränderung den Kranken zu ungesetzmässigen Handlungen und zum bürgerlichen Ruin führen.

Der letzte Theil dieses Dramas gemahnt unstreitig an die Vorgeschichte vieler Paralysen; die körperliche Untersuchung stützt durch eine Reihe von charakteristischen Lähmungserscheinungen (Facialis- und Hypoglossus-Parese, Pupillendifferenz, Sprachstörung) jene Vermuthung, und das bei der Aufnahme vorgefundene psychische Bild der euphorischen Demenz scheint die Diagnose der progressiven Paralyse fast zu sichern. Inwiefern entspricht nun der weitere Verlauf unserer Annahme? Zunächst sieht die nach Verlauf eines Vierteljahres, d. h. im October 1895 ziemlich unvermittelt einsetzende und im nächsten Monat fast sprungweise fortschreitende Besserung einer gewöhnlichen paralytischen Remission nicht unähnlich. Sie erhält aber ein besonderes Gesicht, wenn man sie mit dem Verhalten des Diabetes in jenen Monaten zusammenhält. Da zeigt sich, dass der ersten Besserungsetappe eine Diätveränderung und bedeutende Abnahme der Zuckerausscheidung kurz vorausgeht, und dass es im November durch verschärftes Diätregime gelungen ist, die Melliturie völlig zu unterdrücken. Nimmt man dazu noch die anamnestische Thatsache, dass schon einmal, im Jahre 1891 die damals noch weniger ausgeprägten psychischen Schwächeerscheinungen einer antidiabetischen Cur gewichen sind, so wird man sich des diagnostischen Schlusses „ex juvantibus“ schwer erwehren können.

Wenn somit die diabetische Aetiologie des vorliegenden Falles nach den oben aufgestellten Kriterien als ziemlich sicher gelten kann, so ist damit natürlich weder bewiesen noch ausgeschlossen, dass es sich um eine Paralyse handelt. Zwar hat in neuster Zeit Kräpelin[1]) versucht die paralytische Demenz unter die Stoffwechselerkrankungen einzureihen

sammenhang mit einem Hämorrhoidalleiden obstipirt war, gleichzeitig jedesmal über Verschlechterung des Sehens und des Gedächtnisses klagte. Objectiv schien mir das Kopfrechnen etwas erschwert. Die Zuckerausscheidung war nicht vermehrt. Nach Gebrauch von Karlsbader Salz wich Obstipation und damit die Indisposition jedesmal prompt.

1) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. V. Aufl. 1896.

und die Ueberzeugung ausgesprochen, dass verschiedenartige toxische Einwirkungen unter denen allerdings der Diabetes nicht ausdrücklich genannt wird, im Stande seien, jene Geistesstörung zu erzeugen. Theoretisch wäre es also erlaubt, eine „diabetische Paralyse“ anzunehmen. So lange wir aber unseren Fall nicht durch Autopsie als echte Paralyse erhärtet haben, wäre es entschieden verfrüht aus einer einzigen, nur klinischen Beobachtung, eine neue ätiologische Unterabtheilung der Paralyse construiren zu wollen. Anders, wenn wir wüssten, dass auch sonst an Diabetikergehirnen anatomische Veränderungen, analog denen die man als Grundlage der Paralyse kennt, vorkommen, oder wenn wir wenigstens aus dem Sektionsbefund eines, dem unserigen in klinischer Hinsicht ähnlichen Falls einen Analogieschluss ziehen könnten!

Aber das erste Postulat ist meines Wissens bisher noch gar nicht, das zweite nur theilweise erfüllt. Denn es ist, so viel mir bekannt, nur ein Fall von ähnlichem klinischen Verlauf veröffentlicht, bei dem die Section gemacht ist. Er findet sich in Schüle's „Sectionsergebnissen[1]) beschrieben. Obwohl sich dabei einige, der Paralyse zukommende, pathologisch anatomische Veränderungen darbieten, vermeidet doch S. ausdrücklich die Bezeichnung „Paralyse“ und spricht vorsichtig nur von einer „Complication von Diabetes mit Hirnerkrankung, welche einen diffusen und herdartigen Charakter aufweist.“ Es finden sich neben Pachy- und Leptomeningitis starke Atheromatose der Gefässe aber keine auffällige Atrophie der Windungen, ferner mehrere (apoplektische) ältere und neuere Herde im linken Scheitellappen und schliesslich graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. In Folge dieses „pathologisch-anatomischen Embarras de richesse“ glaubt Schüle auf eine Aufklärung über den Kausalnexus zwischen Diabetes und Hirnrückenmarkskrankheit verzichten zu sollen.

Auch klinisch ist dieser Fall nicht so eindeutig, wie der unserige, wie aus der nachfolgenden unwesentlich gekürzten Krankengeschichte ersichtlich ist:

N. B. 47 Jahre, nervös veranlagt. Vater hatte Apoplexie mit secundärer Geistesstörung. Pat. war als Wirth sehr thätig, neigte stark zu sexuellen, wie kulinarischen Genüssen, war jedoch kein Alkoholist. Auch ist über geschlechtliche Ansteckung nichts bekannt. Plötzlich (der Zeitpunkt ist nicht näher anzugeben) stellte sich linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinstrübung ein, geht jedoch nach einigen Tagen bis auf Spuren zurück. Dann traten im Anschluss an eine mehrere Monate dauernde sehr schmerzhafte Caries der Highmorshöhle „Symptome von Diabetes und Albuminurie“ auf. Das nunmehr sich einstellende heftige Durstgefühl brachte den Kranken allmählich zum Potatorium. Er bekam ein mehrtägiges Delirium, bei dem „Opium Ruhe

1) Schüle, Sectionsergebnisse. Leipzig 1874. S. 710.

brachte." Der Diabetes machte, da die Diätvorschriften nicht befolgt wurden, Fortschritte. „Wiederholt meldeten sich Delirien an." In der ruhigen Zeit griff eine rapid zunehmende Geistesschwäche, eine Interesselosigkeit und ausserordentliche Vergesslichkeit Platz. Oft wusste der Kranke am Ende eines Satzes den Anfang nicht mehr. Neue Aufregungszustände mit Verfolgungswahn und Thätlichkeiten machten im Januar 1868 die Aufnahme in die Anstalt nöthig.

Pat. zeigte bei der Aufnahme neben „allgemein verbreiteter Parese" hochgradige Demenz und „das lückenhafteste Gedächtnis." Gemüthlich wechselten Indolenz mit blödsinniger Heiterkeit. Der Urin, ungefähr 4 Liter pro Tag, enthielt reichlich Zucker und Eiweiss.

Wiederholt Congestivanfälle mit Erbrechen und hohem Fieber. Im März eine Reihe von epileptoiden Convulsionen ohne besondere Nachwirkung. Langsam zunehmende Apathie und Lähmung. Niemals Grössenwahn. Im Oktober nach mehrfachen epileptiformen Anfällen Tod.

Die eigentlich klassischen somatischen Zeichen der Paralyse, Pupillen- oder Sprachstörungen, sind wie man sieht, nicht aufgeführt. Im Vordergrund der psychischen Erscheinungen stehen, ähnlich wie in unserem Fall Gedächtnissschwäche und Apathie. Bemerkenswerther Weise sind diese beiden letzteren Eigenschaften auch für den Geisteszustand des geistig „noch gesunden" Diabetikers besonders charakteristisch, worauf weiter unten noch näher eingegangen werden soll.

Die Einsicht in die ätiologische Bedeutung des Diabetes wird in Schüle's Fall durch 2 Umstände getrübt: Erstens wissen wir — analog unseren Krankengeschichten 1 und 2 — nicht inwiefern hier alkoholische Schädlichkeiten mitwirken, und zweitens ist der Einfluss antidiabetischer Behandlung auf die Geistesstörung, der in unserem oben erwähnten Falle geradezu die Probe aufs Exempel bildet, bei dem Patienten Schüle's nicht ersichtlich. Auch ist hier nicht ausgeschlossen, dass die Apoplexie beim Zustandekommen der Geisteskrankheit eine Rolle spielt, während eine derartige Vermuthung in unserer Krankengeschichte 3 dadurch entkräftet wird, dass zwischen Schlaganfall und Ausbruch der psychischen Störung ein Zeitraum von 15—20 Jahren liegt.

Dieser einzige anatomisch studirte Fall ist also bezüglich seiner klinischen Aetiologie durchaus unsicher: aber selbst, wenn wir uns mit nichtsecirten Fällen begnügen wollten, werden die wenigen vorhandenen Beobachtungen kaum ausreichen um die Entstehung der progressiven Paralyse aus Diabetes sicher zu erweisen.

Der eifrigste Verfechter der Paralysie diabètique, Charpentier, hat in seiner oben erwähnten Mittheilung[1]) nur eine einzige Kranken-

1) Ann. medico-psychologiques 1888. Bd. 7. S. 436 und 1890. Bd. 12.

geschichte beigebracht. Ob letztere geeignet ist, die Lehre von der diabetischen Herkunft der Paralyse zu stützen, mag der Leser selbst entscheiden.

44jähriger Mann. Hat in Cochinchina Fieber überstanden; Excès antérieurs de toutes sortes; seit Jahren syphilitisch. Ca. 3 Jahre vor Ausbruch der Paralyse wurde Pat. von einer Iridochoroiditis befallen, welche mehr als 2 Jahre andauerte. Während dieser Zeit wurde angeblich Diabetes constatirt. Im Anfangsstadium der Paralyse schied Patient 10—23 g Zucker pro Tag aus; an einzelnen Tagen jedoch verschwand der Zucker völlig, ohne dass irgend eine Diätänderung eingetreten war. Die Physiognomie der Paralyse wurde durch das Verhalten des Diabetes in keiner Weise beeinflusst. Ein „accès de coma irregulier" war die Veranlassung gewesen auf Zucker zu fahnden".

Nach diesen Daten ist also weder die syphilitische Aetiologie ausgeschlossen, noch die Einwirkung der Zuckerkrankheit sichergestellt. Es entstehen ferner berechtigte Zweifel, ob es sich nicht vielleicht um eine einfache Glycosurie handelt; die geringe Menge des ausgeschiedenen Zuckers, das spontane Verschwinden desselben sprechen in diesem Sinn. Dass ferner ein Coma, das nicht zum tödtlichen Ausgang führt, ein diabetisches ist, kann man nach der allgemeinen Erfahrung schwer annehmen[1]).

Ein zweiter Fall sogenannter diabetischer Paralyse, der bei französischen Autoren häufig citirt wird, und sich bei Marchal de Calvi[2]) findet, wurde schon oben erwähnt. Féré und Bernard[3]) sowie Finder[4]) stimmen darin überein, dass es sich im Falle M. d. Calvi's nicht um ein kausales Verhältnis, sondern um eine zufällige Coincidenz von Zuckerkrankheit und Paralyse handele. Da mir die betreffende Mittheilung leider nicht im Original zugänglich ist, war ich nicht im Stande mir über die Beweiskraft derselben ein eigenes Urtheil zu bilden. Die negativen Urtheile der angeführten Autoren deuten jedenfalls daraufhin, dass der Fall M. d. Calvi's auch nicht einwandfrei ist.

Sieht man von jeder Art Hypothese ab und analysirt einfach den klinischen Fall, so zeigt unsere Krankengeschichte 3 einerseits, wie schon erörtert, keinen Zug, der nicht auch im Verlauf einer Paralyse

---

. 230). Die Krankengeschichte ist zusammengestellt aus den Mittheilungen, ie Ch. in den Sitzungen der Société med.-psych. vom 27. Februar 1888 und om 30. Juni 1890 macht.

1) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1893. S. 113 und 185.

2) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.

3) F. et B., Archives de neurol. 1882. IV. p. 336.

4) Psychosen bei Diabetes. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

vorkommen kann; andererseits findet man unter den beobachteten psychischen und somatischen Erscheinungen kaum eine, die nicht auch als accidentelles Symptom des Diabetes interpretirt werden könnte: Die Facialis- und Hypoglossus-Parese, die temporäre Pupillendifferenz, die gesteigerten Sehnenreflexe, die partielle Hyperalgesie sind bei Zuckerkranken oftmals beschriebene nervöse Anomalien. Die Sprachstörung hielt sich in so mässigen Grenzen, dass sie durch die erwähnte Innervationsschwäche der der Articulation vorstehenden Nerven, wozu vielleicht noch eine allgemeine psychomotorische Hemmung kommen mag, genügend erklärt ist. Auf psychischem Gebiet imponirt als Initial- und Cardinalsymptom unseres Falles die Gedächtnisschwäche, eine Störung, die uns so häufig von sonst geistig intacten Diabetikern geklagt wird. Sie bildet die Grundlage für die Ueberschätzungsideen, denen sich unser — früher thatsächlich wohl begüterter — Patient im Bezug auf seine Vermögensverhältnisse hingiebt, Ideen, die in ihrer engen Anlehnung an eine reale Vergangenheit mit den deliranten Grössenvorstellungen gewisser Paralytiker nichts gemein haben. Die Voraussetzung einer gewissen Urtheilsschwäche ist natürlich auch bei unserem Kranken unerlässlich und fügt sich leicht ein in das Bild der fortschreitenden Abstumpfung aller geistigen Fähigkeiten, wie es sich so oft im Verlauf des Diabetes entwickelt. Legrand du Saulle[1]), dem wir die eingehensten Studien über den Geisteszustand der Diabetiker verdanken, schildert neben der eben berührten „Apathie intellectuelle“ noch eine zweite Form psychischer Alteration, die sich in erhöhter Reizbarkeit und agitirtem Wesen äussert. Mir scheint, dass in einer früheren Phase unserer Krankengeschichte diese zweite Form vorherrschend war und vielleicht als elementare Grundlage der verhängnisvollen Vielgeschäftigkeit des Kranken angesprochen werden darf. Später tritt dann die Excitation mehr und mehr hinter der Alles nivellirenden Apathie zurück.

Ohne mir einzubilden, durch diese Andeutungen eine befriedigende psychische Pathogenese des vorliegenden Falls zu geben, wollte ich nur darauf hinweisen, dass die Elemente, aus denen sich die Geistesstörung hier zusammensetzt, als vereinzelte Defecte bei Diabetikern nicht selten sind. Während nun die einzelne Anomalie höchstens eine gewisse geistige Deteriorität bedingt, aber psychisch die Persönlichkeit im Ganzen unberührt lässt, treten hier eine Reihe von „diabetogenen“ Schädigungen des Nervensystems in so eigenartiger Combination zusammen, dass dadurch das Bild einer completen Geisteskrankheit hervorgebracht wird. Aehnliche Beobachtungen scheinen auch Féré und

1) Gaz. des hôpit. 1884. No. 21.

Bernard[1]) gemacht zu haben, die in ihrer Arbeit „Ueber nervöse Störungen bei Diabetes“ — leider ohne Anführung casuistischer Belege bemerken, dass bei der genannten Krankheit „Abnahme der Intelligenz und motorische Schwäche vorkommen, in Folge deren der Kranke das Bild einer allgemeinen Paralyse darbieten kann.“ Ob die Autoren dabei speciell das unserer Dementia paralytica entsprechende Bild im Auge haben, will ich nicht entscheiden, da der französische Ausdruck „paralysie générale“ nicht nur für die typische Irrenparalyse, sondern auch für andere Arten allgemeiner Lähmung im Gebrauch ist.

Da sich nach dem Gesagten unser Fall in seinen wesentlichen klinischen Erscheinungen durch diabetische Intoxication des Nervensystems erklären lässt, da ferner der Nachweis, dass es sich um eine echte, d. h. anatomisch charakterisirte, paralytische Demenz handle, erst durch die Autopsie geliefert werden müsste (zumal es an ähnlich sicheren klinischen Beobachtungen, die einen Analogieschluss erlaubten, bisher fehlt), so dürfte es nicht unangemessen sein vorläufig von einer diabetischen Pseudoparalyse zu sprechen. Durch diese Bezeichnung soll nur ausgedrückt werden, dass es ein psychisch-somatisches Krankheitsbild diabetischer Herkunft giebt, das eine grosse Anzahl der klinischen Merkmale progressiver Paralyse an sich trägt.

Die practisch wichtige Thatsache, dass es Fälle giebt, in denen die Unterscheidung zwischen paralytischer Demenz und Diabetes differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann, habe ich in der Literatur nur bei Sommer[2]) erwähnt gefunden. Wie bedeutsam diese Frage für Prognose und Behandlung werden kann, brauche ich nicht erst zu erörtern.

Es handelt sich bei Sommer um einen 52jährigen Mann, der seit einiger Zeit unmotivirte psychische Erregung zeigt, zuweilen plötzlich aus dem Hause läuft und dann hinterher sich wieder ganz normal verhält. Das Fehlen der Patellarreflexe erweckte Verdacht auf Paralyse. Doch stellte sich heraus, dass der Kranke seit 12 Jahren an Diabetes leidet. Im Hinblick darauf, dass sich im Verlauf von 2 Jahren nach der ersten Untersuchung weder eine Progression der Geistesstörung noch weitere Zeichen der Paralyse eingestellt haben, während Zucker und Westphal'sches Zeichen fortbestehen, glaubt S. eine Paralyse ausschliessen zu können. Ueber eine etwaige antidiabetische Behandlung ist leider nichts bemerkt.

Zweifellos sind hier die klinischen Erscheinungen der Paralyse

1) Archives de neurologie IV. 1882. p. 353.

2) Diagnostik der Geisteskrankheiten 1894. S. 18.

weniger vollzählig wie in unserem Falle; etwas ausgeprägter sind dieselben in einem von Frerichs[1]) beschriebenen Fall, den ich auch glaube, unter die Rubrik der „diabetischen Pseudoparalyse" bringen zu dürfen.

H. N., Kaufmann aus St. Petersburg, 48 Jahre alt, soll früher wiederholt an Gichtanfällen gelitten haben, sonst aber gesund gewesen sein. Seit zwei Jahren sollen die vermeintlichen Gichtanfälle häufiger geworden sein und eine erschwerte Beweglichkeit der Beine zurückgelassen haben. Vor einem Jahre stellte sich vermehrter Durst, Abmagerung u. s. w. Zuckergehalt im Urin 1862 2,2 pCt. in 1100 Cc.

Der Kranke war sehr bleich und mager, der Gang unsicher, schlotternd, das rechte Bein wurde nachgeschleppt. Gelenke normal. Obere Extremitäten kraftlos, besonders die rechte. Beim Schreiben kann die Feder nur kurze Zeit gehalten werden. Sprache schwer und stockend; trübe Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses. Agrypnie; hartnäckige Verstopfung. — Durch Karlsbader Cur (Nachcur in Schwalbach und Gastein) vollständige Besserung aller Beschwerden, Verschwinden des Zuckers.

1863 und 1864 war Patient völlig gesund.

Sommer 1865 Oedem, Ascites, Eiweiss im Urin.

Im folgenden Winter Tod „durch allgemeine Hydropsie".

Section wurde nicht gemacht.

Merkwürdigerweise erwähnt F. diesen Fall in dem Kapitel „Diabetes in Folge von Hirnkrankheiten" und stellt die Specialdiagnose auf „beginnende allgemeine Paralyse". Schon Auerbach[2]) hat mit Recht diese Diagnose angezweifelt; dass man aber gar die supponirte Paralyse als Ursache der Zuckerkrankheit ansprechen darf, ist doch nach den vorliegenden anamnestischen Daten äusserst unwahrscheinlich. Die prompte Heilwirkung der Karlsbader Cur spricht viel mehr für das umgekehrte Causalverhältniss. Die Verwechselung der Heilung mit einer zufällig eingetretenen paralytischen Remission ist durch die ca. 3 Jahre anhaltende Dauer des guten Zustandes fast ausgeschlossen, und der schliessliche Ausgang hat nichts für Paralyse Charakteristisches. Auch die aufgeführten körperlichen Symptome (Lähmung der rechten Extremitäten und der Zunge) können um so weniger als bindend für die Diagnose der Paralyse bezeichnet werden, als die psychischen Störungen (trübe Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses) nicht besonders ausgeprägt sind.

Wenn wir trotzdem der Autorität Frerichs' unbedingt glauben müssen, dass der Kranke zur Zeit der Consultation den Eindruck beginnender Paralyse machte, so zeigt dies gerade, dass die differential-

1) Frerichs, Ueber den Diabetes. 1884. S. 212.

2) Archiv für klin. Medcin Bd. 51. S. 488.

diagnostische Schwierigkeit, auf die wir oben hinwiesen, nicht etwa künstlich construirt ist, sondern thatsächlich in der Praxis besteht.

Die Ergebnisse vorliegender Untersuchung lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

I. Es ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen, dass der Diabetes echte progressive Paralyse erzeugen kann, da in den in diesem Sinne gedeuteten Fällen auf die Ausschliessung anderweitiger Ursachen nicht genügend Bedacht genommen ist und Sectionsbefunde nicht vorliegen.

II. Es kommt bei Diabetes in seltenen Fällen ein Symptomencomplex von motorischen und psychischen Schwächeerscheinungen zu Stande, der vollständig dem Bilde der paralytischen Demenz gleicht. Man kann diese Geistesstörung, so lange man die anatomische Grundlage derselben nicht kennt, vorläufig als diabetische Pseudoparalyse bezeichnen.

III. Die specifisch diabetische Natur dieser Störung ist für unsere Beobachtung (Fall III.) sicher bewiesen durch die günstige Reaction auf antidiabetische Therapie.

Es ist in neuerer Zeit mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die unter dem Namen Dementia paralytica zusammengefasste, überaus häufige Combination von körperlicher Lähmung mit fortschreitender Verblödung, keine anatomische und ätiologische Krankheitseinheit darstellt. Bereits ist es gelungen, einzelne kleine Gruppen, z. B. die arteriosklerotische Hirnentartung und die subcorticale Encephalitis durch anatomische und klinische Merkmale abzutrennen.

Dass unter den Tausenden von Kranken, die unter der Flagge „Paralyse" gehen, sich vielleicht Einer oder der Andere findet, dessen Leiden diabetischer Natur sei, darf nach den vorausgegangenen Erörterungen vermuthet werden. Ob sich diese diabetische Pseudo-Paralyse durch bestimmte anatomische Veränderungen specifisch toxischen Ursprungs charakterisirt, wird sich erst durch weitere experimentelle Untersuchungen entscheiden lassen.

Ohne die Bedeutung jener numerisch kleinen Gruppe zu überschätzen, kann man sich, Angesichts unserer sonstigen therapeutischen Ohnmacht, immerhin an der Aussicht erfreuen, dass vielleicht einige wenige Fälle aus dem hoffnungslosen Gebiet der Paralyse einer rationellen Behandlung und Heilung zugänglich sind.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Flechsig, meinem verehrten Chef, gestatte ich mir an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Falles meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

XIX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik
Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ueber die Pathogenese der Bleilähmung.

Von

Dr. **Carlo Ceni**
aus Mailand.

(Hierzu Tafel XXXI.)

Die Pathogenese der Bleilähmung gehört zu den interessantesten und am meisten studirten Fragen der pathologischen Anatomie, welche noch einer definitiven Beantwortung entbehren. Trotz der zahlreichen und werthvollen Arbeiten, welche besonders in den letzten Jahren über diesen Gegenstand erschienen sind, bleibt es immer noch eine offene Frage, ob man die Bleilähmung für die Folge einer primären Wirkung auf das centrale oder auf das peripherische Nervensystem halten soll.

An der Spitze der Anhänger der centralen Theorie stehen Erb (1) und Remak (2), welche besonders auf das nosologische Bild der Bleilähmung gestützt, zu dem Schluss kamen, die Bleilähmung müsse ihren Ausgangspunkt von einer primären Erkrankung des Rückenmarks nehmen, und zwar von den motorischen Gangliencentren (Poliomyelitis anterior chronica). Dagegen stehen an der Spitze der Anhänger der peripherischen Theorie Charcot (3) und Leyden (4), welche die Bleilähmung für nichts weiter erklären, als die Folgen einer toxischen Neuritis.

Viele werthvolle Arbeiten dienen zur Stütze der einen und der anderen von diesen Ansichten, und um sich eine Vorstellung von dem Eifer zu verschaffen, mit dem diese Frage studirt worden ist, wird es genügen, einerseits die Arbeiten von Vulpian (5), Monakow (6), Oeller (7), Zunker (8) und Oppenheim (9) anzuführen, in denen Alte-

rationen des Rückenmarks als directe Ursache der Paralyse angeführt werden, nnd andererseits die von Lanceraux (10), Gombault (11), Westphal (12), Dejerine (13), Friedländer (14), Eisenlohr (15) Duplaix und Lejard (16), Tiburtius (17), Robinson (18), Schultze (19), Vierordt (20), Eichhorst (21) und Goldflam (22) zu nennen, in denen im Gegentheil als unmittelbare Ursache der Paralyse Alterationen der Nerven und Muskeln beschrieben werden.

Auch experimentell wurde diese Frage in den letzten Jahren von Stieglitz (23) und Schaffer (24) studirt, welche vorwiegend Alterationen der Rückenmarkscentra gefunden haben wollen.

Wir sehen also, dass trotz der vielen angestellten Untersuchungen die Frage nach der Pathogenese der Bleilähmung noch immer strittig ist und ihre Beantwortung mikroskopischen Untersuchungen vorbehalten bleibt. Aus diesem Grunde berichte ich über die folgende Beobachtung als einen Beitrag zu den Studien über die feinere pathologische Anatomie dieser Krankheit, deren Wichtigkeit aus der Betonung und Ausbreitung der functionellen Störungen und aus der Natur und Vertheilung der Alterationen hervorzugehen scheint, die ich mit Hülfe der verschiedenen technischen Methoden deutlich machen konnte.

Beobachtung. Es handelt sich um einen Mann von 46 Jahren, der 25 Jahre lang in einer Bleifabrik gearbeitet und besonders in den letzten zehn Jahren an Bleikolik, Oedem der unteren Extremitäten und an Krankheiten der Brust und des Schlundes gelitten hatte, die er aber wegen seines schweren Krankheitszustandes nicht näher angeben kann.

Er tritt in die Klinik am 5. März des Jahres 1896 in traurigem Zustande ein, zeigt starke Anämie und Cachexie und erscheint sehr leidend und mit fast vollständigem Verlust des Bewusstseins.

Temperatur 39°, Puls 112, starke Athemnoth. Die Percussion ist überall schmerzhaft, besonders am Kopfe.

Schwere gangränöse Stomatitis, Zittern der Zunge, die für Bleilähmung charakteristische Haltung der Hände, sehr auffallende Atrophie der Streckmuskeln des Vorderarms, ebenso des Thenar und Hypothenar und der ersten Spatia interossea beider Hände.

Pronation und Supination sind noch möglich, während die Extension der Hände unmöglich ist. Fast normal sind alle anderen Bewegungen der oberen Extremitäten. Der atrophische Theil der Streckmuskeln des Unterarms und die Eminentia thenar beider Hände zeigen fast vollständige Entartungsreaction. Die Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten zeigt im Allgemeinen beträchtliche Alteration der elektrischen Erregbarkeit, besonders in der Peronäalgegend beider Seiten.

Die Sensibilität (im Allgemeinen) scheint ziemlich gut erhalten.

Der Kranke stirbt 20 Tage nach seinem Eintritt in die Klinik.

Bei der Section wird der Marasmus und die allgemeine Atrophie der

ganzen Muskulatur bestätigt, besonders der Extensoren der Unterarme und des Thenar und Hypothenar.

Die Dura mater ist etwas trübe, das Grosshirn zeigt Atrophie, Oedem und Anämie.

Fibrinöse Pericarditis und Erweiterung des Herzens. Ausgedehnte Adhärenzen der Pleura, Pneumothorax und kleine, Eiter enthaltende Cavernen im oberen Lappen der rechten Lunge.

Allgemeine Atrophie der Unterleibsorgane, besonders des Darmes und der Nieren. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert.

Mikroskopische Untersuchung des Gross- und Kleinhirns, des Rückenmarks, der Nerven und Muskeln.

Diese Untersuchung wurde sowohl mittelst Zerzupfung im frischen Zustande, als mit Hülfe von Schnitten durch die Stücke ausgeführt, welche in den bei den verschiedenen Methoden gebräuchlichen Flüssigkeiten gehärtet worden waren. Unter diesen waren mir für das centrale Nervensystem von grossem Nutzen die Methoden von Marchi und die Schwarzfärbung von Golgi.

Grosshirn. Die Modificationen des Baues und der Form, welche ich beschreiben werde, betreffen die Ganglienzellen der ganzen Hirnmasse, aber vorzugsweise die der Stirnwindungen.

In den Windungen zeigen sich im Allgemeinen vorwiegend alterirt die grossen pyramidalen Zellen der tiefen Schichten, und es handelt sich gewöhnlich um isolirte Zellen oder kleine Zellgruppen, welche man in der Nähe der ebenfalls alterirten Blutgefässe findet.

Die Natur der Alterationen der Ganglienzellen kann man eine gleichartige und constante nennen; fast immer handelt es sich um leicht hypertrophische Zellen mit mehr durchsichtiger und durch die gewöhnlichen Farbstoffe wenig färbbarer Zellsubstanz, welche später mehr oder weniger durch Anhäufungen von chromogen fettiger Substanz ersetzt wird, die durch die Methode der Osmium-Bichromat-Reaction feinkörnig und schwarz erscheint. Diese chromogene Substanz, welche von den dem Ursprung des Nervenfortsatzes zunächst gelegenen Theilen des Zellkörpers ihren Ausgang nimmt, wie sich leicht an den pyramidalen Zellen mit beginnendem Degenerationsprocess nachweisen lässt, nimmt allmälig zu, dehnt sich nach der Mitte zu aus und verschiebt und umhüllt den Kern.

In den Fällen, in denen die chromogen-adipöse Substanz nicht in grosser Menge vorhanden ist, sondern nur eine Uebertreibung des Normalzustandes bildet und sich auf ungefähr ein Dritttheil des Zellkörpers beschränkt, wird der Kern ein wenig nach der entgegengesetzten Seite verschoben, behält aber sein normales Aussehen; wo jedoch die genannte Substanz den grössten Theil der Zellsubstanz ersetzt und nach dem höheren Theile der Zelle fortschreitet, erscheint der Zellkörper stark verdickt und nimmt eine blasenförmige Gestalt an, deren Umriss durch eine feine, glänzende Linie dargestellt wird. Der von der chromogenen Substanz eingehüllte Kern wird nach der Stelle hingedrängt, wo der Zellkörper in den grossen Protoplasmafortsatz ausläuft, der nach der

Peripherie zu gerichtet ist. In vielen Fällen, wo die ganze Zellsubstanz durch diese adipöse Substanz ersetzt ist, sieht man den Kern in eine einfache, grosse Blase verwandelt (2—3 mal grösser, als im Normalzustande) von auffallend länglicher Gestalt, welche sich in denjenigen grossen Protoplasmafortsatz eindrängt, in welchen sich der Zellkörper nach oben fortsetzt. Auch die Chromatinmassen des Kerns nehmen zu dieser Zeit natürlicher Weise jene Formen von kurzen, kleinen, unregelmässigen Fragmenten an, welche im Zerfall begriffenen Elementen eigen sind.

In vielen Fällen aber dringt die chromogen-adipöse Substanz auch in den nach oben gekehrten Protoplasmafortsatz ein, und der Kern zeigt sich wie ein blasses Bläschen mit mehr oder weniger unregelmässigem Umriss mitten in einer Anhäufung von schwarzer, körniger Substanz. Die von der Basis des Zellkörpers ausgehenden Protoplasmafortsätze verlieren dagegen bald ihr gewöhnliches Färbungsvermögen und erscheinen blass, ohne dass man in ihnen eine Spur jener adipösen Substanz finden könnte, welche man oft in dem dicken, nach der Peripherie gekehrten Protoplasmafortsatze beobachtet.

Aber es ist nicht möglich, in der Hirnmasse jene atrophischen Zellenformen anzutreffen, denen man in den letzten Stadien eines Rückbildungsprocesses begegnet. (Fig. 1, 2, 3, 4).

Mit der Reaction von Golgi findet man ferner fast constant leichte Formveränderungen, varicöse Hypertrophie der Protoplasmafortsätze und mehr oder weniger deutliche Schwellung des Zellkörpers, aber ohne wahrnehmbare Veränderungen des Nervenfortsatzes. In einigen seltenen Fällen zeigt uns jedoch diese Untersuchungsmethode auch Alterationen des Nervenfortsatzes, welcher feinkörnig erscheint, während der Zellkörper und alle Protoplasmafortsätze ein normales Aussehen zeigen. (Fig. 5 und 6).

Das Fehlen jener formlosen, atrophischen, unregelmässigen Körper mit mehr oder weniger vollständigem Verschwinden der Protoplasmafortsätze, welche für die letzten Stadien eines Rückbildungsprocesses so charakteristisch und durch die Reaktion von Golgi so leicht nachzuweisen sind, bestätigt vollkommen die weiter oben beschriebenen und auch durch andere Untersuchungsmethoden deutlich gemachten Thatsachen.

An den Nervenfasern entlang konnte in keinem Theile der Hirnmasse, weder mit der Methode von Weigert, noch mit der von Marchi irgend eine wahrnehmbare, bemerkenswerthe Modification nachgewiesen werden.

Blutgefässe. Die Gefässe enthalten im Allgemeinen nur wenig Blutkörperchen; ihre Wände zeigen gewöhnlich keinerlei Verdickungen, erscheinen aber in vielen Fällen atrophisch, sehr blass, besonders die Muscularis, und an vielen Stellen sieht man die Wände an der Aussenseite mit groben Fettgranulationen bedeckt.

Die perivaskulären Lymphräume sind sehr weit, mit wenigen Lymphkörperchen, von denen viele im Verfall begriffen. Gewöhnlich fehlt jede Spur von Proliferation im Bindegewebe, während sehr häufig in der Nähe der Gefässe ein mehr oder weniger ausgedehnter Hof auftritt, dargestellt durch die einfache Bildung des Stützgewebes, mit mehr oder weniger vollständigem Ver-

schwinden der Nervenfasern, ungefähr wie man es an den jungen Plaques der multiplen Sklerose beobachtet. Nur an einigen Stellen zeigen sich Neurogliazellen in der Nähe dieser kleinen, perivasculären Zonen in einem leichten Zustande von Hyperplasie, und in solchen Fällen fehlt es nicht an Anzeichen einer geringen, aber doch merklichen Proliferation eines sklerotischen Gewebes, welches von den Gefässwänden ausgeht.

Diese nutritiven Störungen der perivasculären Neuroglia, welche man hie und da zerstreut, als kleine Herde sowohl in der grauen, als in der weissen Substanz beobachtet, werden auch mit der Methode der Schwarzfärbung sehr gut deutlich gemacht. Mittelst dieser bemerkt man, besonders an den Stellen, wo auffallende und ausgedehnte Alterationen der Ganglienzellen zu finden sind, ausser der Vermehrung der Zahl und der ungewöhnlichen Kräftigkeit, sowohl des Zellkörpers, als der Fortsätze, auch eine bedeutende Menge von Verbindungen mit den Gefässwänden, welche meistens durch sehr starke Verbreiterungen zu Stande kommen, ungefähr so, wie sie von Golgi bei chronischer Chorea (26), von Celella bei einigen Geisteskrankheiten (27) und von mir bei chronischer Diphtherievergiftung beobachtet wurden (28). An diesen Stellen sind gewöhnlich auch die Gefässwände ein wenig verdickt, und man erkennt deutlich das Vorhanden sein eines chronisch-entzündlichen Processes.

Kleinhirn. In diesem Organ war es nicht möglich, mit Hülfe der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden irgendwelche Alterationen, weder der Nervenzellen, noch der Gefässe nachzuweisen.

Nur mittelst der Silberreaction liessen sich durch sorgfältige, wiederholte Beobachtungen einige Veränderungen in den Purkyne'schen Zellen wahrnehmen, die jedoch, im Gegensatz zu den im Grosshirn gefundenen, sich ausschliesslich auf den Achsencylinderfortsatz bei einigen wenigen isolirten, zwischen anderen vollkommen normal aussehenden Elementen zerstreuten Zellen bezogen. Es handelte sich immer um starke, vereinzelt umschriebene Anschwellungen, welche am Hauptstamm des Nervenfortsatzes auftraten und um ein feinkörniges Aussehen, welches einige seiner secundären, feinen Verzweigungen darboten. Von vasculären und perivasculären Läsionen ist keine Spur vorhanden.

Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung liess in diesem Organ verbreitetere und auffallendere Alterationen wahrnehmen, als in irgend einem anderen Theile des Centralnervensystems. Während in den weissen Strängen mittelst der von mir angewendeten Methoden nichts Bemerkenswerthes zu beobachten war, fand sich dagegen in der grauen Substanz eine fettige Pigment-Degeneration, auffallend durch ihre Verbreitung und Stärke, welche die Ganglienzellen sowohl der Vorder- als der Hinterhörner, vorzugsweise aber die ersteren betraf.

Man kann sagen, es finde sich überhaupt keine Nervenzelle, in der nicht mehr als die Hälfte der Zellsubstanz durch Anhäufungen jener chromogen fettigen Substanz ersetzt wäre, und sehr häufig trifft man, besonders in den Vorderhörnern, Zellen an, in denen der ganze Zellkörper vollständig durch einen Haufen dieser Substanz dargestellt wird, ringsum begrenzt durch ver-

blasste Umrisse, die in die Protoplasmafortsätze übergehen. Der Kern zeigt die bekannten Eigenschaften im Zerfall begriffener Elemente und ist gewöhnlich in einen Winkel des Zellkörpers gedrängt, ja in vielen Fällen ist es unmöglich, ihn aufzufinden. In letzterem Falle erscheint der Zellkörper etwas atrophisch, mit mehr oder weniger vollständigem Fehlen der Protoplasmafortsätze; in seltenen Fällen beobachtet man Stellen, wo die Nervenzellen fehlen und blos durch kleine, körnige Blöcke dargestellt werden, ohne ein Spur von Fortsätzen. Dies könnte sehr wohl zum Beweis dienen (wie sich schon Golgi (29) darüber ausgesprochen hat), dass auch infolge der körnig-fettigen Degeneration eine wirkliche Zerstörung von Nervenzellen stattfinden kann, im Gegensatz zu den Behauptungen der meisten Beobachter (30).

Die Silberreaction vermochte auch hier einige Eigenthümlichkeiten der morphologischen Beschaffenheit dieser Zellalterationen zur Erscheinung zu bringen, welche nicht nur das bestätigen, was man mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden hat beobachten können, sondern auch einige Thatsachen in helles Licht setzen, welche wir zur ätiologischen Erklärung der beobachteten Alteration werden benutzen müssen.

Die Nervenzellen erscheinen zum grössten Theil hypertrophisch, die Protoplasmafortsätze zeigen varicöse Anschwellungen, und nur selten stösst man auf jene formlosen, atrophischen Körper, an denen die Fortsätze ganz oder theilweise verschwunden sind. Jedenfalls aber überzeugt man sich immer, dass der Nervenfortsatz nicht alterirt ist; nur in einigen wenigen, zwischen den oben beschriebenen hie und da zerstreut liegenden Zellen kann man auch am Nervenfortsatze Alterationen bemerken, auch wenn der ganze Rest der Zelle keinen hohen Grad von Alteration aufweist.

Aus der Zusammenfassung dieser von mir nach den verschiedenen Methoden angestellten Untersuchungen kann man also schliessen, dass im Rückenmark die Gleichförmigkeit und Ausbreitung der Alterationen im Bau und in der Form viel mehr hervortritt, als im Gehirn, indem es schwerer ist, normale, als pathologische Elemente anzutreffen.

Bindegewebe und Gefässe. Im Rückenmark zeigen sowohl die Gefässe, als das Bindegewebe dieselben beim Gehirn beschriebenen Alterationen, also deutliche Fettdegeneration der Gefässwand, leichte Infiltration und geringe perivasculäre Proliferation.

Nerven. Die mikroskopische Untersuchung der Nerven, ausgeführt entweder durch Zerzupfung nach Fixation in Osmiumsäure, oder durch Schnitte durch die Stämme, ist hier von besonderem Interesse wegen der Natur und der Verbreitung der angetroffenen Alterationen.

Die Läsionen betreffen nicht gleichmässig alle Fasern eines Nerven, sondern sind immer nur auf einige Faserbündel beschränkt, zwischen denen man in mehr oder weniger beträchtlicher Zahl Fasern von vollkommen normalem Aussehen findet.

Aber nicht an allen Nerven ist die Zahl der alterirten Fasern und der Grad ihrer Läsionen gleich. Das Maximum der Läsionen, sowohl nach der Intensität, als nach der Verbreitung, findet sich in den Stämmen des Radial-

grossen, unregelmässigen Maschen geben. Diese Vakuolen erscheinen besonders reichlich an der Peripherie der Faser und zeigen bisweilen gar keinen Inhalt, während sie in anderen Fällen, besonders wenn der Degenerationsprocess noch nicht weit vorgeschritten ist, kleine Haufen einer feinkörnigen Substanz enthalten, welche die gewöhnlichen Farbstoffe fast gar nicht annimmt. Der Zerstörungsprocess ist in einigen Fällen so weit vorgeschritten, dass von der Faser nur noch geringe, besonders durch den Rand dargestellte Spuren übrig sind, welche Haufen von Kernen, in feinkörnigem, von ausgedehnten, unregelmässigen Lakunen durchzogenem Gewebe liegend, umschliesst. In anderen Fällen endlich sind von der Faser nur formlose Spuren übrig, nur durch Kerne dargestellt, welche mit einander durch wenige Fibrillen verbunden sind (Fig. 7).

Das interstitielle Bindegewebe, besonders das stark alterirten Muskelfasern entsprechende, zeigt ebenfalls sehr auffallende Veränderungen. Die Kerne sind überall vermehrt und an manchen Stellen in dem Grade, dass sie wirkliche, durch ihre Grösse hervortretende Haufen bilden. Die Fasern dieses Gewebes sind etwas verdickt und haben an einigen Stellen so stark zugenommen, dass sie eine echte Muskelsklerose bilden. Hier und da in den groben Maschen dieses interstitiellen Gewebes beobachtet man nicht selten Anhäufungen von Blutkörperchen, aber vorzüglich von Blutpigment.

Die Adventitia des Blutgefässe ist gewöhnlich verdickt und zeigt bedeutende Vermehrung der Kerne. Neuromusculäre Bündel sieht man in den Präraten nicht.

Veränderungen der Gestalt und des Baues beobachtet man auch in der ganzen übrigen Muskulatur, sowohl der oberen, als der unteren Extremitäten, aber nicht so deutlich ausgesprochen und so verbreitet, wie in den oben beschriebenen Muskeln. Gewöhnlich handelt es sich hier um einfache Abrundung der Fasern, besonders derjenigen, welche Hypertrophie und leicht verblassten Inhalt zeigen. In diesen findet man keine Vermehrung der Kerne, und ihre Querstreifung bietet noch vollkommen normales Aussehen. Neben diesen Fasern treten jedoch auch in diesen Muskeln andere, mehr oder weniger alterirte, mit leichter Vermehrung der Kerne auf. Gewöhnlich handelt es sich um Fasern mit einem grossen, deutlichen, stark verblassten Centralhalo von glasigem Aussehen. Sehr selten sind hier dagegen die Fasern, deren Inhalt von echten Lacunen durchzogen wird, und ganz fehlen die tief alterirten, auf kleine Haufen von Kernen reducirten, wie wir sie oben gesehen haben. Auch hier bemerkt man jedoch Zunahme der Kerne im Bindegewebe mit mehr als gewöhnlich hervortretenden Fasern, welche in ihren groben Maschen Anhäufungen von Blutpigment enthalten.

Die Gefässe sehen fast normal aus und zeigen nur in einigen Fällen geringe Verdickung der Adventitia.

Nicht immer zeigen die kleinen, im Muskel enthaltenen Nervenbündel normales Aussehen. Meistens enthalten sie wenige normale Nervenröhren, während die anderen sich mit Carmin ziemlich stark färben. In ihrem interstitiellen Gewebe bemerkt man bedeutende Vermehrung der Kerne.

Nachdem ich so zu der Deutung der von mir beschriebenen Befunde gelangt bin, scheinen mir vor Allem einige Eigenthümlichkeiten beachtenswerth, welche die Natur der centralen Alterationen charakterisiren, mag man sie für sich selbst, oder im Vergleich mit den peripherischen Läsionen betrachten, denn sie scheinen eine wichtige Beihülfe zur Erklärung in einigen Punkten in der Pathologie der Bleivergiftung, besonders der Bleilähmung darzubieten.

Ich werde mich nicht lange bei der Besprechung der Natur der oben beschriebenen centralen Alterationen aufhalten, und es genügt zu erwähnen, dass es sich im Ganzen um nichts Anderes zu handeln scheint, als um einen einfachen Vorgang von allgemeiner Atrophie mit charakteristischer Fett- und Pigmententartung der Nervenzellen.

Die Beantwortung dieser Frage verlangt ohne Zweifel die grösste Vorsicht, da sie eins der schwierigsten und wichtigsten Probleme einschliesst, welche bis heute discutirt worden sind. Es mag genügen, bei dieser Gelegenheit an den Namen von Marinesco zu erinnern, welcher noch in einer neuerlichen Mittheilung an die Société de Biologie[1]), während er durch histologische, experimentelle und klinisch-anatomische Mittel den Beweis zu erbringen sucht, dass es eine Polyneuritis ohne Veränderungen der Ursprungscentren der Nerven nicht giebt, doch im Verfolg zu dem Schlusse kommt, dass es unmöglich ist, zu behaupten, ob die Läsion der Vorderhörner in einem solchen Falle eine Folge der Polyneuritis ist, oder ob sie die primäre Läsion darstellt.

Ich weiss nicht, ob man die Gegenwart kleiner, hie und da im Gehirn und besonders im Rückenmark zerstreuter Herde, welche einen chronischen Entzündungsprocess andeuten, der das Bild der eigentlichen Läsion complicirt, erschwert und ungefähr dem von den Vertheidigern der centralen Theorie gelieferten ähnlich macht, nicht als eine den atrophisch-degenerativen Process begleitende, secundäre Erscheinung betrachten muss.

Wenn nun die zuerst von Erb und Remak eben über die Neuritis saturnina ausgesprochene Meinung, eine deutliche Alteration des peripherischen Theils der Nerven könne auch von oberflächlicher Läsion, oder selbst von einfacher, rein dynamischer Modification der Nervencentra abhängen, in unserem Falle durch das Vorhandensein nachweisbarer Alterationen auch der Nervencentra des Rückenmarks eine Stütze zu finden scheint, so muss ich mich doch hier, ohne mich bei der Besprechung dieser Frage aufzuhalten, welche mich zu weit in das Gebiet

1) Les polynévrites en rapport avec la théorie des neurones. Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 3. nov. 1895.

der Hypothesen führen würde, darauf beschränken, auf einige Thatsachen von anatomisch-pathologischer Natur hinzuweisen, durch die wir im Gegentheil dazu veranlasst werden, die Unabhängigkeit der centralen und peripherischen Läsionen des Nervensystems, wie sie in unserem Falle beobachtet wurden, von einander anzunehmen; für diese Unabhängigkeit sprechen:

1. Das Missverhältniss zwischen den centralen und peripherischen Alterationen; in den centralen Elementen hat sich nur ein einfacher, initialer Degenerationsprocess vorgefunden, während die peripherischen Alterationen gewöhnlich accentuirt waren.

2. Der constant gleichförmige und ausgebreitete Charakter der centralen Alterationen, sowohl im Gehirn, als im Rückenmark; dies beobachtet man nicht in den peripherischen Alterationen, welche mehr accentuirt und in gewissen Gegenden mehr verbreitet sind, als in anderen.

3. Endlich das Vorwiegen von alterirten Ganglienelementen in den Protoplasmafortsätzen und im Zellkörper, während der Nervenfortsatz ein ganz normales Aussehen zeigt. Dies würde den Ausgang dieser Alterationen von den Gefässen beweisen, was sich durch die anatomisch-physiologische Verbindung erklären liesse, in der die Ganglienelemente mit den Gefässen stehen, wie zuerst Golgi nachgewiesen hat.

Nach allem hier Erörterten können wir also sagen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Alterationen des Centralnervensystems (diffuse, körnig-fettige Degeneration der Ganglienelemente und leichte in kleinen Herden zerstreute, chronische Encephalomyelitis) und die peripherischen Nervenalterationen (mehr oder weniger accentuirte, auf den grössten Theil der Nerven verbreitete Neuritis) in unserem Falle als von einander unabhängige Erscheinungen zu betrachten sind und in directer Verbindung (nur) mit der Bleivergiftung stehen, um so mehr, als, wie ich schon sagte, die Schwere der peripherischen pathologischen Erscheinungen (Neuritis und Muskelatrophie) die Möglichkeit ausschliessen würde, dass sie von den leichten centralen Alterationen abhängen könnten.

Ob nun das Blei plötzlich und gleichzeitig die Ganglienzellen des Centralnervensystems und die peripherischen Nerven angreift, ist sicher eine schwer zu beantwortende Frage. Gewiss können wir diese durchaus rationelle Ansicht nicht aus dem einfachen Grunde ausschliessen, weil sie mit den klinischen Beobachtungen nicht übereinzustimmen scheint, wie Einige wollen[1]), denn es wäre sehr möglich, dass die peripherischen Nervenelemente weniger widerstandsfähig gegen dieses Gift

1) Stieglitz l. c.

wären, als die centralen. So haben wir auch im Kleinhirn keine Spur von Alterationen finden können, während sie im Grosshirn und im Rückenmark überall anzutreffen waren. Daher darf man sich nicht wundern, wenn bei allgemeiner Bleivergiftung eine Reihe von functionellen Störungen früher auftritt, als eine andere[1]).

Literatur-Verzeichniss.

1. Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. v. Ziemssen's Handbuch XII. Bd. 1. Hälfte. 1874. S. 496; 1876. S. 514. — Krankheiten des Rückenmarks v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. II. Aufl. 1878. S. 167, 720. — Dieses Archiv Bd. V. 1875. S. 445. — Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.
2. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. II. S. 1. 1875. — Ueber die Localisation atroph. Spinallähmung etc. Dieses Archiv Bd. IX. 1879. S. 510. — Neurol. Centralbl. 1882. S. 149. — Artikel Bleilähmung: Eulenburg's Real-Encyklopaedie. II. Aufl. 1885. Bd. III. S. 113.
3. Charcot, Leçons sur les Maladies du Système nerveux. 1877. II. p. 267.
4. Leyden, Verhandl. des Congresses für innere Medicin. April 1884. S. 172. — Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 315.
5. Vulpian, Maladies du Système nerveux. Paris 1879. p. 158 und 389.
6. v. Monakow, Dieses Archiv Bd. X. 1880. S. 495.
7. Oeller, Inaug.-Dissert. München 1883. — Deutsche med. Wochenschrift 1883. No. 6.
8. Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.
9. Oppenheim, Dieses Archiv Bd. XVI. 1885. S. 476.
10. Lancéreaux Saturnisme chronique etc. Gaz. Méd. Paris 1871. p. 385.
11. Gombault, Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie muscolaire saturnine. Archives de physiol. norm. et path. No. 5. 1873. p. 592.
12. Westphal, Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv IV. Bd. 1874. S. 776.
13. Dejerine, Gaz. Méd. de Paris 1879. p. 147.
14. Friedländer, Anatomische Unters. eines Falles von Bleilähmung. Virchow's Archiv Bd. 75. H. 1. 1876. S. 24.
15. Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100.
16. Duplaix et Lejard, Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. génér. de méd. 1883. II. Nov.
17. Tiburtius, Inaug.-Dissert. Zürich 1876.
18. Robinson, On the nervous lesions produced by leadpoisoning. Brain. Januar 1885. p. 465.

---

1) Anmerkung. Ich brauche wohl kaum zu sagen, dass die Theorie des Herrn Verfassers nicht die meinige ist. (Vergl. Hitzig, Ueber spinale Dystrophien. Berl. klin. Wochenschr. 1889. 28.) Hitzig.

19. Schultze, Ueber Bleilähmung. Dieses Archiv XVI. Bd. 1885. S. 791.
20. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVIII. 1887. S. 48.
21. Eichhorst, Ueber Bleilähmung. Virchow's Archiv 1890. I. H. S. 217.
22. Goldflam, Ein Fall von Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. III.
23. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftungen. Dieses Archiv XXIV. Bd. 1892.
24. Schaffer, Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chronischen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen. Ungar. Archiv für Medicin 1893.
25. Dejerine et Klumpke, Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889. p. 244—250.
26. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria etc. Revista clinica, Bologna. 1874.
27. Collela, Sulle fine alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in alcune malattie mentale. — Reale accad. dei Lincei 1893.
28. Ceni, Bolletino della società medica di Pavia 1896. — Riforma Medica. 1896.
29. Golgi, Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berliner klin. Wochenschr, 2 op. No. 14. 1894.
30. Adler, Dieses Archiv Bd. V. 1875.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXXI.).

Fig. 1, 2, 3. Pyramidenzellen aus der Grosshirnrinde in verschiedenen Stadien der Fett- und Pigmentdegeneration. Behandlung mit Osmiumsäure nach Marchi, Vergr. 620 Durchm.

Fig. 4, 5. Pyramidenzellen aus der Grosshirnrinde mit ausgedehnter. deutlicher varicöser Hypertrophie der Protoplasmafortsätze, während die Nervenfortsätze überall normales Aussehen zeigen. Reaction mit Silbernitrat nach der schnellen Methode von Golgi. Vergr. 150 Durchm.

Fig. 6a, b. Stark alterirte, hypertrophische Fasern des Achsencylinders aus den Fasern des rechtsseitigen N. medianus. c. Achsencylinder von normalem Aussehen. Zerzupfungspräparate nach Fixation in Osmiumsäure. Vergrösserung 240 Durchm.

Fig. 7. Querschnitt aus einem Muskel des rechten Daumenballens. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Vergr. 240 Durchm.

a) Hypertrophische Fasern mit beginnender Vacuolisation.
b) Faser mit grossem, einzigem Centralhalo.
c) Hypertrophische Fasern im Zustande vorgeschrittener Degeneration.
d) Proliferirtes Bindegewebe mit Gefässen mit verdickten Wänden.

XX.

Aus der psychiatrischen Klinik in Zürich (Prof. Forel).

Beitrag zur Kenntniss des Alkoholismus und seiner rationellen Behandlung.

Auf Grund der Statistik der in der Irrenheilanstalt Burghölzli 1879 bis 1894 behandelten Fälle nebst einem Auszug aus den ersten sechs Jahresberichten der Trinkerheilstätte Ellikon.

Von

Dr. **Friederike Oberdieck**
aus Peine (Preussen).

Für den Arzt ist der Alkoholmissbrauch und dessen schlimmste Steigerung, die Trunksucht, weniger ein Laster als eine Krankheit, die zu den schlimmsten Feinden des Menschengeschlechtes gehört, gefährlicher und heimtückischer als Cholera und Pest und zum Mindesten gleichzustellen den Erbübeln des Menschengeschlechtes, der Tuberculose und dem Krebs. „Mit Recht bezeichnet man die gegenwärtige Epoche der Medicin als die ätiologische. In der Erkennung der Krankheitsursachen erblicken wir Aerzte jetzt eine der höchsten Aufgaben unserer Forschung, weil wir eingesehen haben, dass hierdurch allein der Weg gebahnt werden kann nicht nur zur Heilung, sondern auch zu der noch weit wichtigeren Verhütung der Krankheiten. Wie viele Krankheitsursachen giebt es aber, welche sich an Ausbreitung und Bedeutung nur einigermassen der chronischen Alkoholintoxication vergleichen lassen? Höchstens zwei Infectionskrankheiten, die Tuberculose und die Syphilis, können in dieser Beziehung dem Alkoholismus an die Seite gestellt werden".

Aus diesen Aussprüchen Bollinger's[1]) und Strümpell's[2]) erhellt die grosse Wichtigkeit der Alkoholfrage und die unabweisliche Verpflichtung der Aerzte, den Alkoholismus in seiner verhängnissvollen Bedeutung richtig zu würdigen und die sichersten Mittel zu seiner Hei-

---

1) Die studirende Jugend und die Alkoholfrage.

2) Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt aus.

lung und Verhütung aufzusuchen und anzuwenden. Forel vergleicht den Rausch und die acuten Alkoholpsychosen mit den acuten erworbenen Psychosen und den chronischen Alkoholismus mit den constitutionellen Psychosen, den psychischen Entartungen Krafft-Ebing's. Würde allen Aerzten diese Anschauung in Fleisch und Blut übergehen, würden sie in dem Trinker immer den Kranken erkennen, so müsste die unbegreifliche Verständnisslosigkeit und Gleichgültigkeit gegenüber der Alkoholfrage, auf die man noch so oft stösst, aufhören. Einen kleinen Beitrag zu liefern für die Erkenntniss des Gesammtkrankheitsbildes ist der Zweck vorliegender Statistik über 398 Alkoholisten der Irrenanstalt Burghölzli. Als Anhang sind noch 346 Alkoholiker der Trinkerheilstätte Ellikon a. Thur, jedoch mehr nur in therapeutischer Hinsicht bearbeitet worden.

In einem Vortrag über die Wirksamkeit der Irrenanstalten in der Bekämpfung des Alkoholismus sagt Dr. Snell in Bezug auf seine Statistik über die durch Alkoholmissbrauch verursachten Krankheitsfälle aus der Irrenanstalt zu Hildesheim „Die statistische Bearbeitung aller möglichen Fragen geniesst in unserer Zeit ein sehr grosses Vertrauen, in medicinischen Dingen wohl ein grösseres als sie verdient. Auch in unserem Falle machen zahlreiche Fehlerquellen das Ergebniss der statistischen Untersuchung unsicher, doch lassen die meisten die Folgen des Alkoholmissbrauches geringer erscheinen, als sie thatsächlich sind". Da sich das unserer Arbeit zu Grunde liegende Material auf 16 Jahre vertheilt, so ist von vorn herein anzunehmen, dass dasselbe auch an Gleichmässigkeit und Vollständigkeit manches zu wünschen übrig lässt. Es gehört sozusagen zwei verschiedenen Perioden an, die neue, bessere Zeit begann mit der Einführung einer rationellen, causalen, die Aetiologie berücksichtigenden Therapie in der Irrenheilanstalt Burghölzli seit September 1886. Jedenfalls bestehen die Fehler, welche unserer Darstellung wegen der Unvollständigkeit mancher Krankengeschichten anhaften, alle zu Gunsten des Alkohols; wir erhalten zu kleine Zahlen, das Uebel erscheint noch zu gering, die Darstellung bleibt in Bezug auf manche Fragen weit hinter der Wirklichkeit zurück. Nur mit diesem Vorbehalt sollen unsere Resultate berücksichtigt werden.

Eine vollständige Literaturübersicht in Bezug auf unseren Gegenstand zu liefern, davon müssen wir absehen und uns darauf beschränken, bei den wichtigeren Kapiteln einzelne Autoren zu citiren. Belehrung über die Alkoholfrage schöpften wir aus den „Berichten über die internationalen Congresse zur Bekämpfung des Missbrauchs geistiger Getränke", aus den erschienenen Jahrgängen der „Internationalen Monatsschrift zur Bekämpfung der Trinksitten", sowie aus den Publicatio-

nen des „Internationalen Vereins zur Bekämpfung des Alkoholgenusses" und des „Deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke", ferner aus den Abhandlungen einzelner Autoren, so namentlich aus Richardson's „Ten Lectures on Alcohol" und aus Legrain's psychologischer und klinischer Studie über die degenerirten Trinker und die Trinkerfamilien „Hérédité et Alcoolisme".

A. Irrenheilanstalt Burghölzli.

Das Material für die nachstehenden Erhebungen lieferten von der Männerabtheilung der Zürcherischen kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli 367 Krankengeschichten aus den Jahren 1879—1894 und von der Frauenabtheilung 31 Krankengeschichten aus derselben Zeit. Nach dem Grundregister der Anstalt kamen in jener Zeit ausser diesen 398 noch mindestens 60 Patienten zur Aufnahme, bei deren Erkrankung nach der Diagnose der Alcohol eine hervorragende Rolle in der Aetiologie spielte. Die betreffenden Krankengeschichten standen nicht zur Verfügung, als das Material gesammelt wurde.

I. Männerabtheilung.

1. Nationalität. Unter den 367 Männern waren 308 Schweizer und 59 Ausländer: 35 Deutsche, 7 Oesterreicher, 6 Franzosen und einzelne Vertreter anderer europäischer Staaten.

2. Beruf. Aus der Zusammenstellung nach den Berufsarten der betreffenden Patienten ergeben sich folgende absolute Ziffern und abgerundeten Procentzahlen:

		pCt.
Handwerker	97	28
Wirthe, Bierbrauer, Weinhändler, Schnapsbrenner und Angestellte derselben	53	15
Landwirthe	52	15
Lohnarbeiter	47	13
Angehörige höherer Berufsarten	42	12
Kaufleute	38	11
Angestellte	21	6

Bei 17 Patienten war über den Beruf keine bestimmte Angabe gemacht.

Unter den 97 Handwerkern sind die Schreiner, Metzger, Maurer, Schlosser und Schuhmacher am stärksten — mit 6,8, ja 10 vertreten; wogegen andere ebenso verbreitete Gewerbe nur 3 oder 2 Vertreter haben. Dass einzelne Klassen des Handwerkerstandes mehr als andere dem Alkoholismus zuneigen, ist bekannt, zum Theil bringen auch unsere Zählungen dies zum Ausdruck.

Wie der Alkohol die gefährdet, welche sich mit der Production oder dem Verkauf der alkoholischen Getränke beschäftigen, wird auch in unseren Zahlen ersichtlich. 30 Wirthe, 10 Bierbrauer, 5 Weinhändler und Weinreisende,

3 Schnapsbrenner und Schnapshändler sind unter unseren Patienten, und gerade diese lieferten oft recht schwere und ausgesprochene Krankheitsbilder.

Unter den 52 Landwirthen sind 6, welche in ihren Gemeinden eine einflussreiche Stellung als Gemeinderath etc. früher besassen oder noch zur Zeit ihrer Anstaltsverpflegung innehatten.

Bei den Arbeitern und Kaufleuten bestätigt sich auch schon Bekanntes, so z. B. dass Dienstmänner und Geschäftsreisende in besonderer Versuchung sind, Alkoholisten zu werden.

Es mag nur noch die relativ hohe Ziffer, welche sich für die höheren Berufsarten ergiebt, betont werden.

Lehrer und Studirende von Hochschulen (unter letzteren besonders Mediciner und Chemiker), Advocaten, Aerzte, Zahnärzte, Chemiker, Officiere, Lehrer, Ingenieure und andere, deren Beruf eine höhere Schulbildung voraussetzt, sind unter obiger Rubrik begriffen, wobei noch in Anschlag zu bringen ist, dass die besser situirten Stände in der Regel Privatanstalten bevorzugen und diese mit Ausschluss der ärmeren Klassen meist ganz für sich in Anspruch nehmen.

3. Alter. Bei der Feststellung des Lebensalters ergeben sich folgende Ziffern. Bei 2 Patienten fehlt die Angabe des Alters:

		pCt.
15. bis 20. Jahr	6	1,5
21. „ 30. „	57	15,5
31. „ 40. „	131	36
41. „ 50. „	113	31
51. „ 60. „	40	11
61. „ 70. „	14	4
71. „ 80. „	4	1

Das Resultat ist in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung. So sagt Dr. Bode in der Einleitung zu seiner Gutachten-Sammlung „Zum Schutz unserer Kinder vor Wein, Bier und Branntwein“: „Die Trunksucht als ausgesprochene, krankhafte Leidenschaft tritt in der Regel erst im vierten und fünften Jahrzehnt des menschlichen Lebens auf.“ Am gleichen Ort citirt Bode Prof. Birch-Hirschfeld, der aus seinen Erfahrungen am Dresdener Krankenhause, wo er eine grosse Zahl von Deliriumfällen beobachtete, den Schluss zieht, dass aber der Grund in der Regel in der Jugendzeit nicht selten schon im Knabenalter gelegt wird.

Die 6 jugendlichen Patienten, bei denen alkoholische Geistesstörungen schon im zweiten Lebensdecennium auftreten, sind zum Theil sehr stark erblich belastet, oder es lässt sich Heredität doch vermuthen aus der mehr oder weniger ausgesprochenen constitutionellen Psychopathie der Betreffenden.

4. Civilstand. Bei der Eintheilung nach dem Civilstand findet sich, dass der ledige Stand verhältnissmässig stark vertreten ist. Auf 200 Verheirathete, 16 Verwittwete und 9 Geschiedene kommen 111 Ledige und 31, bei denen sich keine diesbezügliche Angabe fand, wo sich aber in den meisten Fällen sicher schliessen liess, dass sie unverheirathet waren. Obgleich anzu-

nehmen ist, dass die Ehe einen erziehlichen Einfluss ausüben kann und öfter ausübt, darf doch anderseits nicht übersehen werden, dass auf Psychopathen und Menschen mit defecter Moralität, die dem Alkoholismus verfallen, von vornherein seltener die Wahl fällt; es kann also nicht in jedem Falle der ledige Stand als den Alkoholismus begünstigendes Moment angesehen werden.

5. Wiederholte Aufnahme und Dauer des Aufenthaltes. Wie sehr alkoholische Geisteskrankheiten zu Recidiven geneigt sind, wenn sich die betreffenden Patienten nicht zu lebenslänglicher Abstinenz zu entschliessen vermögen, zeigen die wiederholten Aufnahmen: 38mal sind 2, 12mal 3, 5mal 4, 2mal 5 und einmal 8 Aufnahmen desselben Patienten verzeichnet. Wie aus den Angaben ersichtlich ist, sind Kranke, die mehrmals zur Aufnahme gekommen sind, nur einmal gezählt. Somit machen die 367 Kranken zusammen 459 Aufnahmen aus. Die durchschnittliche Dauer des Aufenthalts in der Irrenanstalt betrug 1879: $1^3/_4$ Monate, 1880: $2^1/_2$, 1881: $4^2/_3$, 1882: $4^2/_3$, 1883: 7, 1884: 1, 1885: $2^1/_4$, 1886: $2^1/_2$, 1887: $1^2/_5$, 1888: $1^1/_{10}$, 1889: 2, 1890: $2^4/_5$, 1891: $2^1/_{10}$, 1892: 2, 1893: $1^7/_{10}$, 1894 $1^1/_5$ Monate.

6. Heredität. In 64 von unseren 367 männlichen Fällen wird erbliche Belastung negirt; sie ist zweifelhaft in 83 Fällen, es findet sich hier keine oder nur eine zweifelhafte Angabe.

Dagegen findet sich in 220 Fällen, also in 77,4 pCt. der Fälle, wo Heredität entweder bejaht oder verneint ist, eine ausdrückliche Angabe über vorhandene Heredität. Blutsverwandtschaft der Eltern wird zweimal angegeben, uneheliche Geburt bei 5 von unseren Patienten.

A. Directe Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Hirnkrankheiten	2. Nervenkrankheiten	3. Trunksucht	4. Selbstmord	5. Auffallende Charaktere	
1. Erblichkeit allein bei einem Theil der Eltern: Vater	3	1	29	2	6	41
Mutter	3	—	4	—	2	9
2. Erblichkeit allein bei beiden Eltern: Vater	1	1	3	—	1	6
Mutter	2	—	2	—	2	6
3. Erblichkeit bei einem Theil der Eltern und bei anderen Verwandten: Vater	7	1	43	1	7	59
Mutter	6	3	6	—	4	19
4. Erblichkeit bei beiden Eltern u. bei anderen Verwandten: Vater	5	4	6	—	1	16
Mutter	7	5	2	—	2	16
	34	15	95	3	25	

Um eine möglichst deutliche Uebersicht über die Art und den Grad der erblichen Belastung bei unseren Alkoholikern zu geben, sind in der vorstehenden und den nachfolgenden Tabellen die belastenden Momente auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade vertheilt.

Erbliche Belastung durch den Vater findet sich also in 122 Fällen, d. h. in 33,2 pCt. der sämmtlichen Fälle, und zwar sind als belastendes Moment verzeichnet: Geistes- und Gehirnkrankheiten 16mal, auffallende Charaktere 15mal, Nervenkrankheiten 7mal, Selbstmord 3mal; dagegen Trunksucht 81mal, also in 22 pCt. der sämmtlichen Fälle.

Erbliche Belastung durch die Mutter ergiebt sich nur in 50 Fällen, in 13,6 pCt. der sämmtlichen Fälle: Geistes- und Gehirnkrankheiten 18mal, auffallende Charaktere 10mal, Nervenkrankheiten 8mal und Trunksucht 14mal, in 3,8 pCt. der sämmtlichen Fälle.

B. Indirecte und atavistische Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Hirnkrankheiten	2. Nervenkrankheiten	3. Trunksucht	4. Selbstmord	5. Auffallende Charaktere	
1. Erblichkeit bei den Grosseltern:						
a) bei diesen allein	2	—	2 1F.m. Suicidium	—	—	4
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	8	—	15	—	5	28
2. Erblichkei b. Geschwistern der Eltern:						
a) bei diesen allein	7	—	3	—	1	11
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	28	7	28	6	4	73
3. Erblichkeit bei anderen Verwandten:						
a) bei diesen allein	9	1	1	1	—	12
b) daneben Erblichkeit bei anderen Verwandten	13	2	6	3	1	25
	67	10	55	10	11	

(Tabelle C. siehe Seite 585.)

Bei Berücksichtigung aller Combinationen, wenn wir die indirecte und atavistische sowie die collaterale Erblichkeit besonders aufführen und zählen, auch in den Fällen, wo directe Erblichkeit vorhanden ist, kommen wir zu folgenden Ziffern.

C. Collaterale Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Hirn-krank-heiten	2. Nerven-krank-heiten	3. Trunk-sucht	4. Selbst-mord	5. Auffal-lende Cha-raktere	
Erblichkeit b. Geschwistern:						
a) bei diesen allein	9, 1 F. m. Suicidium	4	12, 1 F. m. Suicidium	2	1	28
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	29	4	21	3	11	68
	38	8	33	5	12	

Irgend ein belastendes Moment findet sich:

beim Vater 122 mal;

bei der Mutter 50 mal, zusammen 172 mal (directe Erblichkeit);

bei Grosseltern 32 mal;

bei Onkel und Tante 84 mal;

bei entfernteren Verwandten 37 mal; zusammen 153 mal (indirecte und atavistische Erblichkeit);

bei Geschwistern 96 mal (collaterale Erblichkeit).

Die Gesammtsumme aller belastenden Momente (421) vertheilt sich auf 220 Patienten.

Schliesslich möge noch die Wichtigkeit der einzelnen Vererbungsfactoren, wie sie sich für unsere Alkoholiker herausgestellt hat, in Zahlen ausgedrückt werden.

Vererbungsfactoren.		pCt.
Trunksucht	183	43,5
Geistes- und Gehirnkrankheiten . .	139	33,0
Auffallende Charaktere	48	11,5
Nervenkrankheiten	33	7,8
Selbstmord	18	4,2

Wie häufig sich Trunksucht als solche vererbt, geht deutlich aus diesen *Zahlen* hervor; wir greifen gewiss nicht zu hoch, wenn wir unter allen Vererbungsfactoren der Trunksucht 50 pCt. zuweisen, da auch die anderen Gruppen mehr oder weniger in ätiologischer Beziehung zum Alkoholismus stehen, wie sich z. B. unter den auffallenden Charakteren und unter den Selbstmördern oft „stille Trinker“ verbergen.

Die Descendenten unserer Patienten sind bisher vernachlässigt worden, um den Einfluss der Trunksucht beim Vater auf die Nachkommenschaft gesondert darzustellen, so weit ihn unser Material, welches viele Lücken in dieser Beziehung aufweist, erkennen lässt. Es kann sich hier nicht darum

handeln zu erweisen, ob sich die Trunkenheit als solche vererbt, da die Kinder vieler Patienten noch im jugendlichen Alter stehen, sondern es handelt sich um den Nachweis einer degenerativen Wirkung auf die Kinder von Alkoholisten.

Sommer stellte in seinem Referat über die Alkoholfrage (Karlsruhe, November 1894) die These auf: „Die Gesetzmässigkeit einer degenerativen Wirkung des Alkoholgenusses auf die Nachkommenschaft des Menschen ist nicht nachgewiesen". Er findet das Material über die Degeneration der Kinder alkoholitischer Eltern ungenügend und behauptet, dass geistig gesunde Menschen ohne erhebliche Belastung, welche durch äussere Umstände oder conventionellen Zwang viel Alkohol zu sich nehmen, durchaus keine besonders degenerirte Nachkommenschaft haben. Forel[1]) sagt dagegen: „Es ist schon lange bekannt, dass die Trunksucht, die chronische Alkoholvergiftung, durch Entartung des Samens des Mannes und der Eierstöcke des Weibes sich auf die Nachkommenschaft der Trinker vererbt. Sie verursacht zwar sehr häufig bei den Nachkommen die oben bezeichnete unwiderstehliche Sucht nach Alkohol, aber auch mannigfaltige andere Krankheiten, indem die Kinder der Trinker in grosser Procentzahl an Lebensschwäche, Zwergwuchs, Idiotismus, Geisteskrankheiten und dergl. mehr zu Grunde gehen." Die Ungläubigen verweist Forel unter anderen auf die Untersuchungen von Dr. Legrain (Hérédité et Alcoolisme), durch welche die grosse Gefährdung der Nachkommenschaft von Trinkern bestätigt wird. Welches Resultat ergiebt nun unsere Statistik? 225 der Patienten sind oder waren verheirathet. In 67 Fällen ist über etwaige Nachkommenschaft überhaupt keine Angabe gemacht. In 98 Fällen ist entweder ausdrücklich bemerkt, dass die lebenden Kinder gesund sind, oder es findet sich wenigstens nicht die Angabe des Gegentheils. In 25 Fällen sind die Ehen kinderlos, dreimal sind wiederholte Aborte (einmal 8) angegeben. In 35 Fällen sind Kinder vorhanden, die in Bezug auf die körperliche oder geistige Gesundheit nicht ganz normal sind. Schwächlich und nervös sind die Kinder in 7 Fällen, Skrophulose und Rhachitis findet sich in je 1 Falle, 3 Kinder starben an Convulsionen, in 6 Fällen herrscht grosse Kindersterblichkeit, hie und da Hinweis auf hereditäre Lues; Schwachsinn und Blödsinn findet sich in 8, abnorme Charaktere in 4, Potation und Epilepsie in je 2 Fällen, Tobsucht in 1 Fall.

Den Nachweis, ob in den letzteren Fällen der Vater zu den „konventionellen Trinkern" oder zu den „psychopathischen Intoleranten" gehörte, haben wir nicht zu erbringen gesucht. Wir nehmen von vornherein an, das unter den Alkoholisten sehr viele Psychopathen sind; wir sind überhaupt überzeugt, dass ein gewisser Grad von Degeneration, von psychischer Minderwerthigkeit bei vielen Menschen vorhanden ist, für welche die allgemein verbreiteten Trinksitten eine Gefahr sind. „Es giebt viel mehr Psychopathen unter den Trunksüchtigen, als man früher geglaubt hatte. Die Alkoholvergiftung und die Psychopathie fördern sich, bedingen sich gegenseitig, indem die eine zur an-

1) Forel, Die Errichtung von Trinkerasylen und deren Einfügung in die Gesetzgebung.

dern stets prädisponirt: Der Vergiftete wird psychopathisch und erzeugt Psychopathen; der Psychopath wird sehr häufig trunksüchtig und erzeugt Trinker.

Diesen unglückseligen Kreislauf kann man nur durch die Heilung der Trunksucht somit nur durch die Abstinenz aufheben, da eine angeborene abnorme Eigenschaft des Keimplasmas, wie die Psychopathie, nicht als solche beim Individuum geheilt werden kann. Eine tiefere Erforschung der geistigen Störungen zeigt andererseits immer mehr, dass dieselben durch die unmerklichen Abstufungen der Psychopathie und der mangelhaften Normalität alle Uebergänge zu der geistigen Gesundheit zeigen." (Forel).

7. Alkoholismus und Vita sexualis. Forel hat auf die wichtige Rolle aufmerksam gemacht, welche der Alkohol bei sexuellen Perversionen, Epilepsie und anderen psychischen Abnormitäten spielt; nämlich dadurch, „dass die Alkoholintoxication vorhandene psychopathologische Anlagen entweder verstärkt, wenn sie bereits zum Ausdruck gekommen sind, oder ganz erzeugt bezw. zum Ausdruck bringt, wenn sie vorher nur schlummernd im Centralnervensystem lagen." An einem anderen Ort sagt Forel[1]): „Besonders prägnant ist die Einwirkung des Alkohols auf Menschen, welche eine erbliche Anlage zu Epilepsie, geschlechtlichen Verirrungen u. dergl. mehr haben. Ich habe sehr oft beobachtet, dass der Alkoholgenuss allein bei so beanlagten Personen den Ausbruch der Krankheit bewirkte, und das die totale Abstinenz des Alkohols ihrerseits allein genügte, um die Heilung hervorzurufen." Unsere Krankengeschichten bieten dafür zahlreiche Belege.

Ueber die Vita sexualis findet sich in 67 pCt. der Fälle überhaupt keinerlei Angabe. Wenn man die begreifliche Zurückhaltung z. B. seitens der Ehefrau in Betracht zieht, wo eine belastende Aussage in dieser Richtung zu machen wäre, ferner die üblichen Unwahrheiten und Ausreden in Bezug auf dieses Capitel, so kann man die Nichtausfüllung der betreffenden Rubrik nicht als eine absolute Verneinung auffassen. Ausdrücklich in Abrede gestellt werden Perversionen oder Excesse oder die Acquisition von venerischen Krankheiten in 12 pCt. der Fälle; nicht alle Möglichkeiten werden in den Angaben in Betracht gezogen und ausgeschlossen, sondern nur das eine oder das andere. In 21 pCt., also in mehr als $1/_5$ der Fälle wird irgend etwas Belastendes angeführt.

Sexuelle Hyperästhesie in der Ehe ohne Erwähnung von Geschlechtskrankheiten wird öfter (12 bis 14 mal) angegeben, mehrere Male mit dem ausdrücklichen Vermerk, dass sie hervortrat, wenn der Betreffende betrunken war. In einem Fall dieser Art, wo der Betreffende, dem Trunk seit vielen Jahren ergeben, oft 5 bis 6 Liter Bier und Obstwein im Tage trinkt, häufig gewaltthätig ist und seine Frau wegen der kleinsten Vergehen misshandelt, wurden in den 11 Jahren der Ehe 9 Kinder geboren. Nach den Angaben der Ehefrau verlangte der Patient den Beischlaf alle Nächte zwei- bis dreimal, schon 2 Tage nach erfolgter Entbindung und noch kurz bevor die Hebamme kam; wobei uns der Gedanke kommt, ob die Kenntnissnahme solcher Brutalitäten nicht Licht werfen kann in die dunkle Aetiologie mancher Puerperal-

1) Forel, Alkohol und Geistesstörungen.

fieberfälle! „Oefter übte er den Beischlaf aus am hellen Tage, so dass die Frau die grösste Mühe hatte, die Kinder fortzuschicken.“ Die Diagnose lautet auf „Smnambulismus mit Alkoholismus (Epilepsie?)“, deswegen ist der Fall bei der Epilepsie weiter analysirt. — In einem weiteren Fall handelt es sich um einen 41jährigen Wirth mit indirecter erblicher Belastung (Grossvater geisteskrank) und Familienanlage (ein Bruder blödsinnig, die anderen sollen auch „nicht recht im Kopf“ sein); Trinkexcesse seit der Verheirathung (seit 14 J.) trinkt seit einem Jahr sehr viel Schnaps, in letzter Zeit oft 1 Liter Rum in 2 Stunden; er schlug die Frau und belegte sie mit den ärgsten Schimpfnamen. Hier ist die excessive Steigerung des Geschlechtstriebes die directe Folge des masslosen Schnapsgenusses: er übte so oft den Beischlaf aus, dass die Frau ganz erschöpft wurde, zwang sie mit Gewalt dazu.

Noch häufiger, (28mal) wird der Besuch öffentlicher Häuser angeführt ohne ausdrückliche Erwähnung von Geschlechtskrankheiten. In mehreren (mindestens 6) Fällen sind es verheirathete Männer, welche ausserehelichen Geschlechtsverkehr pflegen. Ein verheiratheter Landwirth, früher Zugführer, Sohn eines Trunkenbolds, der viel in venere excedirt hat, thut noch gross damit, giebt Ziffern an, will dafür, dass er sich prostituirt hat, noch angesehen werden.

Eine noch grössere Anzahl der Bordellbesucher hat venerische Krankheiten acquirirt; bei 35 Individuen, also bei fast $^1/_{10}$ der sämmtlichen Fälle, wird 19mal überstandene Syphilis angegeben, in den übrigen Fällen wird nur eine gonorrhoische Infection zugestanden resp. constatirt. Eine grosse Ziffer, wenn man in Betracht zieht, dass überhaupt nur etwa in einem Drittel der Fälle eine specielle Angabe über diesen Punkt gemacht ist, und bei sehr vielen Fällen die Annahme wegen der übrigen dürftigen Auskunft in Bezug auf Anamnese und Status praesens berechtigt erscheint, dass aus diesem oder jenem Grunde auch diese Frage ganz vernachlässigt werden musste. Die Uebertragung der luetischen Affection auf die Ehefrau wird in einem Falle ausdrücklich vermerkt.

Ein 22jähriger syphilitischer Chemiestudent, direct erblich belastet, (die Mutter ist in einer Irrenanstalt untergebracht), „lernte jedenfalls schon als Gymnasiast die Genüsse des Lebens kennen“ und unterhält trotz Lues intimen Verkehr mit einer Kellnerin. Auf seine Trinkexcesse scheint er stolz zu sein, sagt selbst: „er sei ganz veralkoholisirt, aber es gehe Niemanden an, wenn er sich zu Tode saufe.“

Ein 35jähriger Medicinstudent mit 32 Semestern, auch erblich belastet (Trunksucht beim Grossvater von mütterlicher Seite), stand auch schon als Gymnasiast im Verdacht des Abusus veneris. „Das Wiener Nachtleben, wo er den Gottheiten Bacchus, Gambrinus und Venus opfert, ist ihm ein Götterleben!“ Er opfert diesen Göttern seine Gesundheit und seine ganze Zukunft, acquirirt Lues, übersteht drei Attaquen von Gonorrhoe, fällt zweimal im Examen durch, wird schliesslich bevormundet. Ein 23jähriger Buchdrucker mit starker erblicher Belastung, der in baccho wie in venere masslos excedirt, erzählt in seiner ausserordentlich cynischen Selbstbiographie, dass er sich die erste Gelegenheit

zur Prostitution mit 50 Cts. erkaufte. „Wenn man dann im Geschäft und draussen nichts anderes hört als vom Saufen und Huren, so lernt man zuletzt beides“ „mich verlangte gewöhnlich nach Alkohol, entweder um mich zu betäuben oder zum Reiz für das Huren, auch aus Gewohnheit.“ So schreibt er, und wir denken, dass die Rolle des Alkohols damit für viele charakterisirt ist.

Das der übermässige Alkoholgenuss den Geschlechtstrieb nich nur krankhaft steigert, sondern auch vorzeitig weckt, lehrt die nicht unbeträchtliche Zahl der Onanisten, die es vom 15. Jahre an und in excessiver Weise sind.

Ein 29jähriger Angestellter, stark erblich belastet (Mutter hysterisch, Grossvater von mütterlicher Seite „stiller“ Trinker, endet durch Selbstmord), der schon als Gymnasiast trank, später noch stärker und zwar Schnaps, Liqueur und Wein, moralisch defect: machte Schulden, nahm der Mutter Geld, war im angetrunkenen Zustande jedes Schamgefühls bar, fing auch mit 15 Jahren an zu onaniren, trieb es als Student sehr stark, wollte den Säfte- und Kräfteverlust ersetzen durch reichlichen „Alkohol und Käsegenuss.“

Dass der Alkoholismus sexuelle Perversionen hervorruft, beweisen mehrere Fälle: ein ganz typischer Fall von Paederastie, 3 Fälle, wo an die Ehefrau unsittliche Ansinnen gestellt werden, 1 Fall von mutueller Onanie, 1 Fall von Exhibitionismus. Ein Patient wurde unsittlicher Handlungen an der Stieftochter, ein anderer eines Nothzuchtversuches beschuldigt, ein dritter wurde wegen Erregung öffentlichen Aergernisses eingesperrt. Der Fall von Paederastie betrifft einen 31jährigen Landwirth. Das Vorkommen von Geisteskrankheit in der Familie wird in Abrede gestellt, doch soll der Vater des Patienten etwas viel getrunken haben, ein Bruder soll ziemlich schwachsinnig sein. Patient war stets etwas überspannt, wollte den Vornehmen, den Eleganten spielen und machte sich dadurch oft lächerlich; er wird als intelligent und lebhaft geschildert. Den sexuellen Umgang mit Männern giebt Pat. selbst zu; mit Frauen verkehrte er angeblich niemals geschlechtlich. Er verlobte sich trotzdem, aber die Braut hob die Verlobung wieder auf. Die Aufhebung der Verlobung und das Bekanntwerden seiner Perversität werden als Ursache der Trunksucht angegeben, Patient fing angeblich aus Verzweiflung zu trinken an, hauptsächlich Schnaps und neuen Wein, auch viel Obstwein, bis er an Delirium tremens erkrankte. Er bietet aber ausser den Symptomen des Delirium alcoholicum in somatischer Beziehung die Zeichen eines Spitzenkatarrhs, einer Mitralinsufficienz und einer Leberschrumpfung, sodass aus letzterem Befund wohl ein früherer Beginn der Trinkexcesse geschlossen werden mag, denn die angegebenen Anlässe datiren nicht weit zurück. In der Anstalt wurden bei diesem Patienten noch 4 epileptische Anfälle beobachtet, sodass wir diesen Fall noch bei der Alkohol-Epilepsie erwähnen müssen. Um „unsittliches Ansinnen“ an die Ehefrau als Ausfluss sexueller Perversion handelt es sich einmal bei einem 41-jährigen Landwirt, Sohn einer Trinkerin, der Wein und Obstwein im Keller in ungemessenen Quantitäten trinkt, der wiederholt an Delirium tremens litt, immer roh und brutal gegen die Angehörigen ist und die eigene Tochter mit der Axt bedroht. Der andere Fall betrifft einen 53jährigen Schuhmacher, stark erblich belastet (Vater und Bruder Potatoren, Mutter lügenhaft und ver-

schwenderisch), der seit 10—12 Jahren trinkt, seit 2 Jahren morgens Schnaps, ausserdem 2 Liter Wein im Tag, täglich „benebelt“ ist, die Angehörigen mit einem Messer bedrohte. Er unterhielt auch noch ausserehelichen Verkehr und sagte, die Frau könnte sich auch so Geld verdienen.“

Der vierte Fall von perversem Geschlechtstrieb betrifft einen 34 jährigen Geometer und Genieofficier. Heredität wird negirt. Patient war nicht übermässig begabt bei geringer Arbeitslust, sehr leichtsinnig, leugnete seine Schulden, vergriff sich an der Kasse des Vaters, in geschlechtlicher Beziehung äusserst liederlich. In Frankreich gewöhnte er sich das Schnapstrinken an, trank ausser Wein und Liqueur besonders viel Absynth. Von Jugend auf ein grosser Onanist trat die erste Versuchung zur Paederastie mit 15 Jahren an ihn heran; vom 19. bis 24. Jahr besuchte er aber regelmässig die Bordelle. „Viel Alkohol und Weiber“ — das war der Inhalt seines „freien“ Lebens in Z. An einem anderen Ort trieb er es noch ärger, bekam dann Ekel vor seinen geschlechtlichen Ausschweifungen und wurde impotent. So kam er allmälig dazu, seinen Geschlehtstrieb mit Männern manuell zu befriedigen. Es wird ausdrücklich betont, dass die perverse Neigung nur im trunkenen Zustande hervortrat. Auf eine Anzeige wird er beim Militär mit scharfem Verweis entlassen, nimmt eine Stelle an, wird aber wegen ungenügender Leistung auch da entlassen. Er mied anständige Gesellschaft und kam mit allen möglichen Leuten in Winkelwirthschaften zusammen. Die Androhung der Bevogtung bewirkt vorübergehende Besserung.

Der Fall von Exhibitionismus bei Dipsomanie betrifft einen 37 jährigen, geschiedenen Kesselschmied. Derselbe war ein uneheliches Kind, seine Mutter war etwas leicht, trank auch etwas, kümmerte sich nicht um den Sohn. Anfangs wurde bei Festen und sonstigen Anlässen besonders getrunken — Wein, Obstwein, Schnaps und viel Bier, später wurde oft „blau“ gemacht. Die Ausschreitungen, die sich zu gewissen Zeiten häuften, ereigneten sich nur im Rausch, nach Trinkexcessen. Ausser dem Exhibitionismus kamen keine weiteren sexuellen Excesse vor, keine Rohheiten gegen die Frau. In Bezug auf die Aeusserungen seines perversen Sexualtriebes zeigte Patient weder Scham noch Reue; die Erinnerung daran erscheint etwas getrübt. Er wurde wegen Erregung öffentlichen Aergernisses 8 mal bestraft, seine Frau hatte sich deswegen von ihm scheiden lassen. Patient kam in Burghölzli zur Einsicht, dass er das Trinken ganz und auf immer lassen müsse, und willigt ein, nach Ellikon zu gehen. Dort hielt er sich ordentlich, aber die Einsicht war doch nicht tief genug. Nach 10 monatlichem Aufenthalt entlassen, hielt er sich einige Monate abstinent, dann fing er wieder an zu trinken und kam zum neunten Male ins Gefängniss. — Das unsittliche Attentat auf die 15 jährige Stieftochter wurde von einem 36 jährigen Seidenweber, ohne nachweisbare Heredität, in einem „pathologischen Rausch“ verübt, der in Folge bedeutenden Schnapsgenusses auftrat; er feuerte im Rausch auch 3 Revolverschüsse ab, zwei gingen an der Ehefrau dicht vorbei. — Oeffentliches Aergerniss erregt zu haben, wird einem 57 jährigen, verheiratheten Lotteriekollekteur zur Last gelegt; Eltern blutsverwandt, Vater sehr leichtsinnig. Patient, der von Jugend auf geschlechtlich

ausschweifend war und in letzter Zeit öfter Schnaps trinkt, bietet das Bild einer alkoholischen Verrücktheit, zeigt Verfolgungswahn, Wahn ehelicher Untreue (bedroht seiner Frau mit einer Pistole) und Grössenwahn (sieht sich als Volksbeglücker an).

8. Alkoholismus und Epilepsie. Um von der Alkohol-Epilepsie ein übersichtliches Bild zu liefern, haben wir alle Krankengeschichten analysirt, wo epileptische oder epileptoide Anfälle beschrieben oder erwähnt sind, ferner auch die, welche jene eigenthümlichen und sehr interessanten Fälle von „alkoholischem Automatismus" betreffen; dann haben wir die Fälle zu folgenden Gruppen vereinigt.

I. Epilepsie durch Alkoholismus verstärkt und unterhalten: 1 Fall.
II. Epilepsie nach Trauma durch Alkoholismus verstärkt und unterhalten: 5 Fälle.
III. Alkohol-Epilepsie: 31 sichere und 9 zweifelhafte Fälle.
IV. „Pathologischer Rausch" bezw. Trunkenheit mit nachfolgender totaler Amnesie: 6 Fälle.
V. Noch 2 zweifelhafte Fälle.

Das sind — mit Ausschluss der beiden letzten — 51 Fälle, was fast 14 pCt. der sämmtlichen Fälle ausmacht.

Unser Resultat bestätigt also, dass das von Forel und Anderen behauptete Verhältniss des Alkoholismus zur Epilepsie wirklich besteht. Auch Sommer entgegnet Fürstner, der nach seinen Erfahrungen eine solche Verbreitung der Epilepsie bei Alkoholisten, wie Sommer sie im schon erwähnten Referat annahm, nicht zugeben kann: Er habe bei einer grossen Zahl von Alkoholisten epileptische Züge in der Anamnese nachweisen können. Der Alkohol bedinge eine Steigerung der Krankheitserscheinungen bei Epileptikern, die ohne Alkohol nur geringe Symptome zeigen. Der Alkohol fungire gewissermassen als Agent provocateur". In einem Vortrag „Ueber einige Formen der Alkoholintoleranz und ihre Prognose" (Wien 1894) sagt Dr. Smith: „Den interessantesten Theil aller mit dem Alkohol in Verbindung stehenden pathologischen Zustände bilden unstreitig die bis jetzt häufig mit allen möglichen unzutreffenden Namen belegten epileptischen und epileptoiden Anfälle. Hierher gehört alles, was wir bisher unter Alkohol-Epilepsie, Dipsomanie, periodischer Trunksucht, Quartals-Trunksucht u. a. m. einbegriffen haben." Auch Dr. Aschaffenburg suchte ja in einem Vortrag (Baden-Baden Mai 1895) den Nachweis zu liefern, dass die periodische Trunksucht den periodischen Anfällen der Epilepsie vergleichbar und verwandt sei. Wir haben die sämmtlichen Fälle von Dipsomanie hier nicht verwerthet, sonst wären wir noch zu einer höheren Zahl gekommen. Vielleicht hätten nun auch einige Fälle der letzten Gruppe nicht aufgeführt werden sollen, die Forel („Rolle des Alkohols bei sexuellen Perversionen, Epilepsie und anderen psychischen Abnormitäten") im Gegensatz zu Kräpelin eigentlich nicht zur Epilepsie rechnet, in Bezug auf die er aber einräumt, dass man im Allgemeinen bei solchen Fällen von einer schlummernden epileptischen Anlage sprechen kann, wo der Alkohol als weckendes, die Anlage mehr oder weniger bethätigendes Agens wirkt.

Der Fall, wo eine schon bestehende Epilepsie durch Alkoholismus verstärkt und unterhalten wird, möge im Auszug mitgetheilt werden.

Es handelt sich um einen 33 jährigen, verheiratheten Bäcker und Wirth, angeblich ohne erbliche Belastung. Diagnose: Delirium alcoholicum mit Epilepsie. Leicht aufbrausend; lügt gern; leidenschaftlicher Kartenspieler; im Rausch sexuel aufgeregt; Trinkexcesse seit 4—5 Jahren, besonders seit einem Jahr; 6—7 Liter Wein täglich. Händelsüchtig und zu Gewaltthaten geneigt, schlägt gelegentlich Thür und Fenster ein, bedroht seine Frau mit Faustschlägen. Intelligenz beträchtlich vermindert. Patient ist seit dem 15. Lebensjahr epileptisch; die Anfälle ereigneten sich in früheren Jahren selten: alle 5 bis 6 Wochen; später kamen sie alle 2—3—4 Wochen; dann alle 4 bis 5 Tage; seit einem Jahr zeitweis täglich, bei Trinkexcessen traten 3 Anfälle im Tag auf. Therapie: Gänzliche Entziehung von Wein und Hypnose. Bei der Entlassung ist Patient entschlossen, seine Wirthschaft aufzugeben. Weitere Nachrichten fehlen.

Wir gehen nun über zu den 5 Fällen, wo sich eine traumatische Epilepsie mit Alhoholismus complicirt.

Zwei von diesen Fällen betreffen wieder einen Wirth, bezw. einen Bierspediteur. 3 standen im Alter von 31 bis 40, 2 im Alter von 41 bis 50 Jahren. Alle sind verheirathet, einer jetzt geschieden. In 4 Fällen wird hereditäre Belastung und zwar einmal directe und 3 mal collaterale angegeben: In einem Fall wurde der Vater nach Geldverlust trunksüchtig und starb an Tuberculosis pulmonum; in einem anderen Fall war ein Bruder Säufer; in den beiden übrigen Fällen endete eine Schwester der Patienten durch Selbstmord. — Die erlittenen Traumen waren in fast allen Fällen recht schwere, in 4 Fällen handelte es sich um ein Kopftrauma. Wir schliessen an die vergleichende Zusammenstellung der erlittenen Traumen die Beschreibung der nachfolgenden Erkrankung an Epilepsie. A. erhielt vor 8 Jahren einen Schlag mit einem Todtschläger hinter das Ohr; längere Zeit bewusstlos, blutete 3 Wochen aus dem Ohr, Riss des Trommelfells. Nach der Verletzung verlor Patient ca. ein halbes Jahr lang zeitweilig für einige Minuten das Bewusstsein. 9 Anfälle von Delirium tremens in den letzten 5 Jahren, die letzten 4 mit epileptiformem Vorstadium von 8 Minuten, etwa 2 Tage vorher bestimmtes Vorgefühl (Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel). B. Sturz auf den Kopf vor 4 Jahren: deutliche Impression am Scheitelbein. Seit dem Sturz epileptische Anfälle und eine unbezwingbare Neigung zum Alkohol. Epileptische Anfälle früher alle 2 bis 3 Monate, jetzt alle 2 bis 3 Wochen, in letzter Zeit multipel. Zunge durch Bisse deformirt.

C. Fiel vor 4 bis 5 Jahren beim Bau, erlitt keine erhebliche äussere Verletzung. Bald nach dem Sturz epileptischer Anfall; solche Anfälle alle 2 bis 6 Wochen, später seltener, etwa 3 mal im vorigen Jahr. Schlägt im Anfall um sich, biss sich häufig in die Zunge, Gesicht bläulich, ganz bewusstlos: meist längere Zeit darauf verwirrt. D. fiel im Alter von 6 Jahren vom vierten Stock herunter auf einen Steinhaufen. Gehirnerschütterung und Schädelfractur. Ueber dem linken Parietalbein tiefe Knochendepression in Form einer

bogenförmigen Rinne, Haut an der Depressionsstelle mit dem Knochen verwachsen, keine Druckempfindlichkeit. Rechts bedeutend herabgesetzte Sensibilität, vergrösserte Tastkreise; im rechten Arm Gefühl von Taubheit, hie und da Ameisenkriechen. Nach dem Sturz epileptische Anfälle etwa alle Vierteljahr; wusste die Anfälle 2—3 Stunden vorher; geht wegen Kopfweh ins Bett, wird plötzlich bleich im Gesicht, dann bläulich, bekommt keinen Athem mehr, ist erst steif, schlägt dann um sich, biss sich fast regelmässig in die Zunge, ist ganz bewusstlos. Dauer des Anfalls einige Minuten, dann schnarchende Respirationen, später Mattigkeit und Durstgefühl.

E. fiel vor 3 Jahren im betrunkenen Zustande in einen Jauchetrog und erlitt dabei starke Quetschungen am Kopf. Einige Zeit nach dem Trauma wiederholte epileptische Anfälle vor dem Deliriumausbruch. 2 Jahre später bei dem gleichen Anlass wieder einige Anfälle.

Die folgenden Angaben constatiren die begangenen Alkoholexcesse und zeigen ihre begünstigende Einwirkung auf die epileptische Erkrankung.

A. hat immer viel getrunken, besonders letzte Zeit viel Magenbitter, dazu täglich 20—30 Cigarren geraucht.

B. Die letzten Jahre Uebergenuss, früher mässiger Trinker. Besonders Bier und Wein; häufig 15 Glas Bier im Tag. Epileptische Anfälle stärker, postepileptisches Irresein länger bei Abusus spirituosorum. Bei mässigem Trinken ein Vierteljahr keinen Anfall. Uebergenuss von Spirituosen Ursache der Verschlimmerung der epileptischen Anfälle.

C. trank ab und zu und war dann betrunken; wenn er Arbeit hatte, war er solid. Trinkt seit 7 Jahren. Wenn er betrunken war, hielt der Zustand den anderen Tag noch an. Er ist der Brandstiftung angeklagt und soll vor's Schwurgericht. Er hatte sich in einem Wirthshaus betrunken und war erst 9 Uhr Morgens heimgekehrt; schimpfte dann mit der Frau, sagte, er wollte sich an ihr rächen; holte Zündhölzer und Petroleum und meldete kurz darauf im Gemeindehaus, dass es bei ihm brenne; das Feuer wurde unterdessen gelöscht. Will sich an diese Ereignisse nachher nicht erinnern können. Wenn Patient viel trank, wurden die epileptischen Anfälle schlimmer.

D. Starker Potator. Seit 3 Jahren bei der Mutter, konnte nicht mehr arbeiten; trinkt namentlich seit dieser Zeit viel. Trinkt Cognac, sehr starken Wein, Bier (mitunter 20 Glas täglich), jeden Tag mehrere Schnäpse. Fast jeden Abend berauscht. Steht mitten in der Nacht auf, exercirt mit den Stühlen im Zimmer, schimpft und tobt. Wollte seine Mutter erwürgen, fasste sie am Halse; kurze Zeit darauf wollte er die Mutter zum Fenster hinaus — und die Schwester zu Boden werfen. Will sich erhängen oder erschiessen.

E. trank Schnaps und Wein. Die epileptischen Anfälle waren meist durch Trinkexcesse bewirkt.

Status und Krankengeschichte ergaben die bevorstehenden Schädigungen des Körpers und Geistes.

A. Unselbstständig; Leistungen auf ein Minimum reducirt. Starkes Fettpolster, schwache, dumpfe Herztöne, etwas verkleinerte Leberdämpfung.

B. Seit 2 Jahren jedes Mal nach den Anfällen 2—3 Tage lang verwirrt;

sehr gedächtnissschwach; Hallucinationen des Gesicht, Gehörs und Gefühls: Erinnerungstäuschungen. Moralischer Defect: stiehlt Geld aus der Kasse. Vor den Anfällen häufig grob und reizbar, brachte einem 15 jährigen Knaben eine perforirende Wunde der Oberlippe bei. In der Bemerkung zur Diagnose: „Traumatische Epilepsie mit postepileptischem Irresein bei Alkoholismus" wird die Potation als Folge der Epilepsie angefasst und daraus die alkoholische Färbung des postepileptischen Irreseins erklärt. Nach eingezogenen Erkundigungen trinkt Patient weiter nach der Entlassung aus der Anstalt.

C. („Alkoholismus mit Epilepsie") ist etwas stumpf im Wesen. Wird in der Anstalt mit Erfolg hypnotisirt. Geht ins blaue Kreuz, unterzeichnet eine Abstinenzkarte. Trank nach der Entlassung nichts oder nur sehr wenig im Anfang. Allmälig aber des öfteren wieder betrunken. Nach Excessen regelmässig epileptische Anfälle; keine Anfälle in der Abstinenzzeit. Schliesslich völlig einsichtig. Um ihm die Abstinenz zu erleichtern, trat auch seine Frau ins blaue Kreuz ein.

D. („Delirium potatorum incipiens. Alkoholismus bei traumatischer Epilepsie") zeigt in der Anstalt ein reizbares, rüdes Wesen, das zum Theil wohl epileptisch ist, theilweise aber auf angeborene Anlage und alkoholische Heruntergekommenheit und moralisches Deficit zurückgeführt wird. Patient wird durch einen 6 monatlichen Aufenthalt in Ellikon dauernd geheilt.

E. („Delirium tremens. Alkoholismus. Epilepsie") zeigt eine auffallende Energielosigkeit. Gedächtniss und Denkvermögen sind geschwächt. Weitere Nachrichten fehlen.

Unter den 31 Fällen von Alkoholepilepsie, die wir als sicher annehmen, finden sich nicht weniger als 9 Wirthe und 1 Bierbrauer und 1 Buchhalter in einer Bierbrauerei; die übrigen sind Kaufleute, Landwirthe, Handwerker und Arbeiter. 22 von den Patienten standen im Alter von 31 bis 45 Jahren, 6 befanden sich im dritten Lebensdecennium, nur 3 waren über 45 Jahr alt. Auf 8 Ledige kommen 22 Verheirathete (2 davon geschieden, 1 verwittwet); bei einem fehlt die Angabe des Civilstandes.

Erbliche Belastung wird von 17 Patienten (54,8 pCt.) angegeben:

directe allein: 3 mal;
directe und indirecte: 4 mal;
directe und collaterale: 5 mal;
directe, indirecte und collaterale: 1 mal; also 13 mal directe erbliche Belastung;
indirecte allein: 1 mal;
collaterale allein: 1 mal;
indirecte und collaterale: 2 mal.

Trunksucht als hereditäres Moment bei den Eltern allein 4 mal: bei Eltern und Grosseltern resp. anderen Verwandten 1 mal; bei Eltern und Geschwistern auch 1 mal; sonst noch 5 mal, als im Ganzen 11 mal. Epilepsie fand sich 2 mal als indirecte, 1 mal als collaterale Belastung. Sonst sind als belastende Momente notirt: Geistes- und Gehirnkrankheiten 14 mal, Nervenkrankheiten 7 mal, auffallende Charaktere 5 mal, Selbstmord 2 mal.

Es mögen einige Bemerkungen über Dauer und Art der Trinkexcesse folgen. Ueber die Dauer wurde 12 mal keine Angabe gefundeu; nur 2 mal werden 1–2 Jahre angegeben, 4 mal bis zu 5 Jahren, 13 mal zum Theil sehr lange Dauer: die Betreffenden tranken „immer", „von jeher", „von Jugend auf", seit 9 bis 20 Jahren.

Ueber die Art der genossenen Alkoholica ist in 5 Fällen nichts bemerkt. Bei 21 wird Schnapsgenuss angegeben. Nur Schnaps genossen 3, der eine trank ausserdem Brennspiritus; Wein und Schnaps resp. Wermuth, Rum, Magenbitter tranken 8; Bier und Schnaps 1; Wein, Bier und Schnaps 5; Wein, Obstwein und Schnaps 3; Wein, Obstwein, Bier und Schnaps 1. Nur Wein tranken 2; der eine in den letzten 10 Monaten 12 Eimer à 120 Liter; nur Bier trank einer: 8 bis 10 Liter täglich, „8 Liter waren sein Deputat"; Wein und Obstwein 1; Wein, Obstwein und Bier 1: derselbe genoss mindestens 12 Liter Obstwein täglich, er trank in den letzten 8 Tagen vor seiner Aufnahme ein 110 Liter haltendes Fässchen leer. Die Quantität der genossenen Alkoholika war überhaupt im Durchschnitt eine erhebliche; häufig findet sich die Angabe, dass „grosse", „unglaubliche", „ungemessene" Mengen getrunken wurden. Einige tranken schon Morgens nüchtern.

Die Diagnose lantete in 23 Fällen auf Delirium tremens bei chronischem Alkoholismus, 4 mal auf chronischen Alkoholismus; die Diagnose „Alkohol-Epilepsie" ist nur in der geringeren Zahl der Fälle in den Krankenjournalen ausdrücklich bestätigt, in der Regel nicht in den Fällen, wo epileptische Anfälle nur in der Anamnese erwähnt sind. In den übrigen 4 Fällen handelt es sich um „postepileptisches Irresein ex alcohol", „chronisch epileptisches Irresein mit Alkoholismus", „Dipsomanie" und „alkoholische Pseudoparalyse". Der Fall von Dipsomanie ist ein ganz typischer. Der Betreffende wurde schon als junger Mensch vom Alkohol ungewöhnlich erregt. Er wurde im höchsten Grade aufgeregt und gereizt, verlor ganz die Fähigkeit, sich zu beherrschen. Von Zeit zu Zeit unwiderstehlicher Drang, in einem fort zu trinken, alles durcheinander: Wein, Bier, Schnaps, von früh bis abends. Dabei Bummeltrieb. Dauer 3—4 Wochen. Dann Ekel und Widerwillen. Freie Intervalle: anfangs 10—12, schliesslich nur 3—4 Wochen.

Noch in 2 anderen Fällen wird Alkohol sehr schlecht vertragen; „wenn er 2 Glas Wein getrunken hatte, merkte man es ihm an", heisst es von dem einen, der andere soll immer wenig haben ertragen können.

Schlechte Ernährung unterstützte in einigen Fällen die deletäre Wirkung des Alkohols. Seit Monaten soll sich z. B. einer in folgender Weise ernährt haben: Morgens Schnaps und 3 Deciliter Wein, dann $^1/_2$ Tasse schwarzen Kaffee; mittags einen halben oder auch einen ganzen Teller Suppe; abends Suppe oder garnichts, natürlich aber ein gehöriges Quantum Alkohol.

Ebenso ungünstig wirkte bei diesem und jenem die ganz regellose Lebenshaltung, die geradezu zur Verlumpung führte. Einer hat sich seit einem Jahr wochenlang herumgetrieben, oder er hat zu Hause vom Morgen bis Abend ohne jede andere Beschäftigung getrunken. Ein anderer hatte täglich 2—3 Räusche, wurde oft auf der Strasse total betrunken gefunden; in Wirths-

häusern machte er Lärm und Unfug, wurde aber geduldet, „weil er viel verbrauchte.“

Ueber das Geschlechtsleben ist in 25 Fällen nichts Besonderes erwähnt. In 2 Fällen wurden venerische Krankheiten constatirt, in 3 Fällen lässt sich auf sexuelle Hyperaesthesie schliessen: Bei einem werden starke Excesse in Venere extra muros, bei einem anderen abnorm frühes und abnorm starkes Hervortreten des Geschlechtstriebes, bei einem dritten excessive Onanie angegeben. Dann gehört der schon erwähnte Fall von Paederastie hierher.

Bei vielen werden pathologische Veränderungen der Organe, bei welchen der Alkohol gewiss eine wichtig ätiologische Rolle gespielt hat, angeführt: vergrösserte Herzdämpfung, hochgradige Amblyopie, Leberschrumpfung, Magendilatation, Herzverfettung etc.

Zu Delikten gab in diesen Fällen der Alkohol nicht Veranlassung; es kam nur einer von diesen Patienten mit dem Strafgesetz in Conflict und zwar wegen wiederholt verübter Prellerei.

Wenn wir den weiteren Schicksalen, resp. den Endresultaten der Behandlung nachforschen, so fehlen uns von 16 Patienten weitere Nachrichten. Ferner können wir von 3 anderen nichts Bestimmtes aussagen; jedenfalls unterschrieb einer von ihnen eine Abstinenzverpflichtung auf 3 Monate, und ein anderer war auch zu der Einsicht gebracht, dass die Abstinenz das einzig Richtige für ihn wäre.

Von den übrigen 12 werden 5 als geheilt, 1 als gebessert und 6 als ungeheilt bezeichnet.

In 2 Fällen wird die Anwendung der Hypnose erwähnt, einmal mit Erfolg, einmal ohne dauernden Erfolg

Von 9 Patienten, die zum Zweck der Gewöhnung an gänzliche und dauernde Enthaltsamkeit von alkoholischen Getränken nach Ellikon gingen, verblieb einer dort 6 Monate und wurde dauernd geheilt; von zweien mit viermonatlichem Aufenthalt konnte einer nur als gebessert bezeichnet werden, der andere blieb ungeheilt; von vieren, die 3 Monate blieben, konnten 3 später als geheilt, einer musste als ungeheilt bezeichnet werden; zwei entwichen aus der Anstalt in Ellikon nach $1^1/_2$ Monaten bezw. 39 Tagen.

Nach der Schilderung der Anfälle in den verschiedenen Krankengeschichten erscheint die Diagnose auf wahre epileptische Anfälle gesichert. Bewusstlosigkeit, stossende Convulsionen, blutiger Schaum vor dem Munde, erschwerte Respiration, Zungenbisse finden sich hauptsächlich angegeben. Sonst wird der Vorgang in folgender Weise geschildert: „Patient stürzte wie vom Schlag getroffen hin.“ „Pat. fiel plötzlich um und verlor das Bewusstsein, schlug um sich mit Schaum vor dem Munde und Röcheln.“ „Patient fiel auf den Kopf und zog sich dabei ein kleines Haematom zu.“ „Patient fiel um, war 3 Minuten bewusstlos, blau im Gesicht, verdrehte die Augen, darauf clonische Zuckungen in sämmtlichen Muskeln, Schaum vor dem Munde.“ „Vor den Anfällen waren die Pupillen ganz eng, dann folgte ein Verdrehen der Arme, der Kopf war krampfhaft nach hinten gezogen, eine halbe Minute lang traten heftige Schüttelbewegungen mit Cyanose auf, Pupillen ganz weit, die Respiration

stockte, Patient lag wie todt da" etc. etc. Einige Patienten hatten vor dem Anfall über Kopfweh, Kopfcongestionen, Ohrensausen, Schwindel und Herzklopfen geklagt; nach den Anfällen zeigten die meisten Patienten eine schwerfällige, anstossende, pappige Sprache, einen unsicheren, schwankenden Gang, Muskelunruhe im Facialisgebiet, Ataxie der Gesichtsmuskeln, Tremor manuum et linguae, Unruhe, Bewegungstrieb, Fluchtversuche, Verwirrtheit, Dämmerzustände, Visionen, Hallucinationen (meist des Gesichts und Gehörs, einmal auch des Geruchs und zweimal des Gefühls), Verfolgungswahn, Eifersuchtswahn etc.: Dinge, welche zum Theil auf das nachfolgende Delirium potatorum zu beziehen sind, dessen Ausbruch der epileptische Anfall einleitete. Sonst folgte öfter Agrypnie, in einem Fall wird nach einem soporös-epileptoiden Zustand grosse Schlafsucht hervorgehoben. Bei einem Patienten endeten die Anfälle jedes Mal mit copiösem Schweissausbruch.

Charakteranomalien finden sich sehr häufig erwähnt; etwa in der Hälfte der Fälle werden die Patienten ausdrücklich als heftig, aufbrausend, jähzornig, reizbar, grob, roh, gewaltthätig bezeichnet. Die Charakterveränderung wird ausdrücklich auf die epileptische Erkrankung oder die Trinkexcesse bezogen. So heisst es z. B.: „Patient, der früher normal war, ist in den letzten 3 Jahren nach jedem Anfall äusserst gereizt." „Patient wurde durch das Trinken sehr bösartig." In einer Krankengeschichte wird berichtet: „Die Frau musste in letzter Zeit fast immer auswärts wohnen. Patient hat durch Skandal und Drohungen die Frau seines Mieters zum Abort gebracht. Er schoss in letzter Zeit häufig aus Uebermuth mit einem Revolver." Ein anderer Patient zeigte seit $1^1/_2$ Jahren einen sehr brutalen, rohen Charakter; er stiess die rohesten Verwünschungen aus, misshandelte Frau und Kinder; er drohte, zuerst seine Angehörigen, dann sich selbst „kaput" zu machen. In einigen sehr vorgeschrittenen Fällen werden die Patienten als gleichgültig, apathisch, blöd bezeichnet.

Excesse in baccho werden in einem Viertel der Fälle ausdrücklich hervorgehoben als das Moment, welches häufigere Wiederkehr, längere Dauer, grössere Heftigkeit der epileptischen Anfälle bewirkt; dass Trinkexcesse allein oder doch in erster Linie das ursächliche Moment für die epileptischen Anfälle darbieten, ergiebt sich aus dem Studium der betreffenden Casuistik in den meisten Fällen mit vollständiger Sicherheit. In mehreren Fällen wird in Bezug auf die Zahl der Anfälle eine Zunahme im Laufe der Zeit hervorgehoben: in einem Fall z. B. trat zuerst ein Anfall vor dem Ausbruch des Delirium potatorum auf, nach 4 Monaten bei dem gleichen Anlass 2 und ein Jahr darauf sogar 4 Anfälle an einem Tage um 9, 11, 1 und 3 Uhr. In anderen Fällen wird eine längere Dauer der einzelnen Anfälle constatirt; in mehreren Fällen werden die kürzeren Intervalle betont: in einem Fall Wiederkehr der Anfälle erst nach einem Jahr, dann nach einem halben Jahr, dann nach einem Vierteljahr; in einem anderen Fall litt der Patient am „fallenden Weh" zuerst selten, dann häufiger, alle 4 Wochen; in einem dritten Fall hatte der Patient seit einigen Jahren „nächtliche Krampfanfälle", anfangs alle 3 Monate, später alle 14 Tage. Zum Theil zeichnen sich die Anfälle dadurch aus, dass sie sehr multipel auftreten:

in 3 Fällen, die in Burghölzli beobachtet wurden, werden einmal 4, einmal 5 und einmal sogar 14 Anfälle beschrieben.

Als Dauer der einzelnen Anfälle bezw. der nachfolgenden Bewusstlosigkeit werden bis zu 10 Minuten in 4 Fälten, $1/_4$ bis $1/_2$ Stunde auch in 4 Fällen, je einmal $3/_4$ resp. 1 Stunde angegeben, in den übrigen Fällen ist nichts darüber erwähnt.

In einigen Fällen besteht die Alkoholepilepsie seit langer Zeit, seit 8 Jahren, seit 10 Jahren, in einem Fall seit 14 Jahren.

Bei einigen Patienten verdient noch die Unregelmässigkeit in der Wiederkehr der Anfälle bemerkt zu werden.

Totale Amnesie, spätere Erinnerungsfälschungen, tagelang andauernde Gedächtnissschwäche sind verschiedentlich hervorgehoben.

Von den eben besprochenen als sicher angenommenen Fällen von Alkoholepilepsie haben wir 9 als zweifelhafte Fälle abgegrenzt. Die Schilderung der epileptischen Anfälle ist in diesen Fällen nicht so eingehend oder nicht so typisch. Es werden manchmal nur „epileptiforme“ Anfälle oder „Krämpfe“ erwähnt ohne weitere Details. Bei einem traten solche auf seit der Potation, sistirten aber in den letzten Jahren; bei einem heisst es nur: „Er stürzte öfter zu Boden, sein Bett war oft morgens wie zerwühlt und zerstampft.“ Von einem anderen wird berichtet: „Er will in den letzten 2 Jahren 4 Krampfanfälle gehabt haben; er fiel plötzlich um, röchelte, konnte die Knie nicht beugen.“

Darauf folgende Verwirrtheit, Hallucinationen, Fluchtversuche, schwerfällige Sprache, breiter, unsicherer Gang werden öfter constatirt. Unter diesen 9 Fällen, von denen 4 im Alter von 21—30 Jahren, 3 im Alter von 31 bis 45 Jahren stehen und 2 über 45 Jahr alt sind, von denen 5 ledig und 3 verheirathet sind (bei einem ist der Civilstand nicht angegeben), befindet sich ein Bierbrauer, die übrigen gehören dem Kaufmanns-, Handwerker- oder Arbeiterstande an. Ueber Heredität findet sich bei zweien keine Angabe, bei einem ist Tuberculose in der Familie; bei den übrigen 6 ist die Frage nach der erblichen Belastung entschieden zu bejahen: direct einmal, direct und indirect zweimal, indirect zweimal, direct und collateral einmal; Geistes- und Gehirnkrankheiten sowie Nervenkrankheiten je 5mal, Trunksucht 4mal, auffallende Charaktere 2mal und Selbstmord einmal. Die erbliche Belastung war vielfach recht ausgesprochen; ein Patient hatte z. B. eine nervöse, später geisteskranke Mutter und 3 Brüder, von denen einer an Petit mal und hallucinatorischer Psychose, ein anderer an circulärem Irresein litt und der dritte, der vorher einmal tobsüchtig war, durch Selbstmord endigte. Ein Patient trank nur Bier, aber täglich 10 bis 15 Liter, ein anderer nur Schnaps, die übrigen nahmen verschiedene alkoholische Getränke zu sich, aber immer war Schnaps oder Cognac dabei. Bei 5 Patienten wird eine sehr lange Dauer der Trinkexcesse (bis 24 Jahr) angegeben. Die Diagnosen lauten auf Delirium alcoholicum bei chronischem Alkoholismus (5), chronischen Alkoholismus (2, in einem Fall Tentamen suicidii), Alkoholismus bei konstitutioneller Psychopathie (1) und Dipsomanie mit Neigung zum Selbstmord im Rausch (1). In 3 Fällen wird der Alkohol schlecht ertragen. Es fehlen auch nicht die auf Alkoholismus zu beziehenden somatischen

Erkrankungen. Ein Patient kam wegen schwerer Körperverletzung eines Mitarbeiters mit dem Strafgesetz in Conflict. Die mit den Alkoholexcessen so oft in Beziehung stehenden Excesse in venere fehlen auch nicht: Einer ging am Bettag zweimal in die Kirche und dann ins Bordell; ein anderer versetzte öfter Ringe und Uhren in öffentlichen Häusern, verausgabte in 4 Tagen 400 Mark für „Dirnen". Ueber die weiteren Schicksale der Patienten war Folgendes zu eruiren. Einer starb. Sectionsbefund: Fettherz, colossale Herzdilatation, Lungenoedem, Pleuritis exsudativa, geschwellte Nieren, Magendarmkatarrh, flüssiges Blut in der Schädelhöhle. 2 wurden in anderen Irrenanstalten versorgt. Von dreien fehlt weitere Nachricht. Besseres ist von dem übrigen Drittel zu berichten: Ein Patient, der mit Hypnose behandelt wurde und Aufnahme in einem Abstinenzverein fand, hält sich abstinent; ein anderer nahm auch die Verpflichtung der Totalabstinenz auf sich, ein dritter ging auf ein Jahr nach Ellikon.

Jähzorn im Rausch, Neigung zu Gewaltthätigkeiten etc. sind auch hier häufig erwähnt: einer war zeitweise so böse, dass seine Frau fliehen musste, ein anderer misshandelte seine Mutter, so dass sie angeblich 2 Tage darauf starb. Bei einem Patienten findet sich stark entwickelter Selbstmordtrieb, ein anderer brachte sich auch einen Schuss in die Brust bei.

Als pathologischen Rausch bezw. Trunkenheit mit nachfolgender Amnesie haben wir 6 Fälle aufgefasst und stellen je 3 zusammen.

Prof. Pontoppidan veröffentlichte eine Abhandlung, in welcher er Beweise dafür bringt, dass namentlich Personen, welche eine Gehirnerschütterung erfahren haben, unter dem Einfluss des Alkohols in einen so hochgradig abnormen geistigen Zustand gerathen können, dass sie sich ihrer perversen Handlungen durchaus nicht bewusst sind und sich darum nachher auch nicht an das Geringste davon erinnern. Er bezeichnet den krankhaften Zustand als alkoholischen Automatismus, als eine Art Somnambulismus, während dessen der Patient trotz tiefer Bewusstlosigkeit mit der Sicherheit eines Nachtwandlers selbst complicirte Bewegungen und Handlungen ausführt. Mehrere unserer Fälle sind vorzügliche Beispiele dafür. Was die erste Gruppe anbetrifft, so standen die Betreffenden, einer dem Kaufmanns-, 2 dem Handwerkerstande angehörig, einer von ihnen verheirathet, 2 ledigen Standes, im Alter von 20, resp. 34 und 35 Jahren. Ueber Heredität fehlt in einem Fall die Auskunft, in 2 Fällen ist erbliche Belastung anzunehmen: einmal direct und collateral (auffallende Charaktere); der andere Patient war ein uneheliches Kind, wahrscheinlich war Trunksucht beim Grossvater vorhanden, von 2 anderen Verwandten wird Epilepsie angegeben; dieser Patient soll in der Kindheit einen schweren Unfall und später eine Kopfverletzung erlitten haben, er wäre oft tiefsinnig gewesen als Knabe, war vergesslich, lernte schwer, litt viel an Kopfweh.

Wenn wir nun die Alkoholexcesse und die Diagnose der Erkrankung näher ins Auge fassen, so wird vom ersten Patienten berichtet, dass er sich wegen eines Wechsels, den er nicht bezahlen konnte, in pecuniärer Verlegenheit befand und ihm vor 3 Tagen sein Geräth zwangsweise versteigert wurde.

Angeblich sonst fleissig, ordentlich, solid, nicht zu Excessen geneigt, fing er wegen des Wechsels seit ca. 8 Wochen an, mehr als sonst zu trinken. Seit der Zwangsversteigerung trank er unausgesetzt Tag und Nacht. So gerieth er in colossale Aufregung, zerschlug Möbel und machte wiederholt energische Selbstmordversuche. Die Diagnose lautet: „Pathologischer Rausch mit intensivem Suicidiumtrieb.“ Anamnestisch ist noch zu bemerken, dass er einige Male „Zuckungen“ Nachts gehabt haben soll, wenn er stark getrunken hatte.

Von dem zweiten Patienten, zur Zeit „Canonierrekrut“, bei welchem die Diagnose auf „alkoholische Störung (? pathologischer Rausch, ? epileptisches Aequivalent“) lautet, wird berichtet, dass er 6 Tage vor der Aufnahme in Burghölzli zuviel getrunken hatte, aber zu rechter Zeit in die Kaserne zurückgekehrt war. Er müsse dann fortgelaufen sein, war am folgenden Tage in Z., legte den Weg dorthin zu Fuss zurück, hatte aber keine Erinnerung daran. Erst vom vierten Tage an nach dem Vorfall hatte er wieder klare Erinnerung. In Burghölzli war er auffallend gleichgültig gegenüber seiner Lage; es zeigten sich kein Tremor, keine Hallucinationen, keine Störungen der Sensibilität und Motilität, er machte nicht den Eindruck eines Alkoholikers.

In dem sehr interessanten dritten Fall, wo der betreffende Patient unter der Anklage des Todschlags stand und trotz des seine Unzurechnungsfähigkeit erweisenden psychiatrischen Gutachtens zu 9 Monaten Arbeitshaus verurtheilt wurde, machte der Betreffende gern „blau“, eventuell zwei bis drei Tage lang, trank sonst nur 1 Liter Obstwein täglich und hatte davon keinen Rausch. Bei seinen Excessen trank er Bier, auch Wein, keinen Schnaps. Nach dem „Blaumachen“ musste er $1/2$ bis 3 Tage im Bette liegen. Er brauchte nicht viel zum Rausch, schon nach 6 Glas Bier war er betäubt und sehr reizbar; einmal bekam er Händel, sonst kam es nur zu gelegentlichem Wortwechsel. Wenn er betrunken war, kannte er sich nicht mehr; war er im Rausche eingeschlafen, so konnte man ihn nicht aus dem Schlaf erwecken. Er konnte $1^1/_2$ Tag zu Bett liegen, ohne zu essen. Vor dem Todschlag soll er 5 bis 6 Wochen nicht getrunken haben. Anamnestisch wird Folgendes, was auf Epilepsie hinweist, berichtet. 20jährig fiel er plötzlich in der Werkstatt um, und war eine Zeitlang bewusstlos. Einige Jahre später fiel er eines Tages plötzlich vom Stuhl und blieb eine Zeitlang bewusstlos liegen. Er verletzte sich dabei am Kopf und blutete stark. Status: Schädel ohne wesentliche Asymmetrie; Hautnarbe am Kopf, die Haare dort weiss; ferner eine kleine Narbe am Hinterkopf; Gesicht durch den stark entwickelten Unterkiefer etwas grob und brutal. Patient klagt mitunter über Kopfdruck und Kopfschmerz. Was den Thatbestand der incriminirten Handlung anbetrifft, so kannte der Explorand den Getödteten nicht näher, wusste seinen Namen nicht einmal, er hatte auch niemals Streit mit ihm. Infolge reichlichen Alkoholgenusses war der Angeklagte in der Wirthsstube eingeschlafen; ein anwesender Gast hatte ihn durch Anrufen und Zupfen am Bart aus dem Schlafe erweckt und dann von dem Erwachten den tödtlichen Messerstoss erhalten. Nach vollführter That konnte der Angeklagte die Thür nicht finden, auch konnte er sich hernach an das Geschehene absolut nicht erinnern.

Was die zweite Gruppe anbetrifft, so sind alle 3 Patienten verheirathet; 33, 36 und 53 Jahr alt; einer Landwirth, der zweite Angestellter an der Eisenbahn, der dritte Handwerker. Erblich belastet ist nur der erste: Dementia senilis beim Vater und Schwachsinn beim Sohn des Patienten.

Der erste Patient mit der Diagnose: „Alkoholismus" zeigt seit 2 Jahren eine auffällige Charakterveränderung: fing an zu trinken, vernachlässigte das Geschäft und die Haushaltung, setzte Frühererspartes zu, ging die letzte Zeit nicht mehr ins Geschäft, sondern schon frühmorgens ins Wirthshaus. Er trank besonders Schnaps, oft über einen Schoppen im Tag, dazu hin und wieder auch Bier.

Der zweite mit der Diagnose: „Somnambulismus mit Alkoholismus (Epilepsie?)" ist dem Trunk seit frühen Jahren ergeben; er trinkt hauptsächlich Bier und Obstwein, oft 5 bis 6 Liter im Tag, wenig Wein und Schnaps.

Beim dritten handelt es sich um ein Delirium alcoholicum, daneben Hypochondrie, Melancholie, Dipsomanie. Er trinkt gewöhnlich Wein, selten Schnaps. Bei den beiden letzten wird noch eines erlittenen Traumas Erwähnung gethan: Sturz aus einem Fenster im ersten Stock, bezw. leichte Hirnerschütterung mit kurz andauernder Bewusstlosigkeit, auch nach einem Sturz.

Was nun die Erscheinung der Amnesie betrifft, so war der erste seit einem Jahr bei der geringsten Veranlassung sehr heftig und gereizt, er schimpft und tobt und ist nicht zu besänftigen; er bedroht den Hausmeister mit einem Messer. Nach solchen Vorfällen vermag er sich am folgenden Morgen an das am Abend vorher Geschehene nicht zu erinnern.

Der zweite Patient ist auch sehr jähzornig und aufbrausend, geräth leicht in Wuth. Er ist häufig gewaltthätig und misshandelte die Frau wegen der kleinsten Versehen. Ziemlich häufig am Tage richtet er einige Minuten bis eine halbe Stunde lang starr die Augen nach oben und giebt auf Fragen gar keine Antwort, will nachher nichts davon wissen oder nicht darnach gefragt werden. Er kletterte in einen Schrank und warf die Kleider hinaus und wusste nachher nichts davon, war nachher sehr grob und aufgeregt. Solchen nächtlichen Unfug treibt er seit einem Jahr. In zwei Wirthschaften erregte der Betreffende durch Entblössen gewisser Körpertheile, wobei er sich auf einen Tisch tellte, Aergerniss. Auch hieran will er hernach keine Erinnerung haben; ls man ihm davon sagte, wurde er sehr aufgeregt. Die Frau fand den Mann äufig morgens blau im Gesicht und zähneknirschend; er athmet häufig nachts chwer und verdreht die Augen. Auch von diesen Zuständen hat er keine rinnerung. Patient litt oft an Enuresis nocturna, schon früher, hauptsächlich eit einem Jahr. Geschlechtlich ist er sehr aufgeregt.

Der dritte Patient ist auch geneigt zu Gewaltthätigkeiten und stösst rohungen aus gegen seine Frau. Vor Jahren hatte er epileptische Anfälle. ür manche Handlungen soll er ganz amnestisch sein. Zeitweis ist er schwerüthig, und der Trieb zum Trinken ist dann besonders stark und unwiderehlich. In den schwermüthigen Perioden liegt er wochenlang im Bett, richt nicht, schläft nicht, isst sehr wenig, trinkt aber sehr viel. Dieser atient stirbt am 5. Tage seines Aufenthaltes in Burghölzli an Pneumonie.

Der beiden zweifelhaften Fälle soll nur ganz kurz Erwähnung geschehen.

Der eine Patient — mit congenitalem Wolfsrachen —, ein enragirter Schapssäufer, war schon als Knabe nicht ganz normal. Er erkrankte schon viermal an Delirium tremens, litt früher an epileptiformen Anfällen, seit sechs Jahren hat er keine mehr. Er bedroht in seinen Wuthanfällen die Frau mit Axt und Gewehr.

Der andere, 25 jährig, Onanist, Absynthtrinker, vom Arzt draussen als „Dementia alcoholica" aufgefasst, in der Anstalt als „primäre unbekannte Form" bezeichnet, hatte schon als Kind zeitweis heftige Angstanfälle, wobei er ganz „steife" Augen machte, auch epileptiforme Zufälle. Auffallende Schädelbildung mit starker Wölbung auf dem Scheitel und starkem Abfall gegen das Hinterhaupt; herabgesetzte Sensibilität, fast Analgesie. Ausserdem zeigt er eine eigenthümliche motorische Störung. Patient macht beständig Kreisbewegungen, der Kopf ist nach links gewendet und wandert links herum. Im Burghölzli bestrebt sich der Patient im Bett um seine Längsschse von rechts nach links zu wälzen. Diese Anfälle von Zwangsbewegungen wiederholen sich, ein 8 tägiger Typus tritt dabei hervor.

9. Ursachen der Trunksucht. Die wichtige Rolle der erblichen Belastung ist schon im Vorhergehenden hervorgehoben worden. Ebenso ist die bedeutende ätiologische Rolle, welche der Beruf und die Beschäftigung spielt, schon angedeutet; in vielen Fällen wird ausdrücklich bestätigt, dass Berufsarten, die mit der Herstellung oder dem Verkauf alkoholischer Getränke zu thun haben, directe Veranlassung der Trunksucht werden; ferner Wanderleben, Reisen, häufiger Verkehr in Wirthschaften, Hôtelleben, Militärzeit, Kriegsleben, Handwerksgebrauch und Landesgewohnheiten. Dass auch die amtlichen Funktionen eines Gemeinderaths, eines Gemeindeammanns und eines Schulpflegers als directe Ursachen der Trunksucht angeführt werden, sollte wohl billiger Weise in Erstaunen setzen: Die einen trinken, weil sie schwere Arbeit haben, die anderen aus Mangel an genügender Beschäftigung, die einen geben sich der Trinkleidenschaft hin, weil sie eine Erbschaft gemacht haben, die anderen wegen Geldverlust, Rückgang des Geschäftes, ungünstigem Kauf, Processen und dergl. Durch übermässigen Hang zur Geselligkeit, schlechte oder unpassende Gesellschaft, Eintritt in Vereine, Theilnahme an Wahlen und politischen Versammlungen kommen wieder andere ins Trinken hinein, einen Patienten verleitet die weibliche Bedienung, an der er Gefallen findet, zum längeren Verweilen in den Kneipen. Hier soll der ledige Stand und die Verhinderung der Verheirathung die Veranlassung der Trinkexcesse sein, andere beginnen gerade zu trinken nach der Verheirathung. Unglückliche Ehe, häuslicher Unfriede wird öfter als Ursache angeführt; in mehreren Fällen soll die Frau die Schuld tragen, z. B. eine zanksüchtige Frau, die nicht schweigen kann, eine zu sparsame Gattin, die als wohlhabende Frau die Magdgeschäfte selbst besorgt, auch eine Frau, die sich des Ehebruchs schuldig machte. In ziemlich vielen Fällen verliert der Mann durch den Tod der Frau oder die Trennung von derselben den letzten moralischen Halt. Auch unglückliche Liebe, Aufhebung der Ver-

lobung sollen manche ins Wirthshaus getrieben haben. In einer Reihe von Fällen werden gedrückte ökonomische Lage, pekuniäre Verlegenheit, Bedrängtwerden von den Gläubigern, mangelhafte Nahrung, ferner Kummer und Sorgen, Aerger und Verdruss als directe Ursache der Trunksucht angeführt; ferner langsame Carrière, Dispensation vom Dienst, Durchfall im Examen, Selbstanklagen (der eine hat es zu nichts gebracht, der andere wurde bestraft wegen fahrlässiger Tödtung eines Schwesterkindes); einer empfindet Scham wegen Erkrankung an einer Geschlechtskrankheit, ein anderer wegen Verurtheilung seines Vaters, der eine entehrende Handlung beging. Durch Krankheitszustände kommen mehrere zum Trinken: 2 von Sinnestäuschungen Gequälte trinken, um die „Stimmen" zu betäuben, zwei Neurastheniker aus Drang zu nervöser Reizung, einer wird von einem unangenehmen chronischen Nasenübel sehr genirt, ein anderer vertreibt Zahn- und Kopfschmerzen mit Opium und Cognac, einer braucht den Alkohol als Stimulans bei geistiger Arbeit und als Narcoticum bei quälender Schlaflosigkeit. In 3 Fällen sollen die betreffenden Patienten durch ärztliche Verordnung zum Alkoholismus gekommen sein. So schreibt der referirende Arzt in einem Fall: „Dr. H. gestattete dem Patienten ganz unbegreiflicher Weise wieder den Genuss eines geringen Quantums von Wein, trotzdem ich ihn dringend ersucht hatte, dies nicht zu thun, und trotzdem der Patient selbst keinerlei Bedürfniss und Lust dazu zeigte. Von diesem Moment fing das alte Leben wieder an, und im Verlauf des Herbstes kam es wieder zu Magenblutungen und zum Delirium." Dass bei den obigen Angaben in manchen Fällen als Ursache der Trunksucht angenommen ist, was schon eine Folge derselben darstellt, ist wohl möglich und öfter wahrscheinlich, oder was zuerst Folge war, wird zur weiteren Ursache: einer kommt erst durchs Trinken in eine gedrückte Lage und in unangenehme Familienverhältnisse hinein und trinkt dann weiter wegen der unglücklichen Verhältnisse, die er sich geschaffen hat.

10. Dauer der Trinkexcesse. Ueber den Beginn des Genusses, bezw. des Missbrauches geistiger Getränke sind in fast $^2/_3$ der Fälle Angaben gemacht. 39 trinken „von jeher", „immer", 84 seit mehreren oder seit vielen Jahren, 2 seit 35 resp. 40 Jahren, 16 seit 20 bis 30 Jahren, 32 seit 10 bis 20 Jahren, 24 seit 5 bis 10 Jahren, 22 seit 2 bis 5 Jahren. Eine kürzere Zeit als 2 Jahre ist nur bei 15 Patienten angegeben, und das auch wohl meist in dem Sinne, dass schlimme Excesse erst aus jüngster Zeit datiren.

Verschiedentlich ist bemerkt, dass später Schnaps bevorzugt wurde; derjenige, welcher früher mit Unterbrechung trank, that es später continuirlich; die Excesse wurden stärker, je länger die Trunksucht andauerte; mässige Trinker wurden zu Säufern.

Es bewahrheitete sich häufig der Ausspruch Forel's[1]): „Der Schnaps wird durch den Wein und das Bier nur sehr unvollkommen verdrängt, da der gewohnheitsmässige Bier- und Weintrinker erfahrungsgemäss immer durstiger und ärmer wird, bis er aus Noth und Alkoholsucht zum billigeren und stärkeren Schnaps greift."

---

1) Forel, Bewährte Mittel zur Bekämpfung des Trinkerelendes.

11. Art und Menge der alkoholischen Getränke. Ueber die Art der von unseren Patienten genossenen alkoholischen Getränke ist in mehr als $^3/_4$ der Fälle Auskunft gegeben. 54 tranken Schnaps resp. Cognac, Absynth, Magenbitter etc. und Wein, 50 Schnaps bezw. Cognac u. dergl. allein, 48 Schnaps, Cognac etc., Wein und Bier, 18 Schnaps, Cognac etc.. Wein, Bier und Obstwein, 17 Schnaps, Cognac etc., Wein und Obstwein, 9 Schnaps, Cognac etc. und Bier, 7 Schnaps, Cognac etc. und Obstwein; mehrere tranken Brennspiritus, eventuell noch aus der Lampe, andere tranken alles Mögliche, was Alkohol enthält: Eau de Cologne, Eau de Chinine etc. Dagegen tranken 28 nur Wein, 19 Wein und Bier, 12 nur Bier, 7 Wein und Obstwein, 5 Wein, Bier und Obstwein, je 3 nur Obstwein bezw. Bier und Obstwein; somit genossen 77 nur die sog. hygieinischen Getränke.

Die Mengen, welche consumirt wurden, waren in vielen Fällen sehr beträchtlich, z. B. 4 Liter Wein und 8 Glas Bier täglich, oder 5—8 Liter starken Wein, dazu Schnaps, ja 10—12 Liter Wein und ausserdem Magenbitter, sogar 15 Liter Wein täglich. Bierhelden sind auch darunter, die 20—30 Glas Bier, 8—10 Liter, 10—12 Liter, ja 10—15 Liter täglich consumiren; einer trinkt 16—17 Glas Bier, dazu Schnaps, Wein und Obstwein. Mosttrinker, die täglich 12 Liter im Durchschnitt zu sich nehmen, finden sich auch; einer trinkt ausser diesem Quantum Obstwein noch 2 Liter Bier und etwas Wein. Auch Schnaps wird in einigen Fällen in unglaublichen Quantitäten getrunken, mehrere tranken täglich 2 Liter nebst viel Bier und Wein, ein der arbeitenden Klasse angehörender Patient lebte in Norddeutschland 13 Wochen von Schwarzbrod und Schnaps. Ein Familienvater, deutscher Geometer, nahm täglich für 3 bis 5 M. Getränke zu sich; ein anderer verbrauchte täglich 15—20 Frs., die letzten Tage vor der Aufnahme 81 Frs. im Tag für alkoholische Getränke.

12. Trunkenheit, Intoleranz gegen Alkohol. Die Angaben hierüber sind nicht vollständig, die Resultate der Statistik bleiben also hinter der Wirklichkeit zurück; trotzdem mögen sie angeführt werden. Häufige vollständige Betrunkenheit wird bei 106 Patienten constatirt; eine ganze Anzahl darunter ist täglich oder fast täglich berauscht; verschiedene kommen wochenlang nicht aus dem Rausch heraus, einer hat sogar täglich 2-3 Räusche. Von 6 wird gesagt, dass sie nur hie und da betrunken sind; von zweien wird gesagt, dass sie trotz starker Trinkexcesse nie wirklich berauscht waren. Eine grössere Zahl trinkt solo im Keller; mehrere erbrachen die Kellerthür, wenn man den Schlüssel versteckte. Einer lief stundenweit in andere Gemeinden, weil die Wirthe seiner Gemeinde ihm keinen Schnaps geben durften. Ein anderer wusste sich in allen Anstalten, wo er bis dahin gewesen war, Spirituosen zu verschaffen, bestach das Dienstpersonal, wusste trotz aller Vorsichtsmassregeln Geld zu bekommen, z. B. Papiergeld in Journalen. Viele trinken viel, aber essen wenig; so lebte einer seit vielen Monaten fast ausschliesslich von Bier; natürlich entwickelt der Alkohol um so rascher seine deletäre Wirkung und wir finden die Bemerkung: er war leicht betrunken bei ungenügender Nahrung. Dasselbe gilt für die, welche Morgens früh nüchtern alkoholische Getränke zu sich nehmen. Diesem und jenem ist der Alkohol dadurch

zum unentbehrlichen Stimulans geworden; er muss jeden Morgen zuerst ein Quantum Wein zu sich nehmen, um aufstehen zu können. Andere laufen schon früh Morgens in's Wirtshaus; einen trieb es oft schon 4 Uhr Morgens von Hause fort. Häufiger noch wird die Nacht zum Tage gemacht: Tags im Bett, Nachts im Theater und Wirthshaus, heisst es von einem, ein anderer trank im letzten Vierteljahr vom Morgen bis Abend, ein dritter sogar continuirlich vom Morgen bis zum anderen Morgen. Dass Familienväter die ganze Nacht durchzechen, lesen wir häufig genug; aus dem Bericht einer gebildeten deutschen Dame, die auch jede Nacht auf ihren Mann — oft bis zum hellen Morgen — warten muss, merken wir, wie bang sie oft die Stunden gezählt hat, und wie unerträglich lang sie ihr geworden sind. Ein Patient kam tage- und wochenlang nicht nach Hause, ein anderer besuchte 30 Kneipen in einem Tag, versetzte Kleider und Uhr, um trinken zu können; einer vertrank sein Geld bis zum letzten Centime; ein anderer kam an Zahltag nicht nach Hause, vertrank seinen ganzen Verdienst in der Nacht auf Sonntag; ein dritter vertrank das Geld, das er von den Kunden seines Vaters in Zahlung erhielt.

Sehr häufig wird die allmälige Zunahme der Trinkexcesse constatirt; immer ärger, immer schlimmer wird es mit der Trinkleidenschaft, sie wird immer stärker und ausgeprägter. Bei periodischen Trinkern werden die Anfälle länger, die freien Intervalle kürzer; Mancher kommt schliesslich aus dem Trinken fast gar nicht mehr heraus; der, welcher anfangs nur bei besonderem Anlass trank, wird zum typischen chronischen Alkoholisten.

49 Patienten reagiren sehr empfindlich auf Alkohol, sind gegen alkoholische Getränke sehr wenig widerstandsfähig; die geringste Menge Alkohol verursacht Störungen und Aufregungen; auch grosse Reizbarkeit zeigt sich bei Manchen nach dem Genuss von kleinen Dosen Alkohol; alle werden leicht berauscht. Nur bei der kleineren Zahl der Fälle ist genauer gesagt, ob die Intoleranz immer bestanden hat, oder sich erst durch unmässigen Genuss entwickelte; das letztere scheint häufiger der Fall zu sein. In 5 Fällen vertrugen die Betreffenden den Alkohol nie gut, sie waren von jeher so empfindlich gegen denselben; die ausgesprochenste Intoleranz zeigt ein Patient, den wir schon erwähnten, der schon als junger Mensch von geringen Mengen Alkohol ungewöhnlich erregt wurde. In 15 Fällen wird dagegen betont, dass der Alkohol früher gut vertragen wurde, aber jetzt nicht mehr, dass er allmälig immer weniger vertragen wurde. In einem Fall soll ein Sturz auf den Kopf, in einem anderen Erkrankung an Influenza die Intoleranz befördert oder herbeigeführt haben. Bei anderen, die von Haus aus nicht viel vertragen konnten, nahm die Intoleranz gegen Alkohol durch den Abusus beträchtlich zu. Ein Patient ist durchaus nicht im Stande, mässig zu trinken.

Bei vielen Trinkern, Dipsomanen, aber auch chronischen Alkoholisten, treten periodische Trinkexcesse auf; einer hat oft 8 Tage hinter einander colossal viel getrunken, dann war er 14 Tage nüchtern; bei einem anderen treten mehrtägige Trinkexcesse etwa alle 4-5 Wochen auf; ein dritter konnte sich monatelang ziemlich ordentlich halten und recht thun, dann soff er wieder ebenso lange herum. Einmal berauscht, hat ein Patient den intensiven Drang,

das Trinken fortzusetzen, nachher folgt Reue und Depression; ein anderer ist in der dipsomanischen Periode viel betrunken, dabei aufgeregt bis zur Wuth; hernach fühlt er sich auf längere Zeit vom Alkohol angeekelt.

13. Nachtheilige Folgen für Körper, Geist und Gemüth. Es soll versucht werden, hiervon ein Gesammtbild im Umriss zu entwerfen. — Zeichen von Herzdegeneration finden sich bei 50 Patienten, Herzklopfen ist 5 mal, Angina pectoris 2 mal, Arteriosklerose 9 mal, Venektasien und Hämorrhoiden 4 mal erwähnt; an chronischem Bronchialkatarrh leiden 23, 1 an Bronchektasien, an Lungenemphysem 25, an Asthma und Beklemmungen 5, bei 4 sind Anzeichen von Spitzenkatarrh vorhanden, bei einigen besteht ausgebildete Lungenphthise, je 1 leidet an heftigem Nasenbluten, resp. Rhinitis chronica und Pharyngitis. Die sämmtlichen Pneumonieen und Pleuritiden, die zum Theil vor der Trinkperiode mögen überstanden sein, haben wir nicht gezählt. Störungen im Appetit sind 66 mal, Verdauungsstörungen, Diarrhoe und Obstipation 25 mal, Uebelkeit und Erbrechen (meist Vomitus matutinus) 25 mal, Magen- bezw. Magen-Darmkatarrh 35 mal, Magendilatation 3 mal, Icterus catarrhalis und Gallensteinkolik 3 mal, Magenkrämpfe 4 mal, Magenblutungen und Darmblutungen je 2 mal, Meteorismus 2 mal, vergrösserte oder verkleinerte Leber 31 mal, Hydrops infolge von Herzschwäche und Lebercirrhose 3 mal erwähnt; je 1 mal besteht Harndrang, Enuresis nocturna und Albuminurie, 3 mal zeitweise Incontinentia urinae. 26 klagen über Kopfweh, 14 über Schwindel und Ohrensausen, 4 über Kopfcongestionen, 6 hatten Schlaganfälle; über Schmerz und Schwäche in den Beinen klagen 5, hochgradig nervös sind 7, mehrere leiden an Ischias und anderen Neuralgien. An-, Par- und Dysaesthesieen, fehlende oder erhöhte Reflexe, Ataxie, Störungen der Sprache etc. finden sich natürlich sehr oft bei unseren Patienten, doch gehören ja diese Symptome meist zu den vorliegenden Krankheitsbildern. Schlechte Ernährung, Abmagerung, Abnahme des Körgergewichts ist 28 mal erwähnt, Anämie, Blässe, fahles Kolorit 37 mal, 11 klagen über Mattigkeit und Abgeschlagenheit; starkes Fettpolster haben 24, an Rheumatismus und Gicht leiden 13. Störungen im Schlaf sind 88 mal, Abnahme des Gedächtnisses und Denkvermögens 76 mal, Schwächung der Urtheilskraft, Abnahme der Intelligenz, erschwerte Auffassung 19 mal, Zerfall der geistigen Fähigkeiten 3 mal angeführt. — An Unruhe, Beängstigungen und schreckhaften Träumen leiden 11, psychisch und moralisch deprimirt, mürrisch und verstimmt sind 12, 4 zeigen einen wechselnden Gemüthszustand, 72 sind aufgeregt, reizbar, heftig, aufbrausend, jähzornig. Abstumpfung der feineren Gefühle, rüdes Wesen, Rohheit, Gewaltthätigkeit, Händel- und Zerstörungssucht finden sich bei 51 Patienten (abgesehen von den an Frau und Kindern verübten Gewaltthätigkeiten). Unfälle, die wohl immer zum Alkoholismus in Beziehung stehen, begegneten 18 Patienten. 27 sind durch verwahrlostes Aussehen, gedunsenes Gesicht, vernachlässigte Körperpflege und Trinkerphysiognomie als Alkoholiker gekennzeichnet. 13 sind deenarm, blöd, beschränkt, 28 zeigen Willen- und Energielosigkeit, 23 legen Gleichgültigkeit, Interesselosigkeit, Apathie an den Tag, 24 zeigen den typischen Säufercharakter, sind moralisch depravirt, in ethischer Beziehung ver-

kommen. Verminderung oder Erlöschen des Mitgefühls, Ehrgefühls und Schamgefühls ist 16 mal notirt, 17 zeigen Hang zur Lüge und Uebertreibung. Diese macht der Alkohol starrköpfig, jene fangen an zu intriguiren und processiren. Amblyopie, Senium praecox, wiederholte Recidive von Erysipel und Influenza, Neigung zu Erkältungskrankheiten, neurasthenische Beschwerden, hypochondrische Stimmung, permanente Angst vor eingebildeten Krankheiten finden sich bei verschiedenen Patienten erwähnt. 7 zeigen grosse Selbstüberschätzung, 5 sind rechthaberisch, mehrere unfähig zu geistiger Concentration. Viele sind geradezu gemeingefährlich, stossen Drohungen aus und hantiren mit Messer und Schusswaffen; einige zeigen Neigung zur Brandstiftung. Andere Alkoholiker werden misstrauisch, neidisch, andere verschwendungssüchtig, kauflustig, renommiren, nehmen ein gespreiztes, arrogantes Wesen an, sind impulsiv und zeigen Mangel an Selbstcontrole. Manche zeigen eine gesteigerte Umständlichkeit und Unbeholfenheit in ihren Handlungen und eine gewisse Schwerfälligkeit in ihren Entschlüssen; bei einem äussert sich die innere Erregung und Spannung in starkem allgemeinem Zittern bei beabsichtigter Concentration auf einen Gegenstand, ein anderer leidet schwer unter der inneren Zerrissenheit infolge seiner Trinkexcesse.

Da wir uns hier wie überhaupt streng an unsere Krankengeschichten halten, müssen wir darauf verzichten, ein abgerundetes Bild darzubieten; doch tritt auch in unserer Darstellung der schädlichen Folgen des Alkoholismus für das Individuum selbst „die interessante Thatsache der so ungemein verschiedenen individuellen Veranlagung gegenüber den Einwirkungen ein und desselben Giftes", die Strümpell besonders betonte, genügend hervor. „Wenn auch leicht, so verbreitet sich die durch dieselbe bedingte Veränderung der Seele wie ein Nebelhauch über ihre sämmtlichen höchsten Eigenschaften", sagt Forel über die Vergiftung des Gehirns durch den Alkohol. Ferner an anderer Stelle: „In geistiger Beziehung lähmt der Alkohol in erster Linie und am stärksten das Höchste, Complicirteste und Feinste, d. h. die sogenannten ethischen und ästhetischen Vorstellungen, das Gewissen und die Vernunft, deren Ueberlegungen, d. h. Vorstellungscombinationen die Triebfedern des höchsten und relativ freiesten, weil den Verhältnissen am adäquatesten angepassten Willens sind". Etwas haben wir auch zeigen können von dieser Wirkung des Alkohols, wenn in unserem Bild auch mehr die gröberen Züge seiner Wirkungsweise hervortreten.

14. Nachtheilige Folgen in Bezug auf die Familien- und Eheverhältnisse. Bösartig, drohend, streit- und händelsüchtig, thätlich etc. sind 27 unter den Patienten, ohne dass gesagt ist, gegen wen speciell die Wuth oder Gewaltthat sich richtet; noch 9 andere sind äusserst zerstörungssüchtig, demoliren Hausrath und anderes. An der Ehefrau wird brutale Behandlung im allgemeinen 22 mal verübt, Misshandlungen und Gewaltthaten 40 mal, Bedrohung ihres Lebens 36 mal, 8 mal mit Schusswaffen, 7 mal mit Messer, Axt u. dergl.; in 9 Fällen muss die Frau das Haus verlassen. 14 Patienten quälen die Gattin mit Eifersuchtswahn. In 10 Fällen leben die Eheleute getrennt oder haben sich scheiden lassen, in 4 Fällen dringt die Frau

noch auf Scheidung. 21 mal ist im allgemeinen von unglücklicher Ehe und trüben Familienverhältnissen die Rede. Grobe Behandlung der Kinder wird 4 mal, Misshandlungen derselben 16 mal, Bedrohung des Lebens 11 mal angeführt. Die Eltern erfahren Beschimpfung und rohe Behandlung 14 mal, Misshandlungen 5 mal, Bedrohung des Lebens 6 mal. Streit mit Geschwistern herrscht in 4 Fällen, Misshandlungen an denselben werden 2 mal, Bedrohung des Lebens 3 mal angeführt. Misshandlungen von Leuten aus der Umgebung kommen 3 mal, Bedrohung des Lebens mit Stangen, Schusswaffen und Messern in 10 Fällen vor. Nur wenige Beispiele wollen wir herausgreifen: Einer misshandelte seine Frau so, dass sie ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen musste, schlug sie unbarmherzig, wollte sie erwürgen; ein anderer beschimpft alle Leute, will Jedermann durchprügeln, er beschimpfte den Vater auf's Gröblichste, versetzte ihm einen Faustschlag, prügelte seine Frau, ging mit einer Brechstange auf den Stiefsohn los, zeigte Zerstörungs- und Mordtrieb; ein dritter (ein Mathematiker, der sich also zur gebildeten Klasse rechnet) misshandelte die Frau auf's Blut, sodass das Kind, welches der brutalen Scene zusehen musste, fast die Krämpfe bekam, er riss der Frau häufig die Kleider und auch die Wäsche vom Leibe.

Aehnlich lauten viele Berichte. Bei 168 von unseren Patienten, also bei fast der Hälfte von ihnen, ist eine schwere Schädigung des Ehe- und Familienlebens aus der Trunksucht hervorgegangen.

15. Nachtheilige Folgen in Bezug auf die ökonomischen Verhältnisse. 55 Patienten sind arbeitsscheu oder arbeitsunfähig und ergeben sich zum grossen Theil ganz dem Müssiggang; 2 sind ganz unzuverlässige Arbeiter. 20 werden aus ihrem Amt entlassen oder gehen ihrer Stelle verlustig; ein Arzt muss seine Praxis aufgeben. Häufiger Stellenwechsel wird 10 mal, häufiger Berufswechsel 5 mal erwähnt. 5 machen ungünstige Ein- und Verkäufe, sieben vernachlässigen ihr Geschäft oder ihren Beruf. Rückgang des Geschäfts und der Verhältnisse wird 17 mal erwähnt, mehrere gerathen in Concurs. Verschwendungssucht zeigen 11, eben so viele tragen ihren ganzen Verdienst in's Wirthshaus. 7 müssen von Anverwandten unterstützt werden, 6 sind zu Vaganten und Bettlern geworden. Ausser diesen befinden sich noch 35 in gedrückter Lage oder sind ökonomisch ganz zu Grunde gerichtet, haben Schulden, sind almosengenössig.

Diese Bemerkungen beziehen sich auf 151 unter unseren 367 Patienten.

16. Konflikte mit Polizei und Strafgesetz. Schon bestraft oder noch in Untersuchung sind die folgenden Patienten: 6 wegen Trunksucht, 6 wegen Rauferei, 3 wegen Beschimpfung, Verleumdung, Kreditschädigung, 4 wegen Skandalmachen und Bedrohung, 1 wegen Widersetzlichkeit gegen die Polizei, 4 wegen schwerer Körperverletzung, 6 wegen lebensgefährlicher Bedrohung, je 1 wegen fahrlässiger Tödtung, Todtschlag und Mordversuch, drei wegen Vernachlässigung der Vaterpflichten, 8 wegen Vagabondirens und Bettelei, 10 wegen Diebstahl, Unterschlagung und Betrug, 5 im Militärdienst wegen Betrunkenheit, Insubordination, Nachlässigkeit im Dienst und Verlassen

des Dienstes, 2 wegen Brandstiftung, 2 wegen Erregung öffentlichen Aergernisses, 3 wegen Nothzucht und Unzucht.

17. Diagnose. In mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich 185 mal handelt es sich um Delirium tremens potatorum bei chronischem Alkoholismus; einmal ist das Delirium mit Trauma, 3 mal mit Pneumonia crouposa complicirt; eine Reihe von Fällen, wie schon erwähnt, mit Epilepsie; in einigen Fällen handelt es sich um ein chronisches alkoholisches Delirium; in je 1 Fall tritt Quaerulentenwahnsinn bezw. moralisches Irresein hervor; ein Fall erweckt Verdacht auf Paralyse. Chronischer Alkoholismus: 53 Fälle; darunter 1 Fall von Alkohol-Epilepsie, 4 von constitutioneller Psychopathie, 2 von angeborenem ethischen Defect, 1 von conträrer Sexualempfindung, einer von vorgeschrittener Demenz.

Alkoholismus: 35 Fälle; bei constitutioneller Psychopathie 6, bei originärem Schwachsinn 3, mit Epilepsie 2, mit traumatisch epileptischem Irresein resp. mit chronisch epileptischem Irresein je 1, bei Somnambulismus 1, bei originärer Paranoia 1, bei moralischem Irresein 1, bei Lues cerebri 1, mit Exhibitionismus 1, mit Submanie 1. Epileptisches Irresein und post-epileptisches Irresein ex alcohol: je 1 Fall.

Dipsomanie: 9 Fälle; 1 bei moral insanity, 1 bei constitutioneller Psychopathie, 1 bei tiefer Psychopathie mit perversem Sexualtrieb. Pathologischer Rausch: 10 Fälle; einmal protrahirt, 1 bei Taedium familiae; in 2 Fällen ist die Diagnose nicht ganz sicher, in dem einen könnte es sich um acute Tobsucht, im andern um ein epileptisches Aequivalent handeln. Rausch mit einem Anfall von Alkohol-Epilepsie: 1 Fall. Alkoholische Manie: 8 Fälle; 1 bei Schwachsinn und Psychopathie. Alkoholische Melancholie: 10 Fälle; einer mit Stupor, ein anderer in Paranoia übergehend. Acuter alkoholischer Wahnsinn: 13 Fälle; 1 bei Schwachsinn. Acute oder chronische alkoholische Verrücktheit: 13 Fälle; 2 mit Delirium tremens.

Verfolgungswahn ex alkohol: 1 Fall. Dementia alcoholica senilis: 13 Fälle; 1 mit Delirium tremens. Alkoholische Pseudoparalyse: 8 Fälle. Alkoholisches Irresein: 2 Fälle.

Hallucinatorisches Irresein auf alkoholischer Basis: 3 Fälle; 1 bei Psychopathie. Primäre unbekannte Form: 1 Fall.

18. Behandlung und Heilungen.

„Es giebt nur ein Mittel, um die Trunksucht dauernd zu heilen, und dieses ist die lebenslängliche Enthaltung aller alkoholhaltigen Getränke, inbegriffen Bier und Obstwein. — Die Hauptsache bleibt für deren Heilung die Thatsache, dass der Mensch, der einmal ein übermässiger Trinker war, später nicht mehr mässig im Alkoholgenuss bleiben kann. Das ist eine Regel, die fast nie Ausnahmen zeigt, die aber von fast allen sogenannten Heilmethoden gegen die Trunksucht verkannt worden ist (Forel)." „Die einzige Aufgabe, welche die Behandlung des chronischen Alkoholismus zu lösen hat, ist die Herbeiführung einer dauernden völligen Enthaltsamkeit von allen alkoholischen Getränken. Alle Versuche, den wirklichen Trinker etwa zu einem mässigen Genusse von

Spirituosen zurückzuführen, scheitern erfahrungsgemäss an dem Umstande, dass eben gerade der Alkohol die Selbstbeherrschung vernichtet, die Ausführung impulsiver Acte begünstigt und direct zu Excessen verführt" (Kraepelin). „Es ist noch niemals ein Trinker gerettet worden durch den Vorsatz der Mässigkeit" (Bunge). In diesen übereinstimmenden Urtheilen von Autoritäten in der Alkoholfrage ist nicht nur der Weg, den die Trinkerbehandlung einzuschlagen hat, vorgezeichnet, sondern auch der sichere Maassstab gegeben für die Beurtheilung und Feststellung der Heilresultate. Unter „geheilt" verstehen wir also nur solche, welche die Totalabstinenz halten. In Burghölzli wie auch in Ellikon wird nicht angestrebt, was fast immer ein Ding der Unmöglichkeit ist, nämlich „dem Trinker die verlorene Gewalt über sich wieder zu geben, damit er sich überwinden lerne und trinken könne, ohne sich zu betrinken." Es ist nach vielfacher Erfahrung von dieser Erziehung zur Mässigkeit, die manche noch als Aufgabe der Trinkerbehandlung hinstellen, ja ebenso wenig ein dauernder Erfolg zu erwarten, wie von der Behandlung des Alkoholismus mit Ekelcuren und Geheimmitteln, mit Strychnin und Goldchlorid. Dass dagegen eine völlige Entsagung von geistigen Getränken, auch von Wein und Bier, sehr gut durchzuführen ist, dafür liefern auch unserere „Geheilten" aus Burghölzli und Ellikon zahlreiche unwiderlegliche Beweise.

Eine gewisse Bedeutung für die Behandlung der Trinker hat noch der Hypnotismus. Forel sagt darüber: „Der Hypnotismus ist oft ein vorzügliches Hülfsmittel, aber nur um eben die totale Abstinenz leichter und besser zu erreichen." In demselben Sinne äussert sich Dr. Tuckey nach eigenen Erfahrungen und eingeholten Gutachten: „dass der Hypnotismus, rationell und mit Vorsicht angewendet, in einzelnen schweren Fällen in Verbindung mit anderen geeigneten Mitteln, eine fortgesetzte moralische Einwirkung nicht zu vergessen, den Anfang zu einer Heilung gebildet habe, wo jeder andere anfängliche Versuch gescheitert sei." Ist der Entschluss zur Annahme der Totalabstinenz gefasst, so ermöglicht man nach Forel's reicher Erfahrung in der Trinkerbehandlung dem Patienten die Ausführung seines Vorsatzes am besten dadurch, dass man ihm zunächst das Gelübde der Enthaltsamkeit in feierlicher Form abnimmt, dass man ihm dann durch Anschluss an einen der bestehenden Enthaltsamkeitsvereine gleichgesinnte Freunde verschafft, und dass man ihn schliesslich in jedem schwierigeren Fall zum Eintritt in ein Trinkerasyl bewegt, wo er sich an die neue Lebensweise gewöhnen kann. In Bezug auf die sofortige Einführung des Wasserregimes bei den Trinkern sagt Forel in einem Vortrag: „Schon im Burghölzli musste ich 1886 und 1887 noch den Aberglauben verlieren, dass die plötzliche Entziehung aller alkoholischen Getränke gefährlich sei. Seit jener Zeit wurden allen im Burghölzli und Ellikon behandelten Alkoholikern Schnaps, Wein, Bier und Obstwein, selbst (mit seltenen Ausnahmen) mitten im schwersten Delirium tremens sofort entzogen. Und siehe da! Nicht nur starben die „Fliegen" nicht öfter, sondern sie starben viel seltener als früher, so gut wie nie. Dafür wurde kräftig ernährt, nöthigenfalls zwangsweise mit der Schlundsonde während des Deliriums; doch war auch dieses selten nöthig."

Nach Forel kann man drei Kategorien von Trinkern unterscheiden: a) arme Psychopathen, b) bedauernswerthe, oft brave Menschen, die durch Geselligkeit und dergleichen verführt worden sind, c) angeboren ethisch defecte Menschen, schlechte Charaktere, Verbrechernaturen, unverbesserliche Lumpen, Gewohnheitslügner und Gewohnheitsdiebe, kurz Menschen ohne Gewissen. Nur für die letzte Gruppe ist die Prognose von vornherein schlecht, obgleich die Heilung vom Alkoholismus auch bei diesen anzustreben ist, da sie auch weniger Verbrechen verüben würden, wenn nicht die Trunksucht noch zu ihrem Erbübel hinzukäme. Als Hauptursachen für die Rückfälle nennt Forel folgende drei: 1. mangelhafte Charakter- (Gehirn-) Anlage; 2. zu tiefe Alkoholisisirung mit ethischer und intellectueller Verblödung; 3. die Wiederverführung durch die Umgebung.

Wie schon erwähnt, wurde den Alkoholikern in Burghölzli seit September 1886 eine rationelle Behandlung zu Theil. Aus den Jahren vorher, wo die Therapie hauptsächlich nur darauf gerichtet war, den Krankheitsanfall zu beseitigen, und die Ausrottung der Kranheitsursache noch nicht als die wichtigste Aufgabe und das letzte Ziel erkannt war, haben unsere Angaben über die Endresultate der Behandlung natürlich geringeren Werth. Heilung von einem Delirium-Anfall bedeutet ja nichts weniger als Heilung vom Alkoholismus, im Gegentheil, wir sehen ja sehr häufig Recidive von dieser häufigsten alkoholichen Geistesstörung. Nichts destoweniger mögen die Heilresultate hierher gesetzt werden. In den Jahren 1879 bis 1886 wurden von 140 Alkoholikern 60 als „geheilt" (als meist vom Delirium tremens geheilt), 30 als „gebessert" entlassen; in eine andere Anstalt überführt oder ungeheilt entlassen wurden 16, es starben 11, über 23 fand sich keine bestimmte Angabe. Ueber die späteren Schicksale dieser Patienten ist uns nur wenig bekannt geworden. Einige starben, bei anderen wurde das ungünstige Resultat bestätigt; 8 von den als „geheilt" und 5 von den als „gebessert" Entlassenen wurden sicher später rückfällig; von den meisten wissen wir nichts Bestimmtes. Nur so viel können wir sagen, dass wir von den 60 vom Delirium etc. „Geheilten" bei keinem einzigen Fall von einer wirklich bleibenden d. h. gebliebenen Heilung des Alkoholismus etwas erfahren haben! Grössere Beachtung verdienen die 227 Patienten aus den Jahren 1887 bis 1894, zumal bei mehr als der Hälfte dieser Patienten Nachrichten aus späterer Zeit vorliegen zur Bestätigung, Berichtigung oder Ergänzung der in den Krankengeschichten gemachten Angaben. Wir theilen diese Alkoholiker in verschiedene Gruppen ein nach den vorgefundenen Bemerkungen über die Behandlung. 16 wurden mit Hypnose behandelt und zum Eintritt in einen Mässigkeitsverein bewogen (das „blaue Kreuz" wird 6mal, der „Guttemplerorden" 2mal ausdrücklich genannt): hiervon sind 6 geheilt, 1 gebessert, 3 ungeheilt; über 4 fehlt genügende Nachricht, 3 davon waren als geheilt entlassen; 2 starben später. 3 wurden mit Hypnose behandelt und zu einer Abstinenzverpflichtung bewogen: hiervon 1 ungeheilt, über 2 — geheilt resp. gebessert entlassen — fehlt genügende Nachricht.

16 wurden mit Hypnose behandelt; der Eintritt in einen Abstinenzverein oder die Unterschrift eines Abstinenzscheins ist hier nicht erwähnt:

hiervon 2 geheilt, 1 gebessert, 5 ungeheilt; über 7 fehlt genügender Bericht, 3 davon waren geheilt entlassen, die anderen berechtigten nicht zu guter Prognose; 1 starb später. 41 wurden zum Eintritt in einen Abstinenzverein bewogen; hier wird die Suggestivbehandlung nicht erwähnt, sie spielte in diesen Fällen also wohl keine so wichtige Rolle. Geheilt sind hiervon 7, (4 vom „Blauen Kreuz" 3 vom „Guttemplerorden"), gebessert 5 (4 vom Blauen Kreuz, Kreuz, 1 Guttempler), ungeheilt bezw. rückfällig 14 (vom Blauen Kreuz und und Guttemplerorden je 7). Von 13 fehlen spätere Nachrichten, doch wurden 10 von diesen geheilt entlassen und berechtigten immerhin zu guter Hoffnung: 2 starben später. Bei 15 Patienten ist nur ein Abstinenzversprechen erwähnt: 5 wurden rückfällig; über 9 wissen wir nichts Genaues aus letzter Zeit, doch war nur bei einem von diesen die Prognose von vorn herein schlecht: 1 starb durch Selbstmord später. Bei 31 Patienten finden wir keine Angabe in der Krankengeschichte über die speciellen therapeutischen Massnahmen: 4 hiervon sind geheilt, 3 gebessert, 14 ungeheilt (theils ungeheilt entlassen, theils rückfällig), über 7 ist nichts bekannt, darunter 2 mit schlechter Prognose, 3 später gestorben.

Von 7, bei denen die Hypnose nicht gelang, bezw. ohne Erfolg blieb, ferner solche, die vom blauen Kreuz und Ellikon nichts wissen wollten, ist 1 als geheilt, 1 als gebessert, 1 als zweifelhaft aufgeführt, 4 sind ungeheilt. 52 hatten sich verpflichtet, nach Ellikon zu gehen. 7 von ihnen kamen trotzdem nicht zur Aufnahme; von denen, die in Ellikon waren, sind 17 geheilt, 12 gebessert, 2 starben später, 10 dagegen blieben ungeheilt, von 4 fehlt die genauere Nachricht. 21 wurden in eine andere Anstalt oder in die Heimath transferirt, 5 in Kliniken oder ins Gefängnis zurückgebracht, die anderen starben in der Anstalt (13), oder es fehlt jeder Bericht (7).

Fassen wir die Resultate zusammen, so sind geheilt 37, gebessert 23; das Resultat ist nicht genügend gesichert, aber die Prognose bei der Entlassung war gut bei 31. Ungeheilt blieben oder rückfällig wurden 56: das Resultat ist zweifelhaft bei 23, mindestens die Hälfte von diesen wurde mit ungünstiger Prognose aus der Anstalt entlassen. Den Ungeheilten müssen auch die meisten der Patienten hinzugezählt werden, welche in eine andere Anstalt, zurück in Kliniken oder ins Gefängnis kamen, sowie diejenigen, von denen jeder Bericht fehlt (33). Die 24 Patienten, welche in der Anstalt oder später starben, kommen bei der Berechnung der Heilresultate nicht in Betracht. Bei 29,5 pCt. hat demnach die Therapie sicher etwas geleistet! Hätte die Anstalt alle Entlassenen im Auge behalten können, so würde höchst wahrscheinlich eine Anzahl aus der ersten Gruppe der als „zweifelhaft" aufgeführten Patienten die Zahl der „Geheilten" und „Gebesserten" vermehrt haben. Wenn man bedenkt, wie zahlreiche schwere Fälle unsere Statistik enthält, so mag das Resultat sich immerhin sehen lassen können! Bei einer — wenn auch nur kleinen — Zahl können wir doch jetzt von wirklichen Heilungen sprechen — in dem nach der Deutung der massgebendsten Autoren einzig richtigen Sinne der Totalabstinenz! Das ist ein unleugbarer grosser Fortschritt in der Trinkerbehandlung in Burghölzli seit 1887 gegenüber den früheren

Jahren. Aus der Statistik von Ellikon wird derselbe noch klarer und deutlicher ersichtlich werden.

19. Todesfälle. In den ganzen Jahren von 1879 bis 1894 ereigneten sich 23 Todesfälle unter den Alkoholisten in Burghölzli. Im Delirium tremens starben 12. 3 dieser Fälle waren mit Pneumonia crouposa complicirt; bei dem einen ist aus dem Sectionsbefund „beginnende Fettleber, Hydrocephalus ext., Magencatarrh" in der Krankengeschichte notirt. Ein Patient zog sich im Delirium eine schwere Kopfverletzung zu; Sectionsbefund: Haematom der Kopfschwarte, subdurales Haematom, frische, zerstreute Ecchymosen des Gehirns; Lungenoedem; Fettleber; Hypertrophie des linken Ventrikels, Magen- und Lungencatarrh. Noch bei einem anderen Patienten mit Delirium alcoholicum, der bald nach der Aufnahme das Bewusstsein verlor und starb, wurde ein sehr grosser subduraler Bluterguss gefunden. Ein Fall von Delirium tremens ging an Sepsis zu Grunde und zeigte eine postmortale Temperatursteigerung auf 42,4° C. Ein 42 jähriger Trunkenbold schlimmster Sorte (Delirium alcoholicum bei secundärem Blödsinn) machte Exitus in einem Anfall von Herzschwäche. Ein 27jähriger Bierbrauer starb im „Bierdelirium"; Sectionsbefund: Kolossale Herz-, Leber- und Nierenverfettung, Herzdilatation, Hirnatrophie, chronischer Magencatarrh mit capillärer Haemorrhagie. Der Sectionsbefund bei den übrigen, die noch im Delirium tremens starben, lautet ganz ähnlich.

Ein Todesfall ereignete sich bei Mania alcoholica, Sectionsbefund: Lungenoedem, Emphysem der Lungen, Fettleber, Milzhypertrophie, Atherom der Gehirngefässe. Ein chronischer Alkoholist starb im Collaps während eines Anfalls von acutem alkoholischen Wahnsinn. Bei einem Fall von Alkoholismus chronicus mit Amblyopie entwickelte sich ein paralytischer Zustand. Ein anderer Fall von chronischem Alkoholismus starb an Tuberculosis pulm. Ein weiterer Fall war mit Pleuritis purulenta und Bronchiectasien complicirt; dieser zeigte bei der Section einen braunen Herzmuskel und beginnende Hirnschrumpfung. Bei einem Potator entwickelte sich eine acute hallucinatorische Psychose mit consecutiver Myelitis, die zum Tode führte. Schliesslich starben noch 5 Patienten mit Dementia alcoholica senilis.

Ein Fall war complicirt mit Tuberculosis pulm., ein anderer zeigte eine disseminirte Pneumonie mit Cavernen, Lungenoedem und Hyperaemie der Lungen nach Influenza; Fettentartung und colossale Erweiterung des Herzens; Fettleber; Fettniere; multiple Magengeschwüre; Gefässentartung des Gehirns, multiple Erweichungsherde des linken Occipitallappens, Rindenatrophie.

Wie wir sahen, starben von 140 Alkoholikern vor 1886 (zur Zeit der alten Behandlung mit Alkohol) 11, und von 227 nach 1886 (welche meistens mit sofortigem Entzug des Alkohols behandelt wurden) nur 13. Diese Zahlen sind so sprechend, dass ein Commentar überflüssig erscheint; sie widerlegen auf's schlagendste die angeblich stimulirende und lebenserhaltende Wirkung des bei Delirum tremens etc. therapeutisch früher so regelmässig verabreichten Alkohols, dass es als Kunstfehler galt, keinen zu geben (vergl. übrigens später: Ellikon).

II. Frauenabtheilung.

Es folgt nun die Statistik der Fälle von der Frauenabtheilung der Irrenheilanstalt Burghölzli.

1. Nationalität. Unter den 31 Frauen waren 29 Schweizerinnen, 1 Deutsche und 1 Engländerin.

2. Beruf. Dieselben gehören mit sehr wenigen Ausnahmen den mittleren und mehr noch den niederen Ständen an. Fast in der Hälfte der Fälle verführte wohl ein besonderer Beruf, dem diese Frauen neben den Hausgeschäften oblagen, zum Alkoholismus oder begünstigte doch denselben. Es finden sich unter ihnen: 1 Bordellhalterin, 1 Kupplerin, 6 Wirthinnen, 1 Lumpensammlerin, 2 Hausirerinnen, 1 Gemüsehändlerin, 2 Wäscherinnen, 1 Köchin, 1 Näherin, 6 Landwirthinnen, sowie 1 Rentiersfrau und 8 Hausfrauen ohne eine weitere Berufsangabe.

3. Alter. Die Ziffern, welche bei der Ermittelung des Lebensalters der betreffenden Frauen gefunden werden, entsprechen annähernd den bei den Männern festgestellten.

21.—30.	Jahr:	4—	rund	13	pCt.	(15,5	pCt.	bei den	Männern).
31.—40.	„	13—	„	42	„	(36,0	„	„ „	„).
41.—50.	„	8—	„	26	„	(31,0	„	„ „	„).
51.—60.	„	5—	„	16	„	(11,0	„	„ „	„).
61.—70.	„	1—	„	3	„	(4,0	„	„ „	„).

Die Trinkleidenschaft kommt nicht so früh zur vollen Ausbildung, dass sie die Verheirathung hindert; ihre stärkste Entwicklung fällt zum Schaden der nachfolgenden Generationen in mehr als der Hälfte der Fälle in die Blüthe des geschlechtsreifen Alters.

4. Civilstand. Die Versorgung in der Ehe schützt nach unseren Ergebnissen die Frau nicht davor, dass sie sich der Trinkleidenschaft ergiebt, im Gegentheil! Ledigen Standes ist nur 1 von unseren Trinkerinnen: 2 sind verwittwet; 3 sind geschieden; 25 sind verheirathet. 2 von den letzteren waren geschieden und haben sich wieder verheirathet; 1 lebte in letzter Zeit allein; in 3 Fällen droht der Mann mit Scheidung oder hat die Scheidungsklage schon eingereicht.

5. Wiederholte Aufnahmen. Recidive, die wiederholte Aufnahmen nöthig machen, sind bei den Frauen noch häufiger, in fast 26 pCt. der Fälle, in fast 16 pCt. der Fälle bei den Männern. 5 Patientinnen wurden 2 mal, 2 3 mal und 1 4 mal in die Irrenanstalt aufgenommen. Die Fälle von Trunksucht bei Frauen sind ja viel seltener als bei Männern; doch ist die Prognose bei Frauen schlechter.

6. Heredität. Erbliche Belastung wird ausdrücklich negirt in 4 Fällen, sie ist zweifelhaft in 7 Fällen, vorhanden ist sie in 20 Fällen, also in 83,3 pCt. der Fälle mit einer bestimmten Angabe über Heredität.

A. Directe Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Gehirn-krank-heiten.	2. Nerven-krank-heiten.	3. Trunk-sucht.	4. Selbst-mord.	5. Auffal-lende Cha-raktere.	
1. Erblichkeit allein bei einem Theil der Eltern. Vater:	—	—	3	—	1	4
Mutter:	—	—	1	—	—	1
2. Erblichkeit bei beiden Eltern. Vater:	—	—	—	—	—	—
Mutter:	—	—	—	—	—	—
3. Erblichkeit bei einem Theil der Eltern und bei anderen Verwandten. Vater:	2	1	5	—	—	8
Mutter:	1	—	—	—	—	1
4. Erblichkeit bei beiden Eltern und bei anderen Verwandten. Vater:	1	—	1	—	—	2
Mutter:	1	—	1	—	—	2
	5	1	11	—	1	18

B. Indirecte u. atavist. Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Gehirn-krank-heiten.	2. Nerven-krank-heiten.	3. Trunk-sucht.	4. Selbst-mord.	5. Auffal-lende Cha-raktere.	
1. Erblichkeit bei den Grosseltern.						
a) bei diesen allein	—	—	—	—	—	—
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	—	—	—	—	—	—
2. Erblichkeit b. Geschwistern der Eltern.						
a) bei diesen allein	3	—	1	—	—	4
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	2	—	—	—	—	2
3. Erblichkeit bei anderen Verwandten.						
a) bei diesen allein	—	—	—	—	—	—
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite . . . , . .	4	—	—	—	—	4
	9	—	1	—	—	10

C. Collaterale Erblichkeit. Belastende Momente.

Grad der Verwandtschaft.	1. Geistes- u. Gehirn-krank-heiten.	2. Nerven-krank-heiten.	3. Trunk-sucht.	4. Selbst-mord.	5. Auffal-lende Cha-raktere.	
1. Erblichkeit bei Geschwistern.						
a) bei diesen allein	—	—	2	—	—	2
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite , ...	5	3	2	—	2	12
2) Erblichkeit bei Kindern.						
a) bei diesen allein	—	—	—	—	—	—
b) daneben Erblichkeit von anderer Seite	—	—	—	—	1	1
	5	3	4	—	3	15

Aus den vorstehenden Tabellen ergiebt sich erbliche Belastung durch den Vater in 14 Fällen, in 45,1 pCt. der sämmtlichen Fälle (in 33,2 pCt. bei den Männern), und zwar bildet Trunksucht 9 mal das belastende Moment, in 29 pCt. aller Fälle (in 22 pCt. bei den Männern), Geistes- und Gehirnkrankheiten 3 mal, Nervenkrankheit 1 mal, auffallender Charakter 1 mal. Erbliche Belastung durch die Mutter ist nur in 4 Fällen angegeben, also in 12,9 pCt. der Fälle (in 13,6 pCt. bei den Männern); 2 mal kommt Trunksucht (6,5 pCt. gegen 3,8 pCt. bei den Männern), 2 mal Geisteskrankheit in Betracht.

Irgend ein belastendes Moment findet sich bei Berücksichtigung aller Combinationen, wie das oben geschehen ist:

beim Vater 14 mal,
bei der Mutter 4 mal; zusammen 18 mal (direkte Erblichkeit);
bei Onkel und Tante 6 mal,
bei entfernteren Verwandten 4 mal; zusammen 10 mal (indirekte Erblichkeit);
bei Geschwistern 14 mal,
bei Kindern 1 mal; zusammen 15 mal (kollaterale Erblichkeit).

Speciell Trunksucht finden wir bei den Eltern 11 mal, bei Geschwistern der Eltern 1 mal, bei Geschwistern 4 mal, also im Ganzen 16 mal; Geistes- und Gehirnkrankheiten 19mal, Nervenkrankheiten 4mal, auffallende Charaktere 4 mal. Somit erscheinen unter den 43 Vererbungsfactoren, die sich auf 20 Trinkerinnen vertheilen, Geistes- und Gehirnkrankheiten (44,2 pCt.) und Trunksucht (37,2 pCt.) als die wichtigsten; Nervenkrankheiten und auffallende Charaktere spielen mit je 9,3 pCt. eine weniger bedeutende Rolle. — Einer Mutter starben 5 Kinder an Krämpfen, einer anderen 2 an Meningitis; diese Fälle sind in den obigen Angaben nicht berücksichtigt.

7. Alkoholismus und Vita sexualis. Fast in einem Drittel der Fälle sind Anmerkungen zu machen in Bezug auf die Vita sexualis. Zunächst lässt sich wohl vermuthen, dass dieselbe bei der Bordellhalterin und bei der Kupplerin nicht unbefleckt sein wird. 3, die als sexuell sehr aufgeregt und erotisch geschildert werden, sind eigentlich als „Puellae publicae" zu zählen. Die Schlimmste unter ihnen wurde von der Polizei als aufgefangene Dirne im Gewahrsam gehalten; „sie wurde betrunken abgefasst, als sie im Begriff stand, Unzucht mit einem Mann zu treiben." Nach mehrtägiger Haft aus dem Dirnenarrest entlassen, entkleidete sie sich ganz in einer Wirthschaft und geberdete sich wie toll. Eine andere hatte „Umgang mit Männern", als sie kaum menstruirt war. Auch die dritte verkehrte mit anderen Männern, soll sie zum Beischlaf aufgefordert haben. Eine andere Frau unterhielt nach einander zwei Liebesverhältnisse; der Mann scheint freilich auch eins gehabt zu haben mit einer Kellnerin. Noch eine Frau ist jetzt „solid", „sie liess sich nur einmal mit einem anderen ein." In einem schweren, nicht geheilten Fall von Alkoholismus, der den besseren Ständen angehört, zeigt sich ziemlich starker Erotismus; die Patientin ist unangenehm erotisch dem Arzt gegenüber und stieg Nachts zur Wärterin ins Bett, um sie abzuküssen; die Wärterin, die sie beim Onaniren ertappt, soll nichts Schlechtes von ihr denken: „es sei das erste Mal." Die Angabe: geschlechtlich sehr stark aufgeregt, findet sich noch einmal bei einer Patientin, aber sonst nichts Belastendes. Eine Patientin zeigte sich kokett, erotisch, ausgelassen, als sie in der Anstaltsküche half; bei Concerten suchte sie Verkehr mit einem Patienten I. Klasse. — Eine Frau war nie menstruirt, soll sonst solid gewesen sein. Der Fall betrifft die verwittwete Lumpensammlerin, eine alte Schnapstrinkerin, die aber mit ihrem Mann in angeblich guter Ehe gelebt hatte. Ueber die Ursache der Amenorrhoe sind keine Vermuthungen ausgesprochen.

8. Alkoholismus und Epilepsie. Epileptische bezw. epileptiforme Anfälle sind bei 5 von den 31 Frauen beschrieben, also in mehr als 16 pCt. der Fälle; es scheint sich in allen diesen Fällen um „Alkoholepilepsie" zu handeln. In 2 Fällen sind die Angaben etwas dürftig; das eine Mal wird nur ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, das andere Mal werden nur kurz „epileptiforme Anfälle" angeführt. Wenn wir diese beiden Fälle als zweifelhaft betrachten, so kamen nur 3 sichere Fälle von Alcoholepilepsie auf 31 Patientinnen, das würde 9,7 pCt. ergeben. In diesen 3 Fällen werden multiple (8, 6, 4) Anfälle angegeben und zum Theil ausführlicher beschrieben.

Fall 1. Schäumen, Knirschen mit den Zähnen, Dyspnoe, Cyanose, Zuckungen im rechten Facialis, ebenso am rechten Arm und an beiden Beinen; der Anfall dauert 3 Minuten; es erfolgen innerhalb 2 Stunden noch 7 Anfälle.

Fall 2. Patientin fällt plötzlich vom Stuhl; weite, starre Pupillen, bewusstlos, Bewegungen der Arme, erst allmälig erwachend; amnestisch in Bezug auf den Anfall. Noch 3 solche Anfälle treten auf in kürzeren und längeren Zwischenräumen (1—6 Wochen); öfter leichtere oder schwerere Schwindelanfälle, etwa alle 8 Tage mehrstündiges heftiges Kopfweh. Später in einem

Monat noch 2 Anfälle; vorher Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, grosse Gereiztheit; nachher Kopfschmerz und einige Stunden Somnolenz.

Fall 3. Ein epileptischer Anfall im letzten Herbst wird auf Potatorium zurückgeführt, zweiter Anfall im darauffolgenden Februar, dritter und vierter Anfall Mitte Mai. Patientin that beim letzten Mal einen schweren Fall und ist sehr schwach seitdem.

Alle drei sind Schweizerinnen; die eine Hausfrau, die andere Wirthin, die dritte Landwirthin; sie stehen im Alter von 35—40 Jahren, sind verheirathet; bei einer ist eine zweite Aufnahme verzeichnet. Der Vater der einen war Potator, in den beiden anderen Fällen wird Heredität negirt, resp. es ist solche nicht bekannt. Bei der einen ist über die Vita sexualis nichts bemerkt; die andere hatte 2 Aborte und von ihren 8 Kindern starben 6, aber Zeichen von Lues sind nicht gefunden; die dritte ist geschlechtlich sehr stark aufgeregt. Die eine liebte Spirituosen schon früher, trank unmässig seit 10 Jahren, hatte häufig einen Rausch; vor dem Anfall trank sie 2 l schlechten Wein, keinen Schnaps. Die zweite hat seit einem Jahr immer ein alkoholisches Getränk vor sich, trinkt täglich 3—4 l Bier und 2—3 Glas Wein, keinen Schnaps. Die dritte Patientin trinkt viel, ist aber niemals wirklich berauscht; über die Dauer der Trinkexcesse und die Menge der Getränke ist nichts bemerkt. Die erste Patientin litt an Schlaf- und Appetitlosigkeit, war böse im Rausch, warf Gegenstände nach ihrem Mann, ging einmal mit einem Messer auf ihn los; die Diagnose lautet chronischer Alkoholismus mit Epilepsie. Patientin wird schliesslich einsichtig und verspricht Besserung. Bei der Wirthsfrau zeigt sich Gedächtnissabnahme, sie ist anämisch, hat viel Kopfweh auf dem Scheitel, zuweilen Morgens Erbrechen. Es wird eine organische Form angenommen auf alkoholischer, vielleicht auch luetischer Grundlage. Auf Wunsch des Mannes wird sie „gebessert" entlassen. — Die Landwirthin ist nicht mehr wahrheitsliebend, sie ist auch böse, wenn sie getrunken hat. Diagnose: Alkoholismus und Delirium tremens im Anschluss an epileptische Anfälle. Sie wird nach Hause genommen, will vom blauen Kreuz nichts wissen, sieht aber ein, dass der Alkohol ihr schädlich ist.

9. Ursachen der Trunksucht. Forschen wir den Ursachen der Trunksucht in unseren Fällen nach, so lassen sich aus dem Vorhergehenden zwei ursächliche Momente schon in ihrer Wichtigkeit erkennen: Beruf und erbliche Belastung. Wir fanden in fast der Hälfte der Fälle Berufsarten, die zum Trinken Gelegenheit und Veranlassung geben, in mehr als der Hälfte der Fälle erbliche Belastung, Trunksucht als belastendes Moment 16 mal. Oefter treffen beide Momente zusammen bei einer Patientin. Die erbliche Belastung machte sich auch sonst geltend: eine Patientin hatte schon im 14. Jahre einen Anfall von psychischer Störung, 2 waren von jeher nervös, 3 mal wird Psychopathie, 1 mal congenitaler Schwachsinn in der ärztlichen Diagnose erwähnt; von einer wird gesagt, dass sie von jeher eine liederliche Dirne war. Was andere Ursachen der Trunksucht betrifft, so hatten in einem Fall die Eltern eine Wirthschaft gehabt; in einem anderen zogen die Eltern als Zuckerbäcker auf Märkten umher; in einem weiteren Fall kochte die Betreffende nicht selbst, sondern as-

in einer Wirthschaft. In 3 Fällen wird mangelhafte Erziehung hervorgehoben. Wegen krankhafter körperlicher Zustände kamen 2 auf eigenen Antrieb zum Trinken; die eine suchte starke Zahnschmerzen damit zu vertreiben, eine andere hoffte ihren durch Blutverlust geschwächten Zustand dadurch zu verbessern. In 2 Fällen wurde ärztliche Verordnung das auslösende Moment bei erblich belasteten Patientinnen; der einen wurde Magenbitter vom Arzte verordnet, die andere wurde nach einer Geburt von Arzt und Hebamme angeleitet, zur Stärkung Bier zu trinken. In 2 Fällen spielt Kummer über die Untreue des Mannes, in einem Fall die Scheidung vom ersten Mann eine Rolle. Prekäre ökonomische Lage können wir eigentlich in keinem Fall als ursächliches Moment constatiren; die Lumpensammlerin, welche 6 Jahre auf einer unheizbaren Winde gewohnt hat und von ihrer Schwester in höchst desolatem Zustande angetroffen wurde, war schon seit 17 Jahren Schnapstrinkerin, und ihre schlimme Lage war wohl nicht Ursache, sondern Folge der Trunksucht.

10. Dauer der Trinkexcesse. Ueber den Beginn des Genusses bezw. des Missbrauchs geistiger Getränke ist in 10 Fällen keine Angabe gemacht. 3 tranken „von jeher", 6 „seit Jahren", 1 seit 17 Jahren, 8 seit 3—10 Jahren, nur 3 erst seit 1—$1^1/_2$ Jahren. Besonders eine Wirthsfrau, deren Mutter trank, hatte sich nach dem Arztzeugniss in sehr kurzer Zeit zu einer „grandiosen Potatrix" entwickelt.

11. Art und Menge der alkoholischen Getränke. Ueber die Art der Getränke ist 4 mal nichts gesagt. Wein allein ist 2 mal, Wein und Bier 3 mal angegeben, Schnaps (resp. Cognac) allein 4 mal; Wein und Schnaps (bezw. Cognac, Rum, Magenbitter, Kirsch- und Zwetschenwasser) 8 mal, Wein, Obstwein und Schnaps 2 mal, Wein, Bier und Schnaps 5 mal, Bier, Obstwein und Schnaps einmal, Wein, Bier, Obstwein und Schnaps einmal, ebenso einmal Wein, Bier, Schnaps, Magenbitter, Cognac, denaturirter Spiritus. Was die Menge anbetrifft, so stehen die Leistungen der Frauen denen der Männer doch im Ganzen erheblich nach. Die eine trinkt einige Gläschen Schnaps, daneben Obstwein, eine andere bringt es auf einen Schoppen Schnaps, eine dritte auf $^1/_2$ l, dazu noch Bier und Obstwein, eine vierte, die anfangs mit $^3/_4$ l die ganze Woche ausreichte, consumirt dieses Quantum später täglich, dazu eine grosse Flasche Wein und noch Bier. Eine Patientin trinkt täglich 3 bis 4 l Rothwein, ausserdem Cognac und Kirschwasser, eine andere sogar 5—6 l Wein; bei anderen wird das Tagesquantum nur auf 2—$2^1/_2$ l Wein angegeben. In einem Fall rechnet der Mann seiner Frau einen Weinconsum von fast 400 l in 3—4 Monaten nach. Eine, die auch colossale Mengen Obstwein vertilgte, soll allein beim Essen 2 l Bier getrunken haben. Bei der Liebhaberin von denaturirtem Spiritus sind ausser diesem und Schnaps 2 l Wein und 3 l Bier als Tagesquantum notirt. Verschiedentlich finden sich Angaben, wie sich die Betreffenden ihr Lieblingsgetränk auf raffinirte Art und Weise zu verschaffen wissen, wie sie Flaschen und Gläser in Kasten, Nebenstuben und Kellern verborgen halten. Nach der Lebensstellung und den Finanzen wechselt natürlich die Form; so hat die eine ständig die Schnapsflasche in der Tasche, die andere trinkt nur schwere Weine und liebt Thee und Erdbeeren mit Cognac; in Be-

zug auf die Folgen kommt es auf's Gleiche hinaus: beide kommen an chronischem Alkoholismus schwer erkrankt in Burghölzli zusammen.

12. Trunkenheit, Intoleranz gegen Alkohol. 10 mal findet sich diesbezüglich keine Angabe, 15 mal wird häufige vollständige Betrunkenheit angegeben, 2 sind nur hie und da, von Zeit zu Zeit betrunken, 2 sind nie wirklich berauscht, 2 fröhnen ihrer Leidenschaft heimlich im Keller. Intoleranz gegen Alkohol entwickelte sich bei 2 Patientinnen, dagegen heisst es von einer anderen, dass sie schliesslich uncontrollirbare Mengen vertragen konnte. Mehrere sind täglich betrunken, 2 oft schon Mittags, eine lag meist betrunken im Bett, die Kinder besorgten den Haushalt. Bei einer Patientin fallen die Trunksuchtsanfälle dipsomanischer Art, die mit vollständiger Betrunkenheit enden, öfter mit den Menses zusammen. Ebenso trat bei einer anderen die Sucht zum heimlichen Trinken zur Zeit der Menstruation auf, letztere befand sich oft monatelang ohne Unterbrechung in einem dem pathologischen Rausch ähnlichen Zustand mit Tobsuchtsanfällen.

13. Nachtheilige Folgen für Körper, Geist und Gemüth. Es sind verzeichnet: Störungen im Schlaf 15 mal, Beängstigungen 2 mal, Unruhe 2 mal, Aufgeregheit und Reizbarkeit 3 mal, Depression 2 mal, wechselnder Gemüthszustand 5 mal, Abnahme des Gedächtnisses 6 mal, Störungen im Appetit 12 mal, Diarrhoe und Obstipation je einmal, Erbrechen 5 mal (Vomitus matutinus 2 mal, einmal galliges Erbrechen bei Migräne), Magenkatarrh 4 mal, Gelbsucht 2 mal, Kopfweh 7 mal, Schwindel 3 mal, Anämie 4 mal, Störungen der Periode (Dysmenorrhoe, Menorrhagie) 3 mal, schwere sowie Früh- und Fehlgeburten 3 mal (jedes Mal mehrmals wiederholt), Lungenemphysem 2 mal, Bronchitis 3 mal, Zeichen von Herzdegeneration 3 mal, vergrösserte und harte Leber einmal, starkes Fettpolster 2 mal, Rheumatismus einmal, eine Patientin zog sich durch einen Sturz aus dem Fenster einen Splitterbruch des Unterschenkels zu.

Das Aeussere war in 7 Fällen kennzeichnend: versoffenes, gedunsenes Gesicht, vernachlässigte Körperpflege, saloppe Kleidung, gemeines Exterieur, Pediculi vestimentorum. Obscöne Reden werden geführt, gemeine Ausdrücke gebraucht. Abstumpfung der feineren Gefühle wird 11 mal constatirt: die, welche früher gutmüthig war, wird jetzt roh, eine andere wird hart im Gemüth, eine dritte ist brutal uud grob. Es treten hervor Charakterdefecte, Erlöschen des Mitgefühls, Ehrgefühls und Schamgefühls, Streitsucht, rechthaberisches, gewaltthätiges Wesen. Bei 4 Frauen geht die Wahrheitsliebe verloren, und Hang zur Lüge tritt hervor, besonders die eine ist als „entsetzlich verlogen" geschildert. Eine verübt einen Diebstahl; obgleich sie ertappt wird, versucht sie es noch ein anderes Mal. Was von einer Patientin gesagt ist, dass sie „unglücklich, freudlos" war, passt noch für Viele! Jedenfalls ist obiges Bild noch sehr unvollständig. Die auf das Delirium tremens und die anderen alkoholischen Psychosen zu beziehenden Symptome, körperliche Leiden, die sich nicht direct aus der Trinkerleidenschaft herleiten liessen, Dinge, welche die Betreffenden in Conflict mit dem Strafgesetz brachten, sind hier nicht berücksichtigt.

14. Nachtheilige Folgen in Bezug auf die Familien- und Eheverhältnisse. In 9 Fällen findet sich nichts auf diese Verhältnisse Bezügliches. 3 mal waren die Ehe- und Familienverhältnisse trotzdem angeblich gut und friedlich. 19 mal herrscht Zank, Streit und Zwietracht. Dass die jetzt zank- und streitsüchtige Frau früher friedfertig, ruhig, leidenschaftslos und die Ehe früher glücklich war, ist verschiedentlich bemerkt. In 5 Fällen *prügelt* der Mann die betrunkene Frau, von der Macht des Stärkeren Gebrauch machend, nicht als der sittlich Höherstehende, denn er ist auch öfter ein Trinker und liederlicher Mensch. In einem Fall, als die Prügel die Frau nicht bessern und auch nicht vertreiben, giebt ihr der Mann, um sich loszukaufen, 3000 Franken, „damit sie nicht wieder käme". Sehr gemüthlich und ganz ungefährlich ist immerhin das Zusammenleben mit einigen von diesen Frauen nicht; die eine (schon oben erwähnte) Patientin warf Gegenstände nach ihrem Mann und ging mit einem Messer auf ihn los; eine andere drohte, die Kinder umbringen zu wollen, hinterging ihren Mann, war wüthend wegen geringfügiger Kleinigkeiten, zerschlug Geschirr und Fensterscheiben, hatte Streit mit allen Leuten; noch eine andere war im Rausch auch gewaltthätig gegen ihren Mann, zeigte sich herzlos gegen die Angehörigen; eine benahm sich wie eine „Furie", hat ihrem Mann schon gedroht, sie schlage ihm das Beil an den Kopf; eine andere, die von ihrem Mann geschlagen wird, vergilt Gewaltthat mit Gewaltthat, wirft eine Lampe nach ihm, bedroht ihn mit einer eisernen Schaufel, will mit einer Axt die Thür einschlagen. So schafft der Sorgenbrecher „Alkohol" in den Ehen, besonders wenn beide Theile trinken, die traurigsten, hässlichsten Zustände.

15. Nachtheilige Folgen in Bezug auf die ökonomischen Verhältnisse. Ueber diesen Punkt ist in 13 Fällen nichts bemerkt; in 10 Fällen sind dieselben ordentlich oder auch gut. 4 mal sind die Verhältnisse sehr dürftig: „zurückgekommen", „schlecht durch die Frau", heisst es ausdrücklich. Noch 4 andere Frauen vernachlässigen ihre häuslichen Pflichten: die eine ist arbeitscheu geworden, eine andere kümmert sich betrunken um nichts, eine dritte vernachlässigte das Hauswesen, gab mehr aus, als recht war, war faul seit einiger Zeit, eine vierte versetzte oft Hausgeräthe, um Geld zu bekommen. Den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen sicher die dürftigen Angaben über diesen Punkt bei Weitem nicht!

16. Konflikte mit Polizei und Strafgesetz. Mit dem Strafgesetz kamen 3 in Konflikt: 2 wegen Kuppelei und eine wegen falscher Angaben beim Betteln; letztere sagte immer dieselben Lügen, obschon sie 6 mal deswegen bestraft wurde. In Polizeigewahrsam wurden 2 genommen: 1 wegen Trunksucht und Unzucht, eine wegen Tobens.

17. Diagnose. In den Diagnosen tritt eine ziemliche Mannigfaltigkeit hervor. Chronischer Alkoholismus mit Delirium tremens: 11 Fälle; einer mit Variola complicirt, einer bei congenitalem Schwachsinn. Ein schwerer Fall erweckte erst Verdacht auf Paralyse; eine Patientin sprang im Verfolgungswahn aus dem ersten Stock auf die Strasse hinunter; eine andere hat auch ein Kephalhaematom und Sugillationen an den Beinen aufzuweisen. —

Chronischer Alkoholismus ohne Delirium tremens: 6 Fälle: darunter 2 mit Psychopathie; in einem Fall Selbstmordideen und Eifersuchtswahn, in einem anderen Conamen suicidii mit Kohlendampf. Dementia alcoholico-senilis mit Delirium tremens: 2 Fälle; chronischer Alkoholismus mit Epilepsie, Delirium tremens im Anschluss an epileptische Anfälle: je 1 Fall; alkoholischer Wahnsinn: 2 Fälle: alkoholische Melancholie, alkoholisches Irresein, Dipsomanie bei Psychopathie: je 1 Fall.

Bei einer Patientin lauten die Diagnosen bei den verschiedenen Aufnahmen: a) alkoholische Manie; b) Delirium tremens, c) acute Verwirrtheit auf alkoholischer Basis (sie schnürte sich mit einem Tuch den Hals zu). Organische Form auf alkoholischer (? luetischer) Basis, Psychose mit Athetose ex alkohol: je 1 Fall; im letzteren Fall: Lähmungserscheinungen im Gesicht, fibrilläre Zuckungen an allen Extremitäten, alkoholische Bewegungen an Armen und Händen, Fehlen der Patellarreflexe, Inkontinenz.

Schliesslich sind noch 2 alkoholische Psychosen vorhanden, beide mit Selbstmordtrieb; die eine Patientin wollte öfter ins Wasser gehen oder sich erhängen, sie ist deprimirt, ängstlich, klagt über Druck in der Herzgegend, ein schlechtes Gewissen und innere Unruhe quälen sie, sie hat Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Geruchs, zeigt keine Hemmung; die andere machte nach einer Geburt ein Conamen suicidii, war schon früher in einer Irrenanstalt.

18. Behandlung und Heilungen. Was die Heilresultate anbetrifft, so sind wirklich brauchbare Angaben nicht immer zu machen, da verlässliche Nachrichten aus späterer Zeit meist fehlen.

Bei der symptomatischen Behandlung wird in den früheren Jahren neben narkotischen Mitteln wie Chloralhydrat, Sulfonal, Opium, Morphium in den üblichen Dosen zuweilen auch Bier und Wein verwendet; später wird meist vom ersten Tage an „Wasserregime" beobachtet; einmal wurde künstliche Ernährung nothwendig, öfter Deckelbad und Einwicklung. In 3 Fällen kommt die Suggestionstherapie mit zur Anwendung — in diesen Fällen ohne dauernden Erfolg.

Die Heilresultate lassen sich — wie schon erwähnt — nicht genau feststellen. Von 28 (von den 31 Patientinnen starben 2, und über eine fehlt jede Auskunft) sind in 14 Fällen Recidive constatirt oder doch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen. 3 werden in Anstalten versorgt, 6 trinken wieder. 2 wollen weder nach Ellikon noch ins blaue Kreuz, und der Mann ist ganz einsichtslos, 3 Frauen werden von den einsichtslosen Männern nach zu kurzem Aufenthalt in der Anstalt „gebessert" nach Hause genommen. — In 6 „geheilt" entlassenen Fällen wird das Vorhandensein von Einsicht und Reue bezw. die übernommene Abstinenzverpflichtung angegeben; spätere Nachrichten fehlen; wir wissen nicht, ob die Heilung von Dauer war, oder ob Recidive eintraten. Ebenso steht es mit 4 anderen Fällen, wo auch die Betreffenden beim Fortgang aus der Anstalt Einsicht in die Schädlichkeit des Alkohols erlangt und Besserung versprochen, bezw. eine Abstinenzverpflichtung unter-

schrieben hatten; wir wissen aber wieder nicht, ob die guten Vorsätze von Bestand waren. Nur von 4 Patientinnen haben wir aus letzter Zeit sichere und einigermassen befriedigende Kunde: von 2 Frauen hörten wir, es ginge ordentlich mit ihnen, abstinent wären sie aber nicht; aller Sorgen für die Zukunft sind wir also bei diesen beiden nicht enthoben; eine Patientin hält sich gut, eine andere kam nach Ellikon und wurde auch geheilt. Somit sind von 28 Patientinnen 2 geheilt, 2 gebessert, 10 zweifelhaft, aber aus der Behandlung mit günstiger Prognose entlassen; 14 sind ungeheilt oder zweifelhaft, alle mit ungünstiger Voraussage. Wir können also nur bei 14,3 pCt. der Fälle mit Sicherheit einen guten Erfolg der Therapie nachweisen. Das ungünstige Resultat erklärt sich zum Theil daraus, dass wir wegen der geringen Zahl der Patientinnen auch diejenigen aus den früheren Jahren in die Rechnung einbezogen haben. Anderseits ist es ja bekannt, dass die durchschnittliche Qualität der Trinkerinnen eine noch schlechtere ist als die der Trinker, und dass folglich auch die Prognose für Frauen, welche sich der Trinkleidenschaft ergeben, eine noch trübere ist. Unsere Heilresultate liefern wenigstens den Beweis, dass bei manchen Trinkerinnen vollständige Heilung doch möglich ist.

19. Todesfälle. 2 Todesfälle sind zu verzeichnen. 1 Fall von Delirium tremens mit Variola kam ins Pockenhaus und starb dort. —

Ausserdem machte am Tage der Aufnahme in die Anstalt eine 39jährige Rentiersfrau, die früher Morphinistin war, Exitus. Dieselbe hatte grosse Unruhe, Sinnestäuschungen, Verwirrtheit, krampfartige Bewegungen des Kopfes und der Glieder gezeigt. Nach dem Bade collabirte die Patientin; Excitirung mit Campher war ohne Erfolg. Bei der Section im pathologischen Institut wurde der Verdacht auf Vergiftung nicht bestätigt; Lebericterus und hochgradige Fettleber wurden gefunden.

B. Trinkerheilstätte Ellikon.

Die Statistik der Alkoholisten von der Irrenheilanstalt Burghölzli soll nun — besonders in Bezug auf die Heilresultate — ergänzt werden durch einen Auszug aus den Jahresberichten der Trinkerheilstätte Ellikon a. d. Thur (Kt. Zürich).

Die Anstalt wurde am 1. Januar 1889 eröffnet, sie dient also schon über 7 Jahre ihrem wichtigen Zweck. Die Bedeutung und Nothwendigkeit von Trinkerasylen ist in Forel's ausführlichem Referat „Die Errichtung von Trinkerasylen und deren Einfügung in die Gesetzgebung" überzeugend dargelegt, und auch im zweiten Jahresbericht von Ellikon heisst es: „Es ist nicht schwer, die Vorzüge dieser Behandlung gegenüber derjenigen in Irrenanstalten oder gar in Correctionshäusern einzusehen. Vor allem ist sie einheitlich auf ihren Specialzweck concentrirt, was in den beiden genannten Anstaltskategorien nicht der Fall sein kann. Hausvater, Hausmutter und Angestellte sind überzeugte Abstinenten und müssen es sein. In einer Irrenanstalt fühlt sich der Trinker als gescheiter Held unter geistig Schwachen. Er wird unzufrieden und langweilt sich, klagt, er gehöre nicht unter solche Schwerkranke. Aerzte und

Wärter haben dort für andere, für die Irrenanstalt wichtigere Dinge ihre Gedanken nöthig. Der Trinker kann somit unmöglich mit der nötigen Aufmerksamkeit verfolgt werden, und es fehlt ihm auch das nothwendige Beispiel der Abstinenz bei seiner Umgebung. In die Correctionsanstalten gehört nur der unverbesserliche, angeboren moralisch defecte Trinker. Die anderen Trinker werden dort nur entmuthigt, demoralisirt, des Restes ihres Ehrgefühls beraubt". Es genügt eben für eine bedeutende Anzahl Trinker die Vereinsthätigkeit zunächst nicht; für solche muss eine längere Entwöhnungscur — also am besten in einem Trinkerasyl — vorangehen. Die totale Abstinenz aller alkoholhaltigen Getränke auf Lebenszeit bildet in Ellikon die Grundlage der Heilmethode, aber eine moralische Einwirkung und Erziehung geht mit der Abstinenz einher. Sämmtliche Anstaltsbewohner enthalten sich selbstverständlich von jedem alkoholischen Getränke. Die aufgenommenen Pfleglinge verpflichten sich bei ihrem Eintritt, eine bestimmte Zeit in der Anstalt zu verbleiben und sich der Hausordnung und der angeordneten Beschäftigung zu unterziehen. Der Hausvater bemüht sich, die Pfleglinge von der Nothwendigkeit einer definitiven totalen Aenderung ihrer späteren Lebensweise auf Grund der totalen Abstinenz zu überzeugen und sie zur Unterschrift einer Abstinenzkarte, resp. zum Eintritt in einen Mässigkeitsverein bei ihrer Entlassung zu bewegen. Die Behandlung der Pfleglinge besteht also ausschliesslich in der Gewöhnung an vollkommene Abstinenz von allen alkoholhaltigen Getränken und an eine geordnete Beschäftigung und Lebensweise. Natürlich gilt der Grundsatz, dass die Trunksüchtigen als Kranke zu behandeln sind. „Gewohnheitstrinker sind nicht willensfreie Menschen, welche sich vorsätzlich in betrunkenen Zustand versetzen, sondern kranke Vergiftete, deren Wille geknebelt ist. Sehr viele sind in Folge Vererbung und nervöser Constitution von vorne herein durchaus unfähig, im Alkoholgenuss mässig zu bleiben; bei denselben wäre von Anfang ihres Lebens an die absolute Alkoholabstinenz einzig mit einem richtigen Lebenswandel vereinbar gewesen. Die Meisten sind einfach zu schwach gewesen, um den Verführungen, dem Hohn, dem Wirtshausleben zu widerstehen. Eine grosse Anzahl von Haus aus gute Menschen sind durch die Trunksucht roh, gemein, verlogen und schlecht geworden. Nicht alle Trinker sind für verfehlte, schlechte Charaktere zu halten. Es giebt darunter recht gute, tüchtige, sogar vortreffliche Menschen, welche nur an dieser einen Schwäche litten und durch dieselbe moralisch und körperlich zu Grunde gerichtet schienen; durch die Abstinenz jedoch wieder vollständig umgewandelt werden. Auf der anderen Seite ist die Trunksucht oft die Folge von tief angeborenen moralischen Defecten, Falschheit, Verlogenheit, Gefühl- und Gemüthslosigkeit, oder mit diesen perversen Charaktereigenschaften verbunden. Solche Fälle bieten sehr wenig Aussicht auf Heilung." Ordnung, Pünktlichkeit, Reinlichkeit wird im Anstaltsleben streng durchgeführt — den Pfleglingen als Vorbild für die Reorganisation ihres künftigen Familienlebens. „Beschäftigung ist eins der wichtigsten Heilmittel; Fälle, bei welchen die Faulheit noch tiefer liegt als die Trunksucht, sind schlimm." Im Sommer wurden die Männer mit Gartenbau und Landwirthschaft sowie mit Grabarbeiten für die Neubauten der Anstalt beschäftigt.

ferner wurden von einzelnen Pfleglingen, die eine Profession gelernt hatten, manche Arbeiten am Neubau selbst besorgt; im Winter beschäftigte man sie anfangs mit Korbflechterei, später mit Bearbeitung von Rohrabfall zu Thürvorlagen. 3 bis 6 Tage nach der Aufnahme beobachtet man bei den meisten der gewöhnlich auch körperlich recht heruntergekommenen Kranken die Wiederkehr des verloren gegangenen Appetits, bald eine Besserung der Kräfte des Körpers und des Nervensystems unter dem Einfluss einer kräftigen und reichlichen Kost, der Bewegung in frischer Luft, der geordneten Beschäftigung und Zeiteintheilung. Nie beobachtete man die schlimmen Folgen, die nach dem Volksglauben eintreten sollten, von der plötzlichen Entziehung des Alkohols. Der Gesundheitszustand war durchweg ein vortrefflicher, die Pfleglinge verrichteten die anstrengendsten Landarbeiten viel leichter und besser als früher, die Kräfte und das Aussehen bessern sich zusehends bei der totalen Abstinenz. Langsamer erholen sich die Functionen des Geistes. Doch hebt sich die Stimmung oft bald, die Pfleglinge thauen auf von ihrem gedrückten Wesen, und der Hausvater hat oft die Erfahrung gemacht, das die zum Zweck des heimlichen Verlassens der Anstalt verstckt gehaltene Baarschaft nach einigen Tagen unaufgefordert zur Aufbewahrung abgegeben wurde. Bis eine ungeheuchelte Einsicht in das Verderbliche des Wirthshauslebens und des Müssigganges sich Bahn brechen will, bis die tiefen moralischen Schäden, namentlich der Hang zur Unwahrheit, eine fast regelmässige Folge des übermässigen Trinkens, sich ausgeglichen haben, und bis der Wille so gekräftigt ist, dass der ehemalige Trinker auch wirklich so handeln kann, wie er auf Grund seiner neu gewonnenen Einsicht es für gut findet, vergehen meist viele Monate. Forel sagt hierüber an einer Stelle seines oben erwähnten Referates: „Wir können regelmässig in Ellikon die langsame, allmälige Heilung des chronischen Alkoholismus im Verlauf von Monaten beobachten. Wir sehen, wie der Charakter des anfangs verstockten, einsichtslosen, reizbaren, verschlagenen Pfleglings sich ganz langsam unter dem Einfluss der totalen Abstinenz ändert. Er wird aufrichtiger, zutraulicher, ruhiger, einsichtiger. Wenn er ganz geheilt ist, manchmal nach 8, nach 12 Monaten, begreift er oft garnicht mehr, wie er früher hat so einsichtslos, so verblendet, so verlogen und verdreht in seinen Anschauungen sein können. Seine ganze Ethik baut sich wieder auf, wenn sie früher vorhanden war. Es ist in hohem Grade interessant, diesen langsamen, der Medicin früher so gut wie unbekannten Heilungsprocess Schritt für Schritt zu verfolgen, und den ehemaligen Lumpen und verschlagenen Lügner, später Jahre lang, meistens für immer als Freund, oft als ehrenwerthen, edlen Menschen kennen zu lernen. Erst wenn man eine Reihe solcher Menschen in ihren beiden Lebensabschnitten kennen gelernt hat, begreift man klar, dass die Trunksucht eine Gehirnkrankheit ist.“ Nach Ueberwindung der ersten Einsichtslosigkeit sind die Pfleglinge durchschnittlich gern in Ellikon, die Entlassenen bewahren meist der Anstalt ein dankbares Andenken. Das ist sehr wichtig für die dauernde Heilung, denn auch nach der Entlassung ist eine moralische Einwirkung neben der Pflege eines dauernden freundschaftlichen Verhältnisses noch von grosser Wichtigkeit. Diesem dienen besonders die Be-

suche in der Anstalt seitens der Pfleglinge und die Besuche bei den Pfleglingen seitens des Hausvaters. So besuchte der Hausvater 1892 26 Entlassene und im folgenden Jahr 35; überall wurde er sehr gut aufgenommen, auch von den Rückfälligen; die Geheilten wurden in der Enthaltsamkeit bestärkt, einige nicht ganz Zuverlässige oder Rückfällige wieder zu ihr zurückgeführt. Die Besuche der Pfleglinge in der Anstalt wurden immer zahlreicher: 1890: 11, 1891: 25, 1892: 35, 1893: 61 und 1894: 80. „Ich möchte wieder einmal heim nach Ellikon", so kündigte eine Frau ihrem Mann den Wunsch, dem Asyl einen Besuch abzustatten, an. Auch brieflich bekunden viele ihre Anhänglichkeit an die Anstalt, die sie wieder zu tüchtigen Menschen gemacht hat, und ihr Glück in der wiedererlangten Gesundheit und Lebensstellung. Ein letztes wichtiges Glied in der Behandlung ist der durch die Initiative des des Hausvaters Ende 1894 gegründete Verein ehemaliger Pfleglinge der Trinkerheilstätte Ellikon „Sobrietas". Er soll folgenden Zwecken dienen: a) die ehemaligen Pfleglinge der Heilstätte unter sich zu verbinden; b) sich gegenseitig in der Abstinenz zu bestärken und in Bezug auf die Beobachtung völliger Enthaltsamkeit zu controliren; c) durch Wort und That für den Abstinenzgrundsatz Propaganda zu machen und namentlich Trinkern nachzugehen und sich derselben anzunehmen; d) Trinker und Trinkerinnen zu veranlassen, in einer Trinkerheilstätte Heilung zu suchen. Was die Aetiologie der Trunksucht anbetrifft, so werden in den Jahresberichten folgende Ursachen aufgezählt: 1. die Versuchungen durch die Unzahl der Wirthshäuser; 2. der stille Trunk zu Hause durch Kellervorräthe; 3. Aerger, Unglück, Armut, die man verscheuchen will, in Wirklichkeit aber verschlimmert; 4. ärztliche Verordnung; 5. am häufigsten der auf tiefem Vorurtheil eingewurzelte Glaube, der Alkohol sei zum Leben unbedingt nothwendig etc; 6. vererbte Anlage zur Trunksucht und abnorme Charaktereigenschaften (Psychopathie). Als Ursache der Rückfälle ist der oft zu kurze Aufenthalt in der Anstalt zu nennen. 3 Monate sind fast immer zu wenig. Unter allen Umständen nimmt die Zahl der wirklichen Heilungen im gleichem Maasse zu, wie die durchschnittliche Dauer des Aufenthalts in der Anstalt.

„Mehrere Monate sind erforderlich, bis sich ein Alkoholist so weit erholt, dass er wirkliche Einsicht in seine Verhältnisse hat und in seinem Gedankengang nichts Krankhaftes mehr zeigt. Noch viel länger dauert es, bis auch der Charakter, der Wille des Patienten so gestärkt ist, dass man ihn mit Vertrauen den Versuchungen und Verführungen unseres Gesellschaftslebens aussetzen darf". Unter den seit dem Bestehen der Anstalt „Geheilten" sind 18—20, welche in den ersten 3—4 Monaten ihres Anstaltsaufenthaltes durchaus keine Hoffnung gaben. Nur durch 6—13monatlichen Aufenthalt konnte ihre bleibende Heilung erzielt werden. Zur Gewähr für die richtige Heilung muss das vergiftete Gehirn entalkoholisirt sein, der Charakter gehoben und die verlorene Energie wiedererlangt werden. Ein Pflegling etwas abnormer Art und Sonderling, mit Verdacht auf alkoholische Hirnlähmung, der nach 9monatlichem Aufenthalt noch nichts von der vollständigen Enthaltung wissen wollte, konnte mit 13 Monaten als geheilt entlassen werden und hält seit 3 Jahren treu und

entschieden totale Abstinenz. Von 38 Pfleglingen, welche im Jahre 1893 4 bis 12 Monate in der Anstalt waren, wurden 71 pCt. geheilt, von 21 Pfleglingen, bei denen die Durchschnittsdauer des Aufenthaltes nur 3—3¼ Monate betrug, wurden dagegen nur 33 pCt. geheilt. Mit solchen, die einen zweiten Aufenthalt in der Anstalt nahmen, hat man keine guten Erfahrungen gemacht. „Der Aufenthalt in der Trinkerheilstätte soll eine einmalige Cur sein für's ganze Leben. Von solchem Aufenthalt hängt die ganze fernere Zukunft ab, und darum sollen Patienten und Angehörige alles dafür thun, um den Zweck zu erreichen. „Das Drängen zu vorzeitiger Entlassung resultirt aus Selbstüberschätzung und Freiheitstrieb bei den Pfleglingen und Einsichtslosigkeit bei deren Angehörigen. Einsichtslose Angehörige, die den früheren Trinker oft dazu veranlassen, wieder mässig zu trinken, sind auch nicht selten die directe Veranlassung eines Rückfalls.

Manche Entlassene finden in der That zu Hause wenig Verständniss für ihre Grundsätze, fühlen sich so allein, glauben sich kritisirt, mit Argusaugen beobachtet, ermangeln noch des Zutrauens, das sie glauben wieder verdient zu haben. Nichts ist für den geheilten Trinker so kränkend und entmuthigend, als wenn ihm bei seinen guten Vorsätzen und ehrlichen Absichten kein Zutrauen entgegen gebracht wird. Mit dem Unverstand der Angehörigen wirken die Verführungen der Umgebung zusammen. Ausser der täglichen Versuchung in der eigenen Familie und dem Spott und Hohn über die Abstinenz und dem Mangel an Verkehr mit Abstinenten, kommt bei einigen Entlassenen auch der Mangel an genügender Nahrung in Betracht. Ferner ist unter den Ursachen, welche die definitive Heilung häufig verhindern und Rückfälle anscheinend Geheilter veranlassen, schliesslich noch der so wichtige Umstand zu erwähnen, dass manche der Austretenden nicht die Energie besitzen, einen unpassenden Beruf mit einem besseren zu vertauschen. Den aufzunehmenden Wirthen wird seit längerer Zeit schon als Bedingung das Versprechen abgenommen, dass sie ihr Gewerbe aufgeben. Sehr wenig Aussicht auf Heilung ist bei alten Trinkern vorhanden. Unter den Rückfälligen findet sich immer eine ziemliche Anzahl Fälle von veralteter Trunksucht und Fälle von tiefer Psychopathie. Selbst bei den Rückfälligen ist immerhin eine gute Nachwirkung des geregelten Anstaltslebens zu erkennen, indem sie sich geordneter benehmen und Ermahnungen gegenüber sich zugänglicher zeigen. Unsere „Rückfälle" werden von Manchen als Heilung oder Besserung aufgefasst. „Eine grosse Schwierigkeit, mit der die Trinkerheilstätten noch lange zu kämpfen haben werden, ist die Indolenz des Publikums gegen die Ausschreitungen der Alkoholisten. Jahrelang lässt man gewöhnlich den Trinker seine physischen und moralischen Kräfte schwächen, sich und seine Familie um Gut und Ehre bringen, im Wirthshaus und auf der Strasse, wie in der Familie Scandalscenen aufführen, die einen nüchternen Menschen sofort als unerträglichen Ruhestörer in die Irrenanstalt oder sonst unter Bewachung bringen würden. Es muss meist ein ganz besonderer Anlass, ein ausgesprochener Säuferwahnsinn, ein Selbstmordversuch, die Unmöglichkeit weiter zu wirthschaften, oder etwas Aehnliches eintreten, bis endlich Halt geboten wird. Dann ist das Vermögen oft verloren, die Familienverhältnisse

sind tief zerrüttet, Moral, Charakter, ja auch die Intelligenz sind schwer geschädigt. Und nun sollte in einigen Monaten alles wieder in Ordnung gebracht werden. Letzteres ist dann meist eine Unmöglichkeit, wenn es auch richtig ist, dass durch länger dauernde Enthaltsamkeit Leute sich wieder erholen können, die ganz unheilbar schwachsinnig schienen. Es giebt auch immer noch Leute, welche den Eintritt in eine solche Anstalt für eine fürchterliche Schande ansehen". Ueber die Gebesserten, solche, die noch bei gutem Verhalten, aber nicht ganz abstinent geblieben sind, wird sehr treffend bemerkt: „Wenn sich auch manche derselben in den Schranken der Mässigkeit halten können, so sind diese Leute doch beständig in grösster Gefahr. Der eine und der andere hat dann schliesslich erklärt, er sehe ein, dass er sich nun doch ganz enthalten müsse, sonst gehe es mit ihm wieder vollständig rückwärts, und er wurde deshalb wieder Abstinent. Nicht alle „Mässigen" sind aber so ehrlich, sondern ein grosser Theil pendelt zwischen Maass und Uebermaass und weiss die beiden Stadien nicht mehr auseinander zu halten". Die gegen ihren Willen gebrachten, bevogteten Trinker sind nicht immer die schlimmsten Fälle. Einer der im Jahre 1889 Entlassenen, der durch Beschluss seiner Gemeindebehörde in die Anstalt verbracht wurde, hat sich durch sein musterhaftes Verhalten und entschiedene Festigkeit bei der Abstinenz das Zutrauen der Behörden und seiner Mitbürger in solchem Maasse erworben, dass er in den Gemeinderath gewählt wurde; er hat auch die Gründung einer Abstinenzsection veranlasst. Auch bei 3 von den 1890 geheilt Entlassenen wurde die ehedem verhängte Vormundschaft aufgehoben. Es mögen noch einige andere Beispiele von den Erfahrungen mit den entlassenen Pfleglingen folgen. Ein 60jähriger geheilt entlassener Pflegling ist nun mit seiner Frau sehr glücklich und für die Abstinenzsache so begeistert, dass er in seinem Wohnort einen Abstinenzverein zu gründen im Begriff steht. 1891 wird von einem Geheilten berichtet, der früher sein Vermögen verschleuderte und jetzt Ersparnisse auf der Bank zurücklegt. Ein anderer, der geheilt war, wurde vom gleichen Gemeinderath, der ihn seiner Zeit bevogtete und nach Ellikon schickte, wieder zum Trinken verführt; seine Frau musste ihn Morgens $4^1/_2$ Uhr nach banger Nacht aus dem Gelage holen. — Die Verschollenen werden bei der Berechnung der Heilresultate zu den Rückfällen gerechnet, obgleich einzelne Mässige oder Abstinenten darunter sein werden, vielleicht auch einige gestorben sind, ohne rückfällig geworden zu sein. Immerhin ist die Zahl der Entlassenen, von denen keine Nachrichten zu bekommen sind, ziemlich beträchtlich — 33 nach dem Jahresbericht über 1895; etwaige indirecte Nachrichten durch Bekannte oder Verwandte oder Behörden werden nicht als genügend betrachtet. Ein grosser Theil dieser Leute hat kein bestimmtes Heim, die Betreffenden wechseln oft ihr Domicil. Dass diese Fälle zu den Rückfälligen gezählt werden, ist im Allgemeinen richtig. Doch kamen 3 im vorigen Jahr unerwartet zum Vorschein; 2 waren abstinent geblieben, einer wurde rückfällig, ist aber jetzt fest entschlossen, wieder abstinent zu sein.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen aus den Jahresberichten folge nun die Statistik.

Von 1889—1894 fanden in Ellikon 346 Aufnahmen statt: 318 Schweizer und 28 Ausländer, 313 Männer und 33 Frauen. Nach der Heimathsberechtigung vertheilen sich die Betreffenden in folgender Weise:

1. Schweiz. Kt. Zürich 107, Kt. St. Gallen 47, Kt. Graubünden 31, Kt. Baselstadt 18, Kt. Bern 16, Kt. Thurgau 15, Kt. Aargau 13, Kt. Appenzell 12, Kt. Schaffhausen 11, Kt. Luzern 10, Kt. Waadt 8, Kt. Baselland 6, Kt. Solothurn 6, Kt. Schwyz 5, Kt. Glarus 4, Kt. Freiburg 3, Kt. Zug 2, Kt. Genf 1, Kt. Neuenburg 1, Kt. Tessin 1, Kt. Unterwalden 1.

2. Ausland. Württemberg 5, Baden 4, Preussen 4, Elsass 3, Bayern 2, Oesterreich 2, Dänemark 2, Sachsen 1, Belgien 1, Frankreich 1, Norwegen 1, Russisch-Polen 1, Mexiko 1.

270 waren Protestanten, 76 Katholiken.

Nach dem Beruf eingetheilt zählen wir 103 Handwerker, 78 Kaufleute, Bureauangestellte etc., 53 Landwirthe, 40, welche höheren Berufen angehören, 39 Wirthe, 33 ohne Beruf.

Nach dem Alter vertheilen sich die Aufgenommenen folgendermaassen: Unter 20 Jahren: 2, 20—25 J.: 18, 25—30 J.: 53, 30—40 J.: 126, 40 bis 50 J.: 109; 50—69 J.: 38.

Verheirathet waren 204, ledig 122, verwittwet 11, geschieden 9.

An alkoholhaltigen Getränken wurden genossen: 28 mal Wein allein, 14 mal Bier allein, 6 mal Obstwein allein, 55 mal Wein und Bier, 11 mal Wein und Obstwein, 14 mal Bier und Obstwein, 4 mal Wein, Bier und Obstwein: also in **132** Fällen nur die sog. „boissons hygiéniques“; 17 mal Schnaps oder Liqueurs allein, 49 mal Wein und Schnaps oder Liqueurs, 63 mal Wein, Bier und Schnaps oder Liqueurs, 49 mal Wein, Bier, Obstwein und Schnaps, 5 mal Wein, Obstwein und Schnaps, 17 mal Bier und Schnaps oder Liqueurs, 14 mal Obstwein und Schnaps. Somit in 17 Fällen destillirte Getränke allein, in 197 dagegen gegohrene und destillirte. — Es muss hinzugefügt werden, dass in der Mehrzahl der letzteren Fälle nicht die destillirten, sondern die gegohrenen Getränke die Hauptrolle spielten, indem nur ab zu einige Gläschen Schnaps oder Bitter im Café oder sonst zu den grossen Quantitäten Wein oder Bier hinzukamen. Das ist also bei uns die trockene Zahlenbilanz der angeblichen Unschädlichkeit des Weines und des Bieres!!

Unter Vormundschaft standen von den Aufgenommenen 61, durch Beschluss der Behörde wurden eingebracht 68.

Der Aufenthalt in der Anstalt sollte nach eigener Verpflichtung oder behördlicher Vorschrift betragen: 18 Monate (1), 12 Monate (35), 11 Monate (1), 9 Monate (26), 8 Monate (2), 7 Monate (2), 6 Monate (148), 5 Monate (8), 4 Monate (54), 3 Monate (68), und einmal ausnahmsweise 2 Monate; doch konnte in verschiedenen Fällen aus diesen oder jenen Gründen die Zeit nicht inne gehalten werden.

Die Diagnosen lauten: 93 mal chronischer Alkoholismus mit oder nach Delirium tremens, 88 mal einfache Trunksucht, 57 mal chronischer Alkoholismus

(schwere alte Trunksucht ohne Delirium tremens), 37 mal Trunksucht mit Psychopathie (2 Fälle mit sexuellen Perversionen), 21 mal Dipsomanie, 19 mal chronischer Alkoholismus mit Psychopathie, 6 mal chronischer Alkoholismus mit Geistesstörung, 5 Fälle mit epileptischen oder hysteroepileptischen Anfällen, 4 mal Dipsomanie mit moral insanity, 2 mal chronischer Alkoholismus mit Schwachsinn, einmal Trunksucht mit acutem alkoholischen Wahnsinn, 1 Fall mit Morphinismus, 1 Fall von alkoholischer Pseudoparalyse, 11 mal Geisteskrankheit (Irrthum in der Diagnose).

Von den 346 Aufnahmen gingen in den Jahren 1889 bis 1894 317 wieder ab, 286 Männer und 31 Frauen. Von diesen Abgängen sind für die Berechnung der Heilresultate zu eliminiren 27 später, nach ihrer Entlassung aus der Anstalt Gestorbene, 21 Geisteskranke (10 Patienten stellten sich später noch als geisteskrank heraus), und 15, die zum zweiten Mal aufgenommen wurden, in der ersten Woche entwichen oder wegen körperlicher Krankheit bald wieder ausgetreten sind. Es bleiben demnach für die Berechnung der Heilresultate 254 Pfleglinge. Hiervon sind nach einer Zusammenstellung vom Beginn dieses Jahres im Jahresbericht über 1895: 117 = 46,1 pCt. noch abstinent, 59 = 23,2 pCt. noch gebessert, zusammen 69,3 pCt.; rückfällig sind 48, denen 30 frühere Pfleglinge, von denen genügende Nachricht fehlt, hinzu gerechnet werden, zusammen 78 = 30,7 pCt.

Von den in Berechnung kommenden Fällen blieben vom Jahre 1889: 26,3 pCt., vom Jahre 1890: 33,3 pCt., vom Jahre 1891: 35,1 pCt., vom Jahre 1892: 55,3 pCt., vom Jahre 1893; 49,1 pCt,, vom Jahre 1894: 52,9 pCt. abstinent; gebessert blieben vom Jahre 1889; 21 pCt., vom Jahre 1890: 20,8 pCt., vom Jahre 1891: 24,3 pCt., vom Jahre 1892: 23,4 pCt., vom Jahre 1893: 22,8 pCt., vom Jahre 1894: 24,2 pCt.

Vom 1. Januar 1889 bis zum 31. December 1895 fanden im Ganzen 425 Aufnahmen und 387 Entlassungen statt. In diesem ganzen Zeitraum kam ein einziger Todesfall in der Anstalt vor und betraf einen Kranken, der an weit fortgeschrittener Lungentuberculose litt, und den man aus reiner Noth, weil vom Kantonsspital Zürich abgewiesen und in der Strafanstalt eine Nacht halb todt untergebracht, in diesem Zustand nach Ellikon gebracht und dort aus Mitleid behalten hatte. Und noch 1888 warf man uns entgegen: „Bei Ihrer Behandlungsmethode der Trinker mit sofortiger Alkoholentziehung werden Ihnen dieselben sterben wie die Fliegen.“ Nun dürfte diese ehemalige „Frage“ entschieden sein.

Diesem befriedigenden Resultate, das die sämmlichen Abgänge, Männer und Frauen liefern, steht das ziemlich ungünstige Ergebniss gegenüber, das die Frauen allein betrifft.

Aus dem Bericht der Anstalt Ellikon für 1896 geht hervor, dass von den Entlassenen seit dem Bestand der Anstalt, soweit über dieselben sichere Nachricht zu erhalten war: a) von den abstinent Gebliebenen 1,7 pCt., b) von den nicht abstinent Gebliebenen aber 23,9 pCt. seit der Entlassung aus Ellikon gestorben sind. Und von den 1,7 pCt. der Abstinenten waren ein Paar schon krank in die Anstalt gekommen. Ferner sind von den 1896 Entlassenen

79 pCt. abstinent geblieben. Die Anstalt hat bis jetzt 505 Trinker im Ganzen aufgenommen.

Von 32 aufgenommen Frauen waren 2 geisteskrank, also kommen für die Berechnung nur 30 in Betracht. Hiervon sind 8 = 26,6 pCt. abstinent geblieben, und 3 = 10 pCt. sind als gebessert zu bezeichnen. Dagegen sind rückfällig 18, von denen 4 in Correctionshäusern und 3 in anderen Anstalten untergebracht sind, während die übrigen Ellikon noch weniger Ehre machen, 1 ist verschollen, zusammen = 63,4 pCt.

Man hat den Versuch, beide Geschlechter in einer Anstalt zu behandeln, in Ellikon aufgegeben. Die Prognose für Trinkerinnen ist schlechter als die für Trinker. Es ist ganz richtig, dass es meist eines recht hohen Grades von Willens- und Charakterschwäche bedarf, bis eine Frau zu trinken anfängt; es ist gar kein Zweifel, dass die Mehrheit der Trinkerinnen auch sonst verkommen ist; aber es liegt doch andererseits auch auf der Hand, dass eine kleine Zahl von Frauen in einer grossen Anstalt hauptsächlich für Männer nicht in jeder Beziehung ihr volles Recht bekommen kann, z. B. in Bezug auf die Beschäftigung, wo man zur Aufrechterhaltung der Ordnung bei knapper Aufsicht genöthigt ist, die Frauen mehr ins Haus zu bannen, während die Männer den Vorzug geniessen, der für diesen Zustand gewiss nicht hoch genug angeschlagen werden kann, sich in frischer Luft gehörig ausarbeiten zu können. Ein Trinkerasyl speciell für Frauen, unter der Oberleitung einer gebildeten Frau, die ausser der Begeisterung und dem Verständniss für die Alkoholfrage ein warmes Herz für ihre Geschlechtsgenossinnen hat, die dem Unglück und Elend derselben, in welcher Form sie sich auch darbieten mögen, vorurtheilslos und verständnissvoll gegenübersteht, ein Trinkerasyl, wo die Pfleglinge in erster Linie Beschäftigungen haben, die mit tüchtiger Bewegung in frischer Luft verbunden sind (Gartenbau und leichtere landwirthschaftliche Arbeiten), wo Beschäftigungen, die zum Stillsitzen im Zimmer nöthigen, wenigstens in der ersten Zeit des Aufenthalts thunlichst vermieden oder sehr beschränkt werden, weil eine gründliche Entalkoholisirung des Gehirnes dabei kaum möglich, jedenfalls sehr erschwert ist, eine Anstalt für Trinkerinnen, wo schliesslich die körperlichen Zustände der Pfleglinge in eingehendster Weise berücksichtigt werden, weil dieselben bei der Frau für den Zustand der Psyche noch von grösserem und tieferem Einfluss sind als beim Mann, dürfte nach unserer Meinung doch ein anderes Heilresultat erreichen!

Am Schluss unserer Arbeit sind wir uns der Mängel derselben wohl bewusst. Unsere Darstellung giebt, da wir uns mit peinlicher Strenge nur an unsere Krankengeschichten hielten, ohne anderes hinzuzuthun, was wir über das Alkoholelend gehört oder gelesen oder selbst erfahren haben, noch kein vollständiges Bild vom Alkoholismus. Die Schädigungen, welche der Alkohol bewirkt, sind noch viel zahlreicher und mannigfaltiger, die ätiologische Rolle, welche er spielt in Bezug auf die Krankheiten der Menschen, ist noch viel bedeutender! Wer darauf achtet, wird die Spuren, welche der Alkohol hinterlässt, immer sicherer und deutlicher erkennen. Wenigstens konnten wir aber zeigen, dass die Prognose des Alkoholismus durchaus keine absolut schlechte

ist, wie man früher allgemein annahm nach den kläglichen Erfolgen der früheren Behandlung mit mässigen Alkoholdosen, dass die Therapie, die rationelle Therapie, dem schlimmen Uebel durchaus nicht machtlos gegenübersteht. Wir haben nachweisen können, dass der Alkoholismus in vielen Fällen heilbar ist, und dass das sicherste Mittel für die Behandlung desselben die Gewöhnung an die lebenslängliche Abstinenz von allen alkoholischen Getränken darstellt. Wahrscheinlich haben unsere Heilresultate, auch die höchst erfreulichen von Ellikon, die Grenzen des Möglichen noch nicht erreicht, vermuthlich werden sie sich noch immer mehr verbessern lassen, die aufeinanderfolgenden Jahrgänge von Ellikon zeigen ja deutlich die aufsteigende Tendenz. Da ein einziger wirklich bleibend geheilter Trinker meist die Rettung einer ganzen Familie vor dem Untergang bedeutet, da die den Aerzten gestellte Aufgabe, den Alkoholismus durch gründliche und dauernde Heilung der Trinker zu bekämpfen, dadurch eine grosse hygienische und sociale Bedeutung erhält, so liegt unendlich viel daran, dass eine sichere Heilmethode allgemein bekannt und auch anerkannt werde.

Dass ich dazu mit meiner Arbeit einen kleinen Beitrag liefern durfte, dafür sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Forel, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir sein grosses Material über den behandelten Gegenstand anvertraute, meinen aufrichtigsten und verbindlichsten Dank! Auch Herrn Bosshardt, dem um die Trinkerrettung sehr verdienten Hausvater der Trinkerheilstätte Ellikon, sage ich für Auskunft und Belehrung meinen besten Dank!

XXI.

Ueber das Vibrationsgefühl der Haut[1].

Von

Dr. **Treitel**

in Berlin.

Bei den Stimmgabelprüfungen, welche ich an Ohrkranken anzustellen Gelegenheit habe, bemerkte ich wiederholt, dass ich bei einigen Stimmgabeln ein gewisses Schwirren in den sie haltenden Fingern verspürte, das ich bisweilen länger fühlte, als der Kranke den Ton hörte. Diese, jedem Ohrenarzte bekannte, Thatsache brachte mich auf den Gedanken zu untersuchen, wie lange das Gefühl des Schwirrens, oder, wie ich es der Kürze halber nennen will, das Vibrationsgefühl an den verschiedenen Stellen der Körperfläche wahrgenommen wird, wie es ferner an derselben Stelle für verschiedene Stimmgabeln ausfällt. Ich wählte dazu die Stimmgabeln Contra C, c, c′, c″, a′, in zwei Formaten, und fis^{IV} und stellte die Schwingungsdauer respective die Dauer des Vibrationsgefühls bei einer Anzahl Personen fest. Es stellte sich bald heraus, dass die sehr elastische, aus englischem Stahl gefertigte Stimmgabel c von 128 Schwingungen am deutlichsten und längsten das Gefühl des Schwirrens erzeugte. Daraus ergab sich, dass es sehr darauf ankommt, aus welchem Material die Stimmgabel gefertigt ist und nicht auf die Höhe des Tones. Die Stimmgabel kommt hier also nicht als tongebender, sondern nur als elastischer Körper in Betracht.

Aus diesem Grunde wurden die weiteren Versuche auf die c-Gabel beschränkt. Dieselbe ist 15 Ctm. lang, hat einen Fuss von Horn und an den Enden ihrer Schenkel je eine verschiebbare Klemme. Sie wurde stets in der Weise zum Schwingen gebracht, dass die Schenkel zusammengedrückt und dann plötzlich losgelassen wurden. An 8 Personen mit normaler Hautempfindung wurden folgende Durchschnittsresultate erhalten, wobei vorausgeschickt sei, dass dieselbe Stimmgabel durch die Luft 22 bis 25 Secunden lang gehört wird.

---

1) Nach einem im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage.

Die Dauer des Vibrationsgefühls betrug:

1. für die Kopfhaut 8 Sec.; der Ton wurde noch weitere 10—12 Sec. gehört.
2. für das Gesicht: a) für die Stirnhaut 7—8 Sec., Tongehör noch 9 bis 10 Sec.
   b) Nase und Wange 7—8 Sec.
   c) Zunge und Lippen 9—10 Sec.
3. für die Hand:
   a) Fingerspitzen 18—20 Sec.
   b) Vola manus 16—18 „
   c) Dorsum manus 14—16 Sec.
4. für die Arme:
   a) Unterarm volar untere Hälfte 12—14, obere 11—12
   „ dorsal „ „ 12—14 „ 11—12
   b) Oberarm volar 8—9 Sec.
   dorsal 7—8 „
5. Für die Beine:
   a) Unterschenkel Tibia 8—10 Sec.
   Wade 6—8 „
   b) Oberschenkel überall 6—8 Sec.

(zu 3.–5.: Zwischen rechts und links war kein Unterschied zu constatiren.)

6. Rumpf: a) Brust: Vorderseite 9—11 Sec.
   Rückseite 8—10 Sec.
   b) Unterleib: Bauch 7—8 Sec.
   Rücken 7—8 Sec.

Die Intensität des Vibrationsgefühls, das im übrigen einen irradiirenden Charakter hat, nimmt im Allgemeinen nach dem Rumpf zu etwas ab, doch ist die Differenz keine bedeutende. Dagegen klingt das Gefühl an derselben Stelle allmälig ab, ähnlich wie beim Hören des durch sie hervorgebrachten Tones. Und wie im Ohre dieser bisweilen noch nachklingt, wenn der Ton schon verklungen ist, so besteht auch für das Vibrationsgefühl eine Nachempfindung. Dieselbe ist besonders stark an der Lippe und der Zunge, so dass es dem Untersuchten schwer fällt, die Dauer des Vibrationsgefühls an diesen Stellen mit Bestimmtheit anzugeben. Durch das Vorhandensein der Nachempfindung wird die genaue Feststellung der Dauer des Vibrationsgefühles erschwert, und es bedarf daher in jedem Falle einer wiederholten Untersuchung, um diese Fehlerquelle auszuschalten. Die Verschiedenheit des Druckes, mit dem man die Stimmgabel aufsetzt, spielt nicht die Rolle für die Dauer des Vibrationsgefühles, die man von vornherein erwarten sollte. Es bleibt sich ziemlich gleich, ob man die Stimmgabel nur auf die Haut aufsetzt oder sie fest andrückt. Eine Fehlerquelle könnte für die Untersuchungen noch darin bestehen, dass die Stimmgabel nicht zu allen Zeiten dieselbe Temperatur hat, so dass es einen Unterschied ausmachen könnte, ob man in einem kalten oder warmen Raume im Sommer oder im Winter Untersuchungen anstellt. Diesem Umstande wird dadurch begegnet, dass man einen Fuss von Horn oder Holz wählt. Endlich kommt es darauf an, in welcher Weise man

die Stimmgabel zum Schwingen bringt, da hiervon die Dauer desselben und somit auch die des Vibrationsgefühles abhängen muss. Die gleiche Schwierigkeit besteht auch bei den Hörprüfungen mit Stimmgabeln. Für die elastische c-Gabel, welche für diese Versuche in Frage kommt, besteht diese Schwierigkeit kaum; man kann sie in stets gleicher Weise zum Schwingen bringen, indem man die Schenkel bis zur Berührung der Enden zusammendrückt und dann plötzlich los lässt.

Will man diese Methode auf Kranke anwenden, so wird man daher nur dann das Vibrationsgefühl als pathologisch ansehen dürfen, wenn seine Dauer wesentlich von der Norm abweicht; 2—3 Secunden spielen dabei keine Rolle. Es lag nahe, die Dauer des Vibrationsgefühls besonders bei solchen Kranken näher zu untersuchen, bei denen die Empfindungsqualitäten der Haut mehr oder minder von der Norm abzuweichen pflegen. Dabei lag der Gedanke zu Grunde, dass es auf diese Weise vielleich möglich wäre, etwas Näheres über die Natur des Vibrationsgefühles zu erfahren, wie ja öfter schon die Pathologie eines Organes das Verständniss seiner physiologischen Thätigkeit erst ermöglicht hat. Es gelang mir an 11 Tabeskranken und 3 an Polyneuritis alcoholica leidenden Personen Untersuchungen über die Dauer des Vibrationsgefühls anzustellen[1]).

Es wurde an den Kranken zuerst die Schmerzempfindlichkeit mit Nadelstichen oder mittels Kneifens geprüft, sodann wurde durch Berührung mit Wattebäuschen die Qualität des Tast-Ortssinns festgestellt und zuletzt mit der c-Gabel unter den oben angegebenen Cautelen die Dauer des Vibrationsgefühls bestimmt. Folgende Fälle mögen hier zur Illustration dienen, obgleich in *allen Fällen* Abweichungen von den oben angegebenen Zahlen gefunden wurden. Der Grad der Abweichung war, wie die Zahlen ergeben werden, sehr verschieden und selbst bei demselben Kranken an verschiedenen Körperstellen.

1. Herr M., 52 Jahr alt, Tab. dors.

Das Schmerzgefühl ist am ganzen Körper bedeutend, in den Handtellern weniger stark herabgesetzt. Tastgefühl an den Armen und dem Handrücken, welche übrigens stark behaart sind, gut erhalten, dagegen in den Handtellern herabgesetzt; der Ortssinn ist wenig gestört. Das Vibrationsgefühl dauert auf beiden Seiten:

auf dem Dorsum manus und der Finger	5 Secunden
in der Vola manus „ „ „	5 „
auf dem Unterarm volar . . . . . . } dorsal . . . . . . }	2—3 „
dagegen auf dem Oberarm	4—5 „

In den Beinen ist die Schmerzempfindlichkeit und der Tastsinn verloren gegangen, aber auch das Vibrationsgefühl nicht vorhanden.

1) Herrn Prof. Mendel und Herrn Sanitäts-Rath Moses sage ich an dieser Stelle meinen Dank für Ueberlassung des Materials.

2. Herr F., 54 Jahr alt, Tab. dors.

Schmerzempfindung ausser in den Handtellern herabgesetzt. Tastempfindung an den Armen und Händen gut erhalten, ausgenommen der Kleinfingerballen und die Kuppe des Zeigefingers der linken Hand; Ortssinn nur wenig gestört. Dauer des Vibrationsgefühls:

Vola manus	rechts	8 Sec.	links	8 Sec.	(an allen Stellen!).
Dorsum manus		10—11 „		10—11 „	

rechter Unterarm volar, und dorsal an allen Stellen . 6—7 Sec.
linker „ „ „ „ im unteren Drittel 4—5 „
„ oberen „ 4—5 „

Auf den sehr behaarten Unterschenkeln ist die Schmerzempfindlichkeit erloschen, aber der Tastsinn gut erhalten, indess das Vibrationsgefühl stark herabgesetzt auf den Tibien 3—4 Sec.
„ „ Waden 2—3 „

3. Herr C., 62 Jahr alt, Tab. dors.

Bei ihm besteht Hyperästhesie für Nadelstiche mit langer Nachempfindung: das Tastgefühl ist auf den Armen gut erhalten und nur in den Handtellern herabgesetzt und zwar rechts mehr als links. Ortssinn sehr gestört. Dauer des Vibrationsgefühls:

Vola manus	beiderseits	11—12 Sec.	
Dorsum „	„	13—14 „	
Unterarm volar	„	9—10 „	(vom Dorsum des rechten Unterarms
dorsal	„	9—10 „	strahlt es in den Daumen aus).

Oberarm volar und dorsal beiderseits 5—6 Sec.

In den Unterschenkeln ist die Schmerzempfindlichkeit ebenfalls gesteigert, aber das Tastgeühl bedeutend herabgesetzt, hingegen das Vibrationsgefühl gut, nämlich:

Auf der Tibia rechts 9—10 Sec. auf den Waden 3 Sec.
„ „ „ links 6—7 „

4. Frau R. 44 Jahre alt. Tab. dors.

Schmerzempfindlichkeit an den Armen erloschen, nur in den Volae manus angedeutet.

Die tactile Empfindung ist in beiden Handtellern herabgesetzt, aber auch auf den Handrücken nicht vollkommen normal, auf der medialen Seite des linken fehlt sie sogar. Auch im untersten Drittel des linken Unterarms ist sie stark herabgesetzt, sonst aber an den Armen normal. Der Ortssinn ist stark gestört. Dauer des Vibrationsgefühls:

	Vola manus	rechts 10—11 Sec.	links 3 Sec.	
volar:	Zeigefinger	„ 9—10 „	„ 2 „	
„ „	Kleiner und Ringfinger	„ 9—10 „	„ 0 „	
„	Dorsum munus	„ 12—13 „	„ 3 „	an allen Stellen.

volar: Unterarm volar} unten 7—8 Sec. links volar auf der unteren Hälfte
und dorsal} oben 5—6 „ garnicht oder nur einen Augenblick ganz schwach, auf der oberen 3 Sec. aber auch abgeschwächt.
„ dorsal 3—4 Sec. und ziemlich schwach.
„ Oberarm volar} „ 4—5 „ „ volar 0 Sec.
und dorsal} „ dorsal 2 „ u. abgeschwächt.

Auf den Unterschenkeln ist Schmerzempfindlichkeit nicht vorhanden und der Tastsinn bedeutend herabgesetzt, Vibrationsgefühl,

Tibia rechts 2 Sec. links 0 Sec.
Wade „ 0 „ „ 0 „

5. Herr Dr., 61 Jahre alt, Polyneuritis alcoholica.

Schmerzempfindlichkeit auf den oberen Extremitäten, ausser den Handtellern bedeutend vermindert, der Raumsinn ist sehr gestört, aber die leiseste Berührung mit dem Wattebausch wird an allen Stellen empfunden. Dauer des Vibrationsgefühls

Vola	manus beiderseits	9—10	Sec.
Dorsum	„ „	11—12	„
Unterarm	„	5—6	„
Oberarm	„	4—5	„

Auf dem Unterschenkel ist das Schmerzgefühl und der Tastsinn gut erhalten, aber das Vibrationsgefühl herabgesetzt und zwar dauert es

auf der Tibia rechts 4 Sec. links 2 Sec.
„ „ Wade „ 0 „ „ einen Augenblick sehr schwach.

Auf der Stirn- und Kopfhaut ist Tast- und Schmerzgefühl normal, aber die Dauer des Vibrationsgefühls beträgt nur 5 Sec., während der Ton noch einige Sec. länger gehört wird.

6. Herr Bar., 54 Jahre alt, Polyneuritis alcoholica.

Schmerzgefühl auf den oberen Extremitäten etwas herabgesetzt, in den Handtellern gut erhalten.

Berührung wird auf den Armen überall, ausser in den Handtellern, gut gefühlt. Die Tastempfindung ist auch im untersten Theile der Unterarme, sowie auf der Dorsalfläche der linken Finger, besonders des Zeigefingers herabgesetzt. Der Ortssinn ist sehr stark beeinträchtigt. Dauer des Vibrationsgefühls:

Vola manus	rechts	4—5 Sec.	links	7—8 Sec.
Dorsum „	„	3—4 „	„	3—4 „
Zeigefinger(dorsum)	„	5 „	„	einen Augenblick und sehr schwach.
Unterarm volar:	„			
untere Hälfte		0 „	„	3 Sec.
obere „		einen Moment	„	3 „
Unterarm dorsal:	rechts.			

untere Hälfte	rechts	0 Sec.	links	einen Moment,	
obere "	"	5 "	"	3 Sec.	
Oberarm volar	"	3 "	"	4 "	
dorsal	"	2 "	"	3 "	

Auf den Unterschenkeln ist Schmerzgefühl und Tastsinn gut erhalten, der Ortssinn stark gestört, und das Vibrationsgefühl garnicht vorhanden.

Ebenso ist Tastsinn und Schmerzgefühl auf der Stirn gut erhalten, das Vibrationsgefühl aber auf 3—4 Sec. vermindert, während der Ton noch weitere 5—6 Sec. gehört wird.

Wie schon Eingangs gesagt, fanden sich in allen Fällen von Tabes ähnliche, wenn auch nicht immer so ausgesprochene Abweichungen von der Norm, wie in den 4 hier wiedergegebenen Fällen. Zum Theil waren die Angaben zu unsicher, um aus ihnen Schlüsse ziehen zu können. Die Untersuchungen haben ergeben, dass bei Tabes dors. der Tastsinn nicht immer in gleichem Maasse wie das Vibrationsgefühl gestört ist und dass ferner letzteres Abnormitäten aufweisen kann, während der Tastsinn normal erscheint und umgekehrt. Im ersten Falle ist der Tastsinn in der Vola manus herabgesetzt, auf dem Dorsum erhalten: Die Dauer des Vibrationsgefühls ist aber auf beiden gleich und in gleichem Maasse gegenüber der Norm vermindert. Ausserdem dauert das Vibrationsgefühl auf den Oberarmen länger, als auf den Unterarmen, obgleich kein Unterschied in ihrer taktilen Empfindung mittels der genannten Methode gefunden werden konnte. Noch prägnanter traten die Unterschiede zwischen Tastsinn und Vibrationsgefühl im zweiten und dritten Falle hervor: Im zweiten ist auf den sehr behaarten Unterschenkeln der Tastsinn gut erhalten, das Vibrationsgefühl stark herabgesetzt; im dritten ist das Tastgefühl auf den Unterschenkeln verloren gegangen, aber das Vibrationsgefühl annähernd normal. Sehr bemerkenswerth sind auch die Abweichungen im vierten Falle durch die Ungleichheit der Seiten. In beiden Handtellern war die Feinheit des Tastsinns geringer als normal, und es liess sich keine Differenz feststellen; das Vibrationsgefühl aber war in der rechten Vola manus annähernd normal, während es in der linken stark herabgesetzt war. Wie die Zahlen zeigen, ist die Dauer des Vibrationsgefühls in diesem Falle auf der ganzen linken Körperhälfte kürzer, als auf der rechten, was bei dem Tastgefühl nicht so allgemein sich zeigte. In einem andern hier nicht wiedergegebenen Falle von Tabes war das Schmerzgefühl und der Tastsinn links geschwunden, das Vibrationsgefühl aber auf beiden Seiten herabgesetzt, indess links nicht wesentlich stärker als rechts.

In den beiden Fällen von Polyneuritis alcoholica — im dritten, der eine Frau betraf, sind die Angaben ungenau — fällt die starke Verminderung des Vibrationsgefühls an den Unterschenkeln gegenüber der Unversehrtheit des Tast- und Schmerzgefühls auf, ja im zweiten Falle war es überhaupt nicht vorhanden. Dasselbe ist auf der Stirn der Fall. Die oberen Extremitäten zeigten ein ähnliches Verhalten wie bei Tabes, wenn auch im zweiten Falle die Herabsetzung des Vibrationsgefühles verhältnismässig grösser war, als in den Tabesfällen.

Die Zahl der Untersuchten ist noch zu klein, um aus ihnen bestimmte Schlüsse zu ziehen, welche diagnostisch verwendbar wären. So viel geht jedoch aus ihnen hervor, dass man in manchen Fällen von Tabes, wo Sensibilitätsstörungen nicht genügend ausgesprochen sind, im Vibrationsgefühl wird Störungen finden können. Daher dürfte diese Methode für die Prüfung der Empfindungsqualitäten der Haut bei Tabes zu empfehlen sein. Bei der Polyneuritis alcoholica dürfte das Vibrationsgefühl zu einem diagnostischen Merkmal führen, wenn es sich in weiteren Fällen bestätigt, dass es an den Unterschenkeln bedeutend vermindert ist, während Tastsinn und Schmerzgefühl erhalten sind.

Die Untersuchungen an Kranken haben ausserdem einige Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Natur des Vibrationsgefühl geliefert, wie von vornherein erwartet wurde. Sie haben mit nicht anzuzweifelnder Deutlichkeit ergeben, dass das Vibrationsgefühl nicht mit dem Tastsinn identisch ist. Diese Thatsache liess sich jedoch schon durch die physiologischen Versuche feststellen, wenn auch nicht in so sinnfälliger Weise. Denn die Feinheit des Vibrationsgefühls — nach der Dauer bemessen — verhielt sich in ihrer Localisation ganz anders als der Tastsinn für einfache Berührung. Die Zunge besitzt den feinsten Tastsinn, aber die Dauer des Vibrationsgefühls ist auf ihr kürzer als auf der Hand und dem Unterarm. Noch prägnanter tritt dieser Unterschied bei Stimmgabeln aus sprödem Material hervor, welche ein an Intensität viel schwächeres und an Dauer kürzeres Vibrationsgefühl hervorrufen. Während z. B. das Schwirren einer a-Gabel in der Hohlhand 7—8 Secunden gefühlt wird, wird es auf der Zunge meist gar nicht wahrgenommen. Ferner steht die Abnahme der Feinheit des Tastsinnes an den oberen Extremitäten — nach der Entfernung dsr Zirkelspitzen bemessen — in anderem Verhältniss als die des Vibrationsgefühls. So ist der Tastsinn an den Fingerspitzen 3—4 mal so fein als in der Hohlhand; die Dauer des Vibrationsgefühls ist aber in dieser nur unwesentlich kürzer als auf jenen. In der Hohlhand ist der Tastsinn etwa 8 mal feiner als am Oberarm, die Dauer des Vibrationsgefühls nur doppelt so lange.

Man könnte einwenden, dass für die Dauer des Vibrationsgefühls ausser dem Tastsinn an sich die Beschaffenheit der darunter liegenden Gewebe maassgebend sein müsse. Man müsste nach dieser Voraussetzung erwarten, dass da, wo unter der Haut Knochen oder lufthaltige Räume liegen, die Vibrationsdauer infolge der besseren Resonanz länger sein würde. Dem ist aber nicht ganz so, wenigstens scheint nur der darunter liegende Knochen einigen Einfluss zu haben. So ist die Vibrationsdauer auf dem Handrücken nicht viel kürzer als auf der Hohlhand, obgleich der Tastsinn auf ihm bedeutend hinter dem der Hohlhand zurücksteht. Sie ist aber auf dem Rücken der Finger, welche einen annähernd so feinen Tastsinn wie die Hohlhand haben, auch nicht länger. Auf der Tibia ist ferner die Vibrationsdauer nur 2 Secunden länger als auf der Wade mit ihrem dicken Fleischpolster. Am Thorax macht es keinen Unterschied aus, ob man die Stimmgabel auf die Lungen- oder die Herzgegend setzt

und auf dem Bauche, der die lufterfüllten Därme birgt, ist die Dauer nicht länger als auf dem Rücken.

Das Vibrationsgefühl muss demnach etwas anderes als der Tastsinn sein, und es liegt nahe, ihn mit dem Drucksinn zu vergleichen, indem man das Schwirren als feinste Druckschwankungen, die sich oft in der Secunde wiederholen, auffassen könnte. Allerdings kommt hier nicht der Drucksinn als Gefühl für einfache Belastung in Frage. Dieser zeigt wenig Verwandtschaft mit dem Vibrationsgefühl; er ist z. B. an der Stirn am feinsten, während hier die Vibrationsdauer eine relativ kurze ist. Hier sind vielmehr die Versuche über intermittirende Druckschwankungen, wie sie von Bloch und Goltz unter anderen angestellt sind, zum Vergleiche heranzuziehen. Bloch stellte fest, dass einzelne Stösse um so schneller erfolgen und dennoch gesondert wahrgenommen werden können, je feiner an einer Körperstelle der Tastsinn ist. So wurden nach seinen Versuchen an der Innenseite des Oberschenkels 52, auf dem Handrücken 61 und den Fingerspitzen 70 Stösse in einer Secunde noch unterschieden. Abgesehen davon, dass bei dem Vibrationsgefühl keine gesonderten Stösse empfunden werden, weicht die Feinheit seiner Localisation von den angeführten Zahlen auch proportional sehr erheblich ab. Schon näher dem Vibrationsgefühl stehen die von Goltz durch pulsirende Schläuche hervorgerufenen Druckschwankungen. Diese werden z. B. von den Fingerspitzen viel feiner wahrgenommen als von der Stirn. Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, dass das Vibrationsgefühl der durch intermittirende Druckschwankungen hervorgerufenen Empfindung verwandt ist.

Als was man aber auch das Vibrationsgefühl betrachten mag, so viel scheint gewiss, dass durch seine Prüfung ein neues Moment in die Untersuchungen der Hautempfindungen eingeführt wird, nämlich die Dauer der Empfindung, ein Moment, welches beim Auge und noch mehr beim Ohr längst eingeführt ist. Es wird möglich sein, die ziffernmässigen Angaben derartiger Untersuchungen zu vergleichen und zu controliren, wenn man einen einheitlich elastischen Körper dazu wählt, vielleicht die von mir benutzte c-Stimmgabel. Denn diese kommt, um es noch einmal am Schlusse zu betonen, nur als elastischer Körper, nicht als tongebender, bei der Prüfung des Vibrationsgefühls in Betracht. Wahrscheinlich sind es die transversalen und nicht die longitudinalen Wellen der angeschlagenen Stimmgabeln, welche das Vibrationsgefühl erzeugen, während letztere nur als Ton und nur dem Ohre vernehmlich sind. Wenn man selbst ganz tiefe Stimmgabeln in die Nähe der Haut bringt, so verspürt diese nur einen Lufthauch, aber nimmt keinen Ton wahr. Treffend vergleicht Helmholtz diese Wirkung der Stimmgabelschwingungen mit der Wärmewirkung der Sonnenstrahlen. „Selbst wenn dieselben Sonnenstrahlen“, sagt er, „welche dem Auge die Empfindung des Lichts erregen, die Haut treffen, so werden sie doch nur als Wärme, nicht als Licht empfunden, und ebenso können die Erschütterungen elastischer Körper, welche das Ohr hört, von der Haut empfunden werden, aber nicht als Schall, sondern als Schwirren“.

XXII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren: Dr. Pflaum aus Warschau, Prof. Dr. Kisch aus Marienbad, Dr. Oesterreicher aus Karlsbad.

Vor der Tagesordnung stellt zunächst Herr T. Cohn einen Fall von posthemiplegischer Bewegungsstörung (Hemiathetose und Hemiataxie) vor.

Der Fall ist ein Gegenstück zu einem vor ca. 4 Monaten demonstrirten von infantiler Hemiplegie mit Intentionstremor. Eine 21jährig eFrau aus Prof. Mendel's Poliklinik, seit 2 Jahren verheirathet, hat ein $^5/_4$ Jahre altes Kind. Ein 7jähriger Bruder starb an „Hirnentzündung", sonst nichts über Heredität bekannt. Vor 10 Jahren begann allmählich, ohne Fieber, ohne Krämpfe (angeblich nach einem Schreck), Schwäche und Gefühllosigkeit im linken Arm und linken Bein, sowie die jetzt vorhandene Bewegungsstörung. Nach $1^1/_2$jähriger Verschlechterung blieb der Zustand stationär. Von Zeit zu Zeit Doppeltsehen. Hin und wieder seit ihrem 15. Lebensjahre Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen, Tage lang anhaltend.

Schulkenntnisse, Gedächtniss, Intelligenz ausreichend. Sprache ein wenig schwerfällig. Pupillen-Reaction normal[1]). Linke Lidspalte weiter als rechte. Strabismus divergens. Der linke Facialis und das Gaumensegel links etwas stärker innervirt, als rechts. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Die

1) Perimetrische Untersuchung (Professor Dr. Hirschberg) ergab beiderseits, links etwas mehr, Gesichtsfeldsdefect im unteren äusseren Quadranten.

linke obere Extremität neigt zu Beugecontractur, die Finger hyperextendirt. Die Extremität messbar verkürzt und atrophirt, grobe Kraft in allen Muskelgruppen herabgesetzt. In einigen Muskeln leichte quantitative electrische Veränderungen (Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten). An der Hand bei Ruhestellung gewöhnlich die für Athetose charakteristischen langsam kriechenden, amöbenartigen Fingerbewegungen sichtbar. Bei Erheben des Armes aber beginnt ein Schwanken der ganzen Extremität in grossen, hauptsächlich von oben nach unten gehenden Excursionen, in ein förmliches Schleudern übergehend, wenn Patientin ein Ziel zu fassen sucht. Das Ziel wird fast niemals erreicht: nach einigen fruchtosen Versuchen lässt sie den Arm kraftlos wieder sinken. Wird der Arm fixirt, z. B. durch den Finger des Untersuchenden, so fällt das Schwanken fort. Bei kraftvollen Bewegungen der rechten Hand Mitbewegungen links. Augenschluss ändert an der Bewegungsstörung nichts. Beim Gange Circumduction, etwas Beckenneigung am linken Bein. Das Bein ist etwas atrophisch, nicht messbar verkürzt, grobe Muskelkraft herabgesetzt. Bei Ruhe keine Bewegungsstörung, bei Erheben eine analoge der am Arm gefundenen. Patellarreflex beiderseits lebhaft, links stärker. Kein Fussclonus. Sensibilität für alle Qualitäten an der linken Körperhälfte incl. Trigeminusgebiet sehr herabgesetzt. Erster Ton an der Herzspitze unrein, sonst alles normal.

Es handelt sich um eine infantile Hemiplegie mit halbseitigen Paresen, Atrophien, Contracturstellungen, Actionssteigerung in der Gesichts- und Gaumensegel-Musculatur, Mitbewegungen, und zwei Arten von Bewegungsstörung: 1. an den Fingern der linken Hand Athetose, 2. bei gewollten Bewegungen im linken Arm und Bein eine den atactischen Bewegungen der Tabiker ähnliche Störung. Zum Intentionstremor fehlt das Rhythmische, Oscillirende, sowie das Einhalten der eingeschlagenen Richtung. Die französischen Autoren beschreiben solche Störungen als Formes mixtes.

Die halbseitigen Sensibilitätsstörungen bei derartigen Fällen werden von den meisten Autoren als Herdsymptom, von einigen (Gowers z. B.) als functionell bedingte erklärt. Auf die nahe Verwandtschaft von Intentionstremor und Ataxie haben u. A. Bruns und Goldscheider in der Novembersitzung 1893 dieser Gesellschaft aufmerksam gemacht. Näheres über Localisation, Literatur etc. bei einer späteren ausführlichen Veröffentlichung.

Hierzu bemerkt Herr Köppen: Den vorgestellten Fall habe ich bereits vor ca. 2 Jahren in der Charité-Gesellschaft vorgestellt. Der Fall war damals dadurch besonders interessant, dass ausser den von dem Herrn Vorredner erwähnten Erscheinungen auch ein Scotom in beiden Gesichtsfeldern vorhanden war, linksseitig homonym, wenn ich mich recht erinnere, im unteren Quadranten. Ich glaubte damals deswegen eine organische Erkrankung annehmen zu müssen, vielleicht eine embolische Erweichung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel resp. Thalmus.

Des Weiteren stellt Herr Schuster einen Fall von Gliosis cervicalis vor. Der 43jährige Patient stammt aus gesunder Familie, hat nie Lues gehabt und nie getrunken. Seit October 1893 Heiserkeit, die stetig zunahm und

4 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik zu absoluter Tonlosigkeit führte. November 1894 bemerkte Patient Abmagerung und Schwäche im rechten Arm. Auch dies Symptom hat zugenommen. Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden. In den letzten Wochen einige Male Schwindelanfälle und Reissen im rechten, weniger im linken Arm. Objectiv findet sich Schwäche des Lidschlusses beiderseits, rechte Pupille enger als die linke bei beiderseitiger normaler Reaction. Rechte Nasolabialfalte schwächer als die linke, die rechte Partie der Unterlippe für Gesicht und Gefühl dünner als die linke. Mundspitzen, Pfeifen unmöglich. Die Zunge ist gerunzelt, schlaff, zeigt permanente Zahneindrücke. Gaumenbögen unbeweglich, Rachenreflex fehlt. Kaubewegungen ungestört, Sensibilität im Gesicht ungestört. Sprache ist volllständige Flüstersprache. Epiglottis normal. Beide Stimmbänder in Cadaverstellung, Semmelform. Sensibilität im Pharynx und Larynx stark herabgesetzt. Geruch, Geschmack, Augenbefund ohne Besonderheiten. Der rechte Schultergürtel zeigt hochgradige Atrophien, die mittleren und unteren Partien des Cucullaris, Supra- und Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus sind hochgradig atrophisch. Triceps und Vorderarmmuskeln zeigen geringere Atrophien. Der Adductor pollicis rechts ist schwächer als der linke. Tricepsreflex fehlt rechts. Keine Contracturen oder spastischen Zustände im rechten Arm. Der linke Arm bietet normale Verhältnisse. Sensibilität nur für Nadelstiche, nicht für tactile Reize auf der Aussenseite des rechten Armes in geringerem Grade, aber constant herabgesetzt, keine Thermohypästhesie, jedoch Parästhesien. Fibrilläre Muskelzuckungen in den Muskeln der rechten oberen Extremität, weniger in den der linken. Electrisch lässt sich in einigen Muskeln des rechten Armes Entartungsreaction, in fast allen herabgesetzte faradische Erregbarkeit nachweisen. Es besteht starke Dermographie. Nach leichtem Picken mit der Nadel entstehen Knötchen auf der Haut. Aus ähnlichem Grund musste eine vorsichtig begonnene Schmiercur abgebrochen werden. Beine normal mit gesteigertem Kniephänomen, keine Blasenstörungen. Innere Organe intact. Puls klein, dauernd beschleunigt. Der Vortragende hält das vorstehende Krankheitsbild am ehesten für ein solches, wie es bei centraler Gliose im Rücken- und verlängerten Mark vorkommt. Die Sensibilitätsstörungen und die vasomotorischen Störungen — wenn die ersteren auch nicht das charakteristische, ausgesprochene Bild der Gliose zeigen — sprechen gegen eine chronische Poliomyelitis, Bulbärparalyse oder spinale Muskelatrophie. (Der Fall ist im Neurologischen Centralblatt ausführlich beschrieben worden.)

Sodann hielt Herr L. Jacobsohn den angekündigten Vortrag: **Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata.**

Vortragender demonstrirt mehrere Hirnstämme, an welchen durch Abziehen der Pia mater und Entfernung einer ventralen Hälfte die Gegend der Pyramidenkreuzungsstelle freigelegt ist. Derartige Präparate lassen sehr deutlich erkennen, dass die einzelnen Bündel der Pyramidenbahnen, indem sie von der einen Seite des Rückenmarkes nach der anderen Seite der Medulla

oblongata ziehen, sich so neben einander lagern, dass das zuerst vom Rückenmark zur Medulla oblongata hinübergehende Bündel am meisten lateral und das zuletzt sich kreuzende am weitesten medial zu liegen kommt.

Indem sich nun beim Uebergang vom Rückenmark zum verlängerten Mark sämmtliche sich kreuzende Pyramidenbündel medialwärts von dem auf derselben Seite bleibenden Pyramidenvorderstrang anlegen, muss letzterer, wie man das makroskopisch auch eine kleine Strecke weit verfolgen kann, den lateralsten Theil des vereinigten Pyramidenstranges der Medulla oblongata einnehmen.

Diese Thatsache kommt noch besser zur Anschauung an mikroskopischen Schnitten, welche durch eine Hälfte der Medulla geführt sind u. s. w., besonders an Sagittalschnitten, welche so gelegt wurden, dass sie einmal stets den Pyramidenvorderstrang im obersten Halsmark und von der anderen Seite nach einander alle Punkte des Pyramidenstranges der Medulla oblongata trafen. Derartige Schnitte liefern den Beweis, dass die Fortsetzungen der Fasern des Pyramidenvorderstranges nicht in Fasern zu finden sind, welche in den medialen Partien des Pyramidenstranges der Medulla oblongata liegen, — denn diese erweisen sich alle als Fortsetzungen von kreuzenden Pyramidenfasern — sondern in denjenigen Fasern, welche den lateralsten Theil des Pyramidenstranges einnehmen.

Hierauf hielt Herr Koenig den angekündigten Vortrag über: Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Fall von cerebraler Kinderlähmung.

Bei einem 12jährigen, an Epilepsie und unvollständiger cerebraler Kinderhemiplegie leidenden Mädchen tritt nach gehäuften epileptischen Anfällen am 5. Januar 1895 eine acute Sehstörung auf. (Der Fall ist aus anderer Ursache früher publicirt worden, cfr. Deutsche med. Wochenschrift 1893. No. 42.) Es findet sich eine rechtsseitige, homonyme Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des restirenden Gesichtsfeldes, S = $^1/_2$. Das Gesichtsfeld hellt im Laufe einiger Wochen derartig auf, dass erst die Hemianopsie zur Rückbildung kommt innerhalb des concentrisch eingeschränkten Gesichtsfeldes, dessen Grenzen während dieser Zeit erheblichen Schwankungen unterliegen, und erst nach Rückbildung der Hemiopie allmählich sich bis zur Norm erweitern; ebenso wird die Sehschärfe allmählich wieder eine normale. K. betont, dass es sich hier um zwei auf verschiedener Basis beruhende functionelle Störungen handelt, von denen die Hemianopsie wahrscheinlich als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen ist, während die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Begleiterscheinung betrachtet werden muss: auch sie ist functionell, aber in dem Sinne, wie wir diesen Ausdruck bei der Hysterie gebrauchen.

Der Fall ist interessant:

1 durch die erstmalige Beobachtung der transitorischen Form der Hemianopsie bei cerebraler Kinderlähmung,

2. durch die Complication mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

3. durch das gegenseitige Verhalten dieser beiden in verschiedenem Sinne functionellen Störungen der Reevolution des Gesichtsfeldes.

(Ausführliche Mittheilung ist inzwischen im Arch. f. Psych. erfolgt).

Schliesslich spricht Herr Köppen: Ueber Grosshirnrindenerkrankungen mit Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis.

1. Fall von Hirnrindensklerose mit Mikrogyrie. Das Präparat stammt von einem 12jährigen jungen Menschen, welcher von Geburt auf an Krämpfen gelitten hatte und geistig zurückgeblieben war. Doch lernte er schreiben und lesen, Farben vermochte er nicht zu unterscheiden. Vorübergehend waren mehrmals alle vier Extremitäten bei ihm gelähmt. Sein Tod erfolgte in einem Status epilepticus. Das Ergebniss der Section war bis auf den Befund im Gehirn ohne Belang. Das Gehirn wog 975 Grm. Die Hinterhauptslappen bedeckten nicht das Kleinhirn. Die Ventrikel waren enorm erweitert. An nahezu symmetrischen Stellen des Parietal- und Occipitallappens im Bereich der 1. und 2. Parietalwindung und der sich an dieselben anschliessenden Occipitalwindungen waren die Windungen schmal, höckerig und gerunzelt und fühlten sich hart an. In dem erkrankten Theil waren bemerkenswerthe Veränderungen. Wo diese den höchsten Grad erreicht hatte, war die Rinde ganz schmal, ein dichtes Gewebe, durchsetzt von Kernen und der Nervenelemente beraubt, die Marksubstanz darunter entsprechend ganz ohne Markfasern. In den äusseren Rindentheilen sah man Netze von bei Gieson'scher Färbung dunkelroth gefärbten, wie Gefässschlingen verlaufenden Fasern oder auch noch erhaltenen Gefässen, also Anzeichen dafür, dass sich an diesen Stellen ein Process abgespielt hatte mit starker Vascularisation, Neubildung event. Erweiterung von Gefässen in der äusseren Rindenschicht. Der Pia-Ueberzug über diesen Stellen war verdickt und sehr gefässreich. An anderen Stellen waren entsprechend einer geringeren Verschmälerung der Rinde Nervenfasern und auch Nervenzellen erhalten, aber die Anordnung der Nervenelemente entsprach nicht dem normalen Bilde. Die Nervenfasern verliefen ganz unregelmässig, waren ungewöhnlich dicht zusammengedrängt, überall, auch in der Tangentialschicht; ausserordentlich zahlreich. Aus der Markmasse erhoben sich dichte Markfaserzüge, ohne dass diesen Erhebungen der Markmasse wie sonst eine Ausbiegung der Rinde entsprochen hätte. Auch die von Otto und neuerdings von Oppenheim beschriebenen Verwachsungen von Hirnwindungen wurden hier, wenn auch nicht häufig beobachtet.

Die so in aller Kürze geschilderten Veränderungen sind unzweifelhaft als eine Meningoencephalitis aufzufassen, die mit einer Sklerose geendigt hatte. Die Veränderungen sind bei weitem stärker als in dem kürzlich von Oppenheim demonstrirten Fall. Die in Anknüpfung an denselben von Oppenheim gegebene Erklärung für die Entstehung der Mikrogyrie wird durch unseren Befund eines gleichzeitigen Vorkommnisses von intensiven Veränderungen einer Meningoencephalitis neben den geringen Veränderungen der gewöhnlichen Mikrogyrie, wie sie u. A. Otto und Oppenheim beschrieben haben, bestätigt. Irgend welche Anhaltspunkte für die Aetiologie ergab das anatomische Bild unseres Falles nicht. Die Thatsache, dass das betreffende

Individuum vermittelst Zange zur Welt kam, lässt sich nicht zur Erklärung heranziehen, da, wie Sachverständige uns angaben, es schwer denkbar wäre, wie die beiden Zangenlöffel gerade an den erwähnten Hinterhauptstheilen hätten einen Druck ausüben können.

2. Lues cerebri, und zwar in der Form einer Encephalitis vorwiegend der Rinde, die sich an correspondirenden Windungen beider Hemisphären etablirt hatte, und zwar in den Partien, welche zu beiden Seiten des Sulcus parieto-occipitalis anlagern. Die übrige Section ergab zahlreiche luetische Veränderungen, u. a. Lebergumma. Die Gehirnaffection hatte wohl offenbar wegen ihrer Lage an indifferenten Stellen keine Symptome hervorgerufen. Alle möglichen Stadien der Veränderung wurden vorgefunden: Frische Erweichungsherde, in denen Körnchenzellen an Körchenzellen dicht gedrängt lagen, durchsetzt von einzelnen Gefässen und Fasern. Weitmaschige Herde, offenbar aus diesen durch Resorption der Körperzellen entstanden, die Maschen gebildet von den erhaltenen Gefässen oder Faserzügen. Alte Narben, in denen die Nervenelemente verschwunden waren und der Rindentheil einem Maschennetz glich, aus reichen und gefässhaltigen Gliazügen gebildet, dessen Lücken mit seinem Fasergewebe ausgefüllt waren. Die Gefässe innerhalb der etwas verdickten Pia zeigten ausgesprochene Heubner'sche Veränderungen. Einzelne Gefässlumina waren ganz verschlossen, andere durchsetzt von Fibrillen, die offenbar einer Wucherung des Endothels ihren Ursprung verdankten. Diese Herderkrankungen der Rinde sind wohl unzweifelhaft Folgezustände der Endarteriitis der Meningealgefässe. Zweifelhaft bleibt, wie das symmetrische Auftreten der Affection zu erklären ist.

3. Dementia paralytica, wobei die bei einer mehrjährigen Paralyse bekannten Veränderungen einen sehr hohen Grad erreicht hatten, so dass die Rinde einem Maschengewebe glich, ähnlich dem, welches wir bereits für die älteren Herde des vorhergehenden Falles beschrieben haben, eine Veränderung, die aber, wie wir gleich hervorheben möchten, an und für sich nicht etwa auf Lues hinweist. Die graue Rinde in der unmittelbaren Nachbarschaft solcher Herde war oft nur in geringem Grade verändert. Ganz enorm war zuweilen der Kernreichthum in den stark verdickten weichen Häuten, besonders in der Nachbarschaft von Gefässen, die noch intacte Wandung und ein normales Lumen hatten. Ein solcher Kernreichthum, der übrigens auch ebenso, wie die übrigen Veränderungen bereits in der bekannten Monographie von Mendel beschrieben wurde, dürfte doch zu den ungewöhnlichen Befunden bei Paralyse gehören. Noch nicht beschrieben ist unseres Wissens das herdförmige Auftreten derartiger Veränderungen in der Rinde. Weiter bemerkenswerth war, dass sich bei der Untersuchung des Rückenmarks überall, aber am intensivsten in den weichen Häuten des Halsmarks und speciell in der hinteren Peripherie, an Venen sowohl, wie an Arterien enorme Kernwucherungen bemerkbar machten, die auch den Lymphraum zwischen Adventitia und Media erfüllten und die Media durchsetzten, also Veränderungen, wie sie Baumgarten bei Lues gefunden hat. Da nun durch die Anamnese für unseren Fall luetische Infection sicher gestellt war, und andere Krankheitsursachen fehlten, werden

wir ohne Bedenken die Gehirn-Rückenmarksveränderungen hier auf Lues zurückführen. Der beschriebene Fall legt einmal die Erwägung nahe, dass vielleicht derartig hochgradige Veränderungen mit Herden und enormer Kernvermehrung im Gehirn einen Fingerzeig geben für eine luetische Aetiologie, weiter zeigt er, wie wichtige Aufschlüsse die Untersuchung des ganzen Nervenapparats geben kann, da, wie es scheint, die Lues an einer Stelle des Centralnervensystems Veränderungen hervorruft, welche kein besonderes Gepräge tragen, an einer anderen Stelle jedoch solche, die in einem beschränkten Sinne immerhin charakteristisch sind. Die Präparate der drei Fälle wurden mit dem von Herrn Prof. Mendel gütigst zur Verfügung gestellten Projectionsapparate demonstrirt.

In der Discussion über diesen Vortrag erwähnt Herr Richter, dass man bei Idioten mit cerebraler Kinderlähmung derartige Veränderungen häufig fände. Nach Gowers entständen sie in Folge von Blutergüssen in die Häute während der Geburt. Um Lues handelte es sich dabei nicht: es würden zwei Formen unterschieden, eine, welche man als Mikrogyrie bezeichnen, und eine zweite, welche man in ihrer Erscheinungsweise mit blumenkohlartigen Wucherungen vergleichen könne.

Nach Herrn Köppen, welcher derartige traumatische Veränderungen der Hirnwindungen selbst gesehen und beschrieben hat, unterscheiden sich diese durchaus von den soeben von ihm beschriebenen.

Sitzung vom 13. Mai 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst berichtet Herr S. Kalischer unter gleichzeitiger Vorstellung der kleinen Patientin über eine nach Influenza auftretende Psychose von dreimonatlicher Dauer und günstigem Ausgang bei einem 2 Jahre 2 Monate alten Kinde. Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt anderen Orts.

Die Frage des Herrn Jolly, ob Nackenstarre oder andere meningitische Erscheinungen vorhanden waren, beantwortet Herr Kalischer dahin, dass nur Anämie und eine auch zur Zeit noch bestehende Pupillenungleichheit bemerkt wurde.

Hierauf berichtet Herr Boediker: Ueber einen Fall von retro- und anterograder Amnesie nach Erhängungsversuch.

Es handelt sich um einen mehrfach vorbestraften, ungebildeten und schlecht erzogenen, sonst aber gutmüthigen 21 jährigen Menschen, der aus Furcht vor abermaliger Bestrafung am 26. März d. J., am Tage vor dem gerichtlichen Vernehmungstermin, Nachmittags einen Selbstmordversuch durch Erhängen machte. Er wurde anscheinend todt abgeschnitten. Während der durch den Arzt angestellten Wiederbelebungsversuche (künstliche Athmung) traten Convulsionen nach Art eines hysterischen Krampfanfalls ein, die ca. eine Stunde dauerten. 2 Stunden später war Patient nach ärztlicher Aussage noch vollkommen bewusstlos, hatte stark erweiterte und lichtstarre Pupillen, hoch-

gradige Cyanose, erhöhte Temperatur (40,1), beschleunigte Herzaction und Respiration (160 bezw. 32). Aderlass. (Temperatur, Puls und Respiration waren folgenden Tags wieder normal.) Hieran schloss sich ein Zustand von Verwirrtheit und vorübergehender grosser motorischer Unruhe (Hallucinationen?), die am dritten Tage nach dem Conamen suic. die Ueberführung in die Irrenanstalt nothwendig machte. Dort dauerte der delirante Zustand bei äusserlich ruhigem Verhalten noch ca. 5—6 Tage an. Schon während dieser Psychose bestand vollkommene Amnesie für den Erhängungsversuch und auch die folgenden Tage (während deren Patient sich in einem anderen Krankenraum befunden hatte). Die Klarheit kehrte ganz allmälig zurück, wobei sich herausstellte, dass die Amnesie sich auf den ganzen Tag des Selbstmordversuchs, sowie auch auf Ereignisse erstreckte, die bis zu 14 Tagen weiter zurücklagen. Später beschränkte sie sich dauernd auf den ganzen Tag, an dem Nachmittags das Conamen gemacht worden war, und auf die folgenden 5—6—7 Tage. Während der Reconvalescenz litt Pat. an auffallender Kürze des Gedächtnisses, die darin zum Ausdruck kam, dass er Vieles vergass, was ihm noch kurz vorher mitgetheilt war, selbst wenn es sein eigenstes Interesse betraf. Ein Hypnotisirungsversuch fiel negativ aus. Gegenwärtig befindet sich Pat., wie durch die Vorstellung demonstrirt wird, wieder im Status quo ante. Die retro-anterograde Amnesie für den genannten Zeitraum besteht fort, auch behauptet Pat., sich nicht zu entsinnen, jemals die Absicht eines Selbstmords gehabt zu haben.

Vortr. bespricht die zwischen Wagner und Möbius, bezw. die Erklärung der nach Erhängungsversuchen beobachteten Erscheinungen (Convulsionen, Psychose, Amnesie) geführte Polenik und begründet seine im Einklang mit den Wagner'schen Ausführungen stehende Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle keineswegs um Hysterie im Sinne Möbius' gehandelt haben dürfte. (Eine eingehendere Berücksichtigung wird dieser Fall in einer demnächst in der Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben zu publicirenden Arbeit Wollenberg's finden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion fragt zunächst Herr Richter, ob Wagner und Möbius die Azam'schen Angaben berücksichtigt hätten. Dieser französische Autor habe ähnliche Beobachtungen an Kranken gemacht, welche eine Kopfverletzung erlitten hatten: er nimmt die Hirnerschütterung als Ursache der beobachteten Erscheinungen an.

Herr Boedeker betont seine Uebereinstimmung mit dieser Ansicht, zugleich aber auch, dass Wagner nur die Fälle berücksichtigt habe, welche sich an einen Erhängungsversuch anschlossen.

Indem sich Herr Jolly den Ausführungen des Vortragenden anschliesst, verwirft er die Bezeichnung Hysterie für derartige Zustände: die plötzlich eingetretene und durch die Anämie bedingte Ernährungsstörung des Gehirns lösche eben die Erinnerungsbilder aus, wie dies bei vielen anderen acuten Verwirrtheitszuständen der Fall sei.

Hierauf hielt Herr Lähr den angekündigten Vortrag: Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation.

Die an 60 Kranken der Nervenstation der Kgl. Charité gesammelten Erfahrungen fasst der Vortragende in folgende Schlusssätze zusammen:

1. Unter den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis scheint die Hypästhesie am Rumpf ein regelmässiger und meist frühzeitiger Befund zu sein.

2. Dieselbe besteht lange Zeit nur in einer Unempfindlichkeit für leichte Berührungen, während im Gegensatz hierzu an den Beinen in der Regel Anfangs nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Lagegefühls beobachtet wird. Letztere Störungen scheinen der Rumpfhypästhesie zeitlich meist etwas voraufzugehen.

3. Ihr Beginn am Rumpf entspricht gewöhnlich dem Versorgungsgebiete der mittleren Dorsalnerven; ihre Weiterausbreitung erfolgt meist ziemlich symmetrisch in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich nach oben und unten verbreitert und in charakteristischer Weise über die Arme ausdehnt. Desgleichen zeigt sie sich dann auch im Lumbal- und Sakralgebiet: nur finden sich hier zwischen den hypästhetischen oft normal empfindende Hautzonen, welch' letztere auch im unteren Dorsalgebiet nachzuweisen sind.

4. Die Ausbreitung dieser taktilen Anästhesie ist eine bestimmt charakterisirte: sie entspricht nicht dem Versorgungsgebiete der peripherischen Nerven, sondern dem der spinalen Wurzeln resp. ihrer intramedullären Fasern. Dies zeigt ein Vergleich mit den sensiblen Störungen, welche nach Läsionen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln beobachtet sind. Wenn die neueren Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass die tabische Degeneration die intramedullären Fasern bestimmter Wurzelgebiete in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes betrifft, so ist dasselbe hiermit klinisch für die Mehrzahl der taktilen Hypästhesien nachgewiesen. Dass daneben noch Anästhesien anderer Art in Folge peripherischer Nervenerkrankungen auftreten können, wird hierdurch nicht bestritten.

5. An den Grenzen der Hypästhesie und zwischen den hypästhetischen Zonen besteht meist eine ausgesprochene Hyperalgesie, speciell für Kältereize. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist hier sehr lebhaft, dagegen in dem hypästhetischen Bezirk stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

6. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung dieser Anästhesie.

Eine ausgesprochene Ulnaris-Druckanästhesie scheint bei der Tabes in der Regel mit anderen sensiblen Störungen im Ulnarisgebiet einherzugehen.

7. Diese tabischen Anästhesien sind als klinische Erscheinungen einer Erkrankung in bestimmten spinalen Wurzelgebieten geeignet, über die peripherische Hautversorgung derselben weitere Aufschlüsse zu geben.

(Eine ausführliche Publication ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erfolgt.)

In der Discussion richtet Herr Oppenheim an den Vortragenden die Frage, ob ihm bei seinen Untersuchungen eine Erscheinung begegnet sei, die O. mehrmals bei an Tabes Leidenden schon in einem frühen Stadium habe constatiren können, nämlich eine Analgesie, die sich auffälliger Weise über den ganzen Körper erstreckte. Ferner möchte er gern erfahren, wie der Vor-

tragende sich über die Ausdehnung und Grenzen der Gefühlsstörung ein Urtheil gebildet habe. Diese Bestimmung sei da besonders schwierig, wo es sich nur um eine leichte, schwankende Hypästhesie für tactile Reize handele.

Zur Sache selbst möchte er bemerken, dass die systematischen Untersuchungen des Herrn Laehr gewiss verdienstvoll und geeignet seien, die Symptomatologie der Tabes dorsalis zu erweitern und zu vertiefen. Er möchte aber betonen, dass die Gefühlsstörungen am Rumpf den früheren Beobachtern ebensowenig wie ihm selbst entgangen seien. Ihm sei es namentlich eine seit langem bekannte und diagnostisch stets von ihm verwerthete Thatsache, dass da, wo über Gürtelgefühl geklagt wird, meistens eine Abstumpfung der Empfindung für Berührungs- und Schmerzreize in dem entsprechenden Rumpfbezirk nachzuweisen sei. O. glaubt, das auch in seinem Lehrbuch angeführt zu haben[1]. Stern habe bei den unter seiner Leitung angestellten Untersuchungen auch den Gefühlsstörungen am Rumpf einige Beachtung geschenkt.

Schliesslich erläutert Herr Laehr noch die Art, wie er die Prüfungen vorgenommen habe und erwähnt, dass er totale Analgesie des ganzen Körpers wohl bei der Taboparalyse, nicht aber bei der Tabes gesehen habe.

Sitzung vom 10. Juni 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly stellte 3 Kranke vor, und zwar: 1. ein 2 Monate altes Kind mit infantiler Entbindungslähmung. (Der Fall ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen veröffentlicht worden.) 2. Einen Fall von Polyneuritis puerperalis. Die Patientin erkrankte vor einem Jahre nach einer schweren Geburt fieberhaft, konnte aber nach 14 Tagen das Bett verlassen. Fünf Tage später wurde sie wieder bettlägerig und blieb es bis zum 6. Monat nach der Entbindung. Im Verlauf dieser Krankheit, bei der es sich wahrscheinlich um ein Beckenexsudat handelte, trat vollständige Lähmung der Arme und Beine ein, die an den Armen bald wieder zurückging, ebenso an den Oberschenkeln, während sie an beiden Unterschenkeln, und zwar beiderseits im Peroneusgebiet noch jetzt besteht. Faradische E. der gelähmten Muskeln herabgesetzt, galvanische E. gut, aber mit träger Zuckung. Da es sich um Mittelform der EaR. handelt, so ist vollständige Rückbildung der Lähmung zu erwarten. Der Fall gehört zweifellos in die Kategorie der neuerdings mehrfach beschriebenen infectiösen Form der Polyneuritis, die im Anschluss an Entbindungen und an Abortus beobachtet wird. Die andere Form der Entbindungslähmung, die durch traumatische Schädigung des Nervenplexus im Becken zu Stande kommt, ist wegen der anfänglichen Mitbetheiligung der Arme mit Sicherheit auszuschliessen. 3. Einen Fall von Narkosenlähmung. Derselbe

1) Nachträgliche Bemerkung: Es findet sich freilich nur eine kurze Notiz über diesen Punkt in demselben Seite 125. Zeile 9 u. 10 v. oben.

betrifft eine Frau, welche zur Vornahme einer Laparotomie nahezu 2 Stunden hatte narkotisirt werden müssen. — Gleich nach dem Erwachen stellte sich heraus, dass der während der Operation hochgehaltene rechte Arm total gelähmt war. In den inzwischen vergangenen 6 Wochen hat sich die Lähmung so sehr gebessert, dass jetzt nur noch geringe Reste mit Andeutung von Entartungsreaction im Deltoideus und Biceps vorhanden sind.

Hierauf stellt Herr Gumpertz einen Fall von Narkosenlähmung des N. cruralis vor.

Die 33jähr. Frau hatte bald nach einer gynäkologischen Operation Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Bein, namentlich an dessen innerer Seite.

Nach etwa 4 Wochen untersucht, zeigt sie eine eigenthümliche Gehstörung: das rechte Bein wird im Knie gestreckt gehalten, auch die Beugung des Oberschenkels wird vermieden, vielmehr das Bein im Hüftgelenk abducirt und in ziemlich weitem Kreisbogen nach aussen und vorn rotirt. — Es besteht Lähmung des M. ileopsoas und quadriceps, Hypästhesie und Thermoanästhesie im Gebiete des N. cutaneus fem. medius, saphenus minor und major. Letzterer, sowie der Stamm des Cruralis sind ausserordentlich druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im Cruralisgebiet deutlich herabgesetzt, keine EaR. Patellarreflex r. $<$ l. Günstiger Verlauf.

Bei der Operation wurde das Bein in extremer Beugung fixirt. G nimmt an, dass durch den Druck der Muskelmassen auf den Nerven während der $^1/_2$ bis $^3/_4$stündigen Narkose die Läsion zu Stande gekommen ist. (Erscheint in extenso in der Deutschen med. Wochenschrift.)

In der Discussion meint Herr Remak, dass Fälle isolirter Cruralislähmung doch nicht so selten sind. Es giebt Fälle, welche von einem Trauma und solche, welche von einer Neuritis abhängig sind; er selbst habe einige solche Beobachtungen gemacht.

Herr Oppenheim betont die Seltenheit des isolirten Vorkommens einer Cruralislähmung und bezweifelt für den vorgestellten Fall, dass die Lähmung durch eine übermässige Contraction des M. iliopsoas zu Stande gekommen sei.

Herr Gumpertz betont, dass er diese Hypothese aufgestellt habe, weil eine Compression durch Knochenkanten ausgeschlossen scheine, und die Paralyse sicher nach der Operation aufgetreten ist.

Hierauf hielt Herr Gumpertz den angekündigten Vortrag: Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie (mit Krankenvorstellung).

Vortragender giebt einen Ueberblick über die zu Diabetes führenden Nerveneinflüsse, über das Vorkommen von Melliturie bei Neurosen und endlich über die im Verlaufe des Diabetes auftretenden Nervensymptome, insbesondere Neuralgien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe. Dieselben werden hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Zuckerkrankheit geprüft; einige, wie einseitige und fleckweise auftretende Anästhesie und Hyperästhesie, sowie Krämpfe mit folgender Hemiparese weist Vortragender der Hysterie zu und giebt die Anschauungen Grénier's wieder, nach welchem Hysterie durch Diabetes hervorgerufen werden kann.

Sodann folgt die Vorstellung eines 67jährigen Patienten. Derselbe hatte vor etwa 10 Jahren in Folge eines schmerzhaften Mastdarmvorfalles und operativer Eingriffe Krämpfe acquirirt, welche sich vorzüglich bei Aufregung einstellen. Vor 3 Jahren wurde er nach psychischem Shok von Polydipsie, Polyphagie und Glokosurie befallen und magerte progressiv ab. Während der von G. beobachteteten Anfälle ist das Bewusstsein nur wenig gestört; es treten heftige Zuckungen, Weinkrampf, Sprachlosigkeit auf, nachher zeigt sich kurzdauernde spastische Lähmung der linken Seite, ohne Betheiligung des Gesichts. Die Attaquen können durch Druck auf eine der besonders zahlreich vorhandenen hyperästhetischen Zonen ausgelöst, die Zuckungen (wie es den Anschein hat) auch von diesen Stellen aus coupirt werden. Ferner besteht allgemeine Hyperalgesie (l $>$ r), linksseitige Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung; die craniotympanale Schallleitung ist aufgehoben.

Die an den Händen und Unterschenkeln bestehende distalwärts zunehmende, nahezu symmetrische Störung der Temperaturempfindung ist nach dem Vortragenden diabetischer Natur. (Der Vortrag erscheint in der Deutschen medicinischen Wochenschrift.)

Es folgt ein Vortag des Herrn Rosin: M. H.! Ich habe mir erlaubt, hier einige Präparate aufzustellen, die ich gelegeutlich der Discussion über den angekündigten Vortrag des Herrn Benda Ihnen demonstriren wollte, da es sich ebenfalls um Granulation in den Ganglienzellen handelt. Da diese Präparate nun einmal besichtigt worden sind, so will ich, der Aufforderung des Herrn Vorsitzenden nachkommend, auch ohne dass wir den Vortrag gehört haben, wenige Bemerkungen dazu machen.

M. H., der Bau der Ganglienzellen ist bereits seit geraumer Zeit Gegenstand histologischer Untersuchungen. Man hat schon relativ frühzeitig damit begonnen, schon in den 40er und 50er Jahren, und wir verdanken aus dieser Zeit Fromann bereit ein ausführliche Arbeit, in welcher in sehr exacter und zuverlässiger Weise die Kernverhältnisse geschildert worden sind, ausserdem aber auch die eigenartige fibrilläre Streifung des Leibes hervorgehoben worden ist. Man hat überhaupt in der ersten Zeit vielfach die Bedeutung solcher Fibrillen im Ganglienzellenleibe erörtert. Daneben kannte man auch schon das „Pigment“ in den Ganglienzellen, auch haben verschiedene Autoren vom Fettgehalt derselben gesprochen. Neuerdings hat man sich mehr den Granulationen in den Ganglienzellen zugewandt, auf Grund neuerer Härtungsmethoden. Hier kommen vor Allem die Müller'sche Flüssigkeit und der Alkohol in Betracht, während Sublimathärtungen, sowie Formalhärtungen nach meiner Erfahrung zum Studium der Zellstructur sich nicht eignen. Die Müller'sche Flüssigkeit homogenisirt bekanntlich ebenfalls das Protoplasma der Ganglienzellen, während der Kern und sein Inhalt anscheinend in seiner Structur besser erhalten bleibt. Nur eine Art von Granulation tritt hier im Protoplasma um so deutlicher hervor, das sind jene an einer Stelle der Ganglienzelle in Haufen sitzenden, bei dieser Härtungsform stets gelb gefärbte Körnchen, die man als Pigmentkörner bezeichnet. Bei der Härtung in absolutem Alkohol tritt, worauf Nissl besonders hingewiesen hat, die Structur im

Protoplasma der Ganglienzellen in Form stäbchenförmiger Granula (wenigstens in einem grossen Theil der Ganglienzellen) auf's Klarste hervor. Diese Granula färben sich sehr intensiv mit basischen Farben, weil sie, wie ich gezeigt habe, eine besondere Affinität zu denselben haben. Endlich hat Benda durch 3proc. Salpetersäure die Granula ebenfalls schön dargestellt. Dass diese Granula nicht etwa Artefacten, also durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols gesetzte Anhäufungen protaplasmatischer Substanz sind, dafür spricht einmal, worauf Kronthal zuerst hingewiesen hat, dass auch frische Ganglienzellen, mit Methylenblau gefärbt, solche Granulationen besitzen, welche im frischen Präparat allerdings etwas anders geformt und mit fadenförmigen Enden versehen erscheinen. Sodann habe ist gezeigt, dass diese Granula farbenanalytisch sich ganz anders verhalten als der übrige Theil des Zellleibes, sie sind basophil, verhalten sich wie Kerne, während der übrige Leib acidophil ist, wie auch sonst das Protoplasma. Auf die Frage, in welchen Ganglienzellen sich die Granula finden, welche genauere Gestalt sie haben, und welche Anordnung, darauf gehe ich natürlich hier nicht näher ein, das hat Nissl bereits sehr genau beschrieben, und ich selbst habe mir Untersuchungen über die genauen Beziehungen der basophilen zu den acidophilen Bestandtheilen noch vorbehalten. Ein Präparat, welches diese Verhältnisse illustrirt, habe ich hier aufgestellt.

In komme nunmehr zu demjenigen, was ich heute habe demonstriren wollen. Es handelt sich um die Resultate, welche eine der neusten und werthvollsten Conservirungsmethoden, das Marchi'sche Chromosmiumsäuregemisch, für den Bau der Ganglienzellen ergeben hat. In jedem Rückenmarke nämlich, welches ich mit dieser Methode bis jetzt behandelt habe, sowohl in normalem als pathologischem, zeigte sich der grösste Theil der Ganglienzellen im Protoplasmaleibe vollgepfropft mit ausserordentlich feinen, schwarzgefärbten Körnchen, wie ich sie Ihnen hier in den Präparaten demonstriren kann. Die Körnchen sind in den Ganglienzellen bald nur an einzelnen Stellen in Häufchen zu finden, bald erfüllen sie den ganzen Zellleib, nur wenige Zellen sind ganz frei davon. Ich möchte hervorheben, dass ich bis jetzt nur menschliche erwachsene Rückenmarke untersucht habe, darunter einige normale. Alle weiteren Untersuchungen, auch in Bezug auf die Altersunterschiede und die Tierspecies, sowie genauere Einzelheiten behalte ich mir vor. Heute wollte ich nur die Präparate demonstriren.

Was nun die Deutung dieser schwarzen Körnchen betrifft, so scheint es mir nicht zweifelhaft, dass es sich um Fettkörperchen handelt, die, wie ich nach den bisherigen Untersuchungen annehmen zu müssen glaube, als ein normaler Bestandtheil aufzufassen sind. Ob sie auch in erkrankten atrophischen Ganglienzellen sich finden, muss noch untersucht werden. Dass es sich nicht etwa um Osmiumniederschläge handeln kann, das beweisen, denke ich, die Präparate, dass vielmehr diese tiefschwarzen Körnchen als Fett aufzufassen sind, dafür bürgt die Specifität der Osmiumsäure, wenigstens in sehr verdünnter Lösung, als Reagens für Fett. Basirt doch die Deutung

aller Schwarzfarbungen, die man mit dem Marchi'cchen Gemisch erhält, und die mit Recht als zerfallenes Mark aufgefasst werden, auf dieser Specifität der Osmiumsäure. Ich bemerke nochmals zum Schluss, dass ich genauere Untersuchungen auf diesem Gebiete mir noch vorbehalte, über deren Resultate ich seiner Zeit berichten werde.

In der Discussion ergreift zunächst das Wort Herr P. Schuster: Betreffs der in den Präparaten des Herrn Rosin enthaltenen schwarzen Körner möchte ich mir noch einige Worte gestatten. Was zunächst das Verhalten der Osmiumsäure resp. des Flemming'schen oder Marchi'schen Gemisches dem Fett gegenüber angeht, so färbt die Omiumsäure in der Regel das Fett schwarz. Das diese Schwarzfärbung aber nicht durch eine nur zwischen Fett und Osmiumsäure bestehende chemische Beziehung entsteht, lehrt die Beobachtung, dass. wie soviel ich weiss, einmal von Eberth besonders betont wurde, auch gewisse Eiweisskörper gelegentlich geschwärzt werden; aber auch nach der entgegengesetzten Richtung ist das Osmium nicht absolut zuverlässig. So findet man oft, dass das in Form von feinsten Fettstäubchen auftretende Fett bei der Fettmetamorphose — im streng Virchow'schen Sinne — sich im frischen Präparate massenhaft findet, dagegen bei der Betrachtung des mit Flemming gehärteten Präparates vermisst wird. Ich habe die letztere Beobachtung wieder kürzlich bei der Untersuchung spinalatrophischer Muskulatur gemacht. Frisch fanden sich reichliche Fettmetamorphose und Fettdegeneration resp. Fettdurchwachsung. In dem nach Flemmig behandelten Präparat war nur eine Schwärzung der grossen Fetttropfen zu sehen, das feine, staubförmige Fett war nicht zu sehen.

Aber, sehen wir selbst von den oben berührten Punkten ab, so erscheint die Deutung jener schwarzen Körper als Fett im Innern von Ganglienzellen, über deren Structur und Chemie wir doch noch sehr wenig wissen, mir auch deshalb nicht ganz sicher, weil die Fettkörner doch auch unbedingt im frischen Präparat bei ihrer Grösse und Auffälligkeit gesehen werden müssten. Ausserdem hat Herr Rosin uns nichts darüber gesagt, ob er versucht hat, die frischen Präparate mit Aether zu behandeln, ein Verfahren, das die im vorliegenden Falle bestehende Frage wohl ohne allzu grosse Umständlichkeiten entscheiden dürfte.

Sodann richtet Herr Jolly an den Vortragenden die Frage, ob er Rückenmarke jugendlicher Individuen untersucht hat, was Herrr Rosin verneint.

Des Weiteren bemerkt Herr Rosin: M. H., ich muss auf das Entschiedenste Verwahrung einlegen, die Osmiumsäure nicht als ein Specificum für den Fettnachweis zu betrachten. Herr Schuster hat mir bereits mündlich mitgetheilt, dass einmal eine Beobachtung gemacht worden sei, wonach Osmiumsäure auch andere Substanzen schwarz färbe. Allein, abgesehen davon, dass ich nicht weiss, in welcher Concentration sie angewendet wurde, kommt dazu, dass alle bisherigen histologischen Untersuchungen auf Fett im Zellleibe, soweit sie mit Osmiumsäure angestellt sind, eine Revision erfahren müssten, wenn die Osmiumsäure nicht mehr ihren bis zum heutigen Tage bei allen Histologen anerkannten Werth als Fettreagens besitzen sollte. Vor Allem wären alle Ergebnisse mit der Marchi'schen Färbung selbst falsch.

dann aber auch so viele anderen Untersuchungen bezüglich mikroskopischer Fettablagerung, z. B. die Verfettungen der Epithelien, der Tubuli contorti beim Coma diabeticum, die Untersuchungen über die Markscheidenbildung der Nervenfasern bei Neugeborenen (Westphal). Ich werde übrigens auch andere Reagentin auf Fett, die wir ja besitzen (Aether, Kaliauge, Alaun) bei meinen weiteren Untersuchungen anwenden.

Darauf nimmt das Wort Herr Heller: Ich erlaube mir gleichfalls davor zu warnen, aus der Schwarzfärbung eines Gewebselementes durch Osmiumsäure auf die Fettnatur desselben ohne Weiteres schliessen zu wollen. Die „Osmiumfärbung“ ist nur eine Reduction der Ueberosmiumsäure in metallisches Osmium, keine eigentliche Färbung. Ich habe bei der Ausarbeitung einer neuen Darstellungsmethode der peripherischen Nerven gemeinsam mit Herrn Gumpertz mich überzeugt, dass alle Gewebselemente durch Osmium geschwärzt werden, wenn die Reductionskraft derselben durch ein zugesetztes Reductionsmittel, z. B. Pyrogallussäure erhöht wird. Man kann dann nach Belieben Schwarzfärbung jedes Gewebselementes erhalten. Es handelt sich eben nur um Unterschiede des Grades, aber nicht der Art. Die grösste reducirende Kraft besitzt allerdings das Fett, es folgen die Markscheiden; man kann aber auch nach meiner Methode Muskelfasern, Schweissdrüsenausführungsgänge, Gefässe u. s. w. geschwärzt darstellen. Ich würde daher aus dem Vorkommen von geschwärzten Körnchen nur auf reducirende Substanzen und nicht *ohne* Weiteres auf Fett schliessen.

Herr Rosin antwortet in seinem Schlusswort: Herrn Heller möchte ich erwidern, dass seine Versuche nichts beweisen, da er zu der Osmiumsäure noch ein Oxydatinosmittel hingefügt hat, wodurch sich selbstverständlich auch die mikrochemischen Verhältnisse umgestalten. Uebrigens kommt es auch bei der reinen Osmiumsäure sehr auf den Concentrationsgrad an, wenn man sie als Fettreagens benuten will. Concentrirte Osmiumsäure färbt Alles schwarz, selbst die Nägel. Ich muss nochmals voll und ganz dafür eintreten, dass die verdünnte Osmiumsäure als bestes mikrochemisches Reagen für Fett angesehen werden muss. Seit Jahrzehnten sind von den massgebendsten Histologen auf Grund dieser Eingenschaft Untersuchungen über Fetteinlagerungen und Verfettungen gemacht worden, die wir fast alle als ungültig betrachten müssten.

Sitzung vom 8. Juli 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Jolly stellt einen Fall von infantiler Entbindungslähmung vor, in welchem bei einem in Gesichtslage geborenen Kinde (jetzt einige Monate alt) von Geburt an totale Lähmung beider Arme besteht, in welchen nur die Erb-Duchenne'schen Muskeln functionsfähig geblieben sind, wodurch die eigenthümliche Erhebung der Arme in Henkelstellung zu Stande

kommt. (Der Fall ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen Bd. XXI. veröffentlicht worden.)

Herr Remak richtet an den Vortragenden die Frage, ob wegen der Doppelseitigkeit der Lähmung auf die Intactheit der Wirbel geachtet sei. Die hier zu beobachtende „Predigerhand" sei wohl bei der Intactheit des Radialisgebietes von der Lähmung der Nn. medianus und ulnaris abhängig, ebenso wie die beiderseitige Contractur der Deltoidei von der Lähmung der Mm. pectoralis und latissimus dorsi.

Herr Oppenheim verweist auf eine verwandte Beobachtung Thorburn's, der bei einer Wirbelverletzung diesen Sxmptomencomplex beschrieben und auch die eigenthümliche Haltung abgebildet habe. Der Fall betreffe allerdings einen Erwachsenen. (A Contribution to the Surgery of the spinal cord. London 1889, S. 45.)

Herr Jolly erwidert, dass an den Wirbeln weder von ihm, noch in der chirurgischen Poliklinik etwas Abnormes bemerkt worden sei: ob eine Zerrung stattgefunden, vermöge er nicht anzugeben; jedenfalls aber habe es sich nicht, wie in dem Thorburn'schen Falle um eine Verletzung des Rückenmarks gehandelt.

Herr M. Levy-Dorn: M. H., erlauben Sie, dass ich Ihnen eine Patientin des Herrn Prof. Oppenheim vorführe. Die wesentlichsten Erscheinungen, welche ihre Krankheit darbot, haben sich bereits abgeschwächt. Es waren dies anfallsweise auftretende Krämpfe an beiden Händen, welche zur Bildung einer Faust mit eingeschlagenem Daumen oder zur Schreibstellung führten. Bei der Aufnahme in die Poliklinik liess sich zudem das Trousseau'sche Phänomen nachweisen: Druck in der Gegend der Nervenstämme im Sulcus bicipit. intern. löste typischen Krampf aus. Ebenso bestanden die übrigen Symptome der Tetanie, die gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen und motorischen Nerven auf mechanische und galvanische Reize. Die mechanische Erregbarkeit war besonders deutlich im Facialisgebiet ausgeprägt; fuhr man mit dem Stiel des Percussionshammers über den Pes anserinus, so zuckte das ganze von ihm innervirte Gebiet. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit am rechten N. ulnaris ergab KSZ bei 0.5 M.-A., ASZ bei 1 M.-A, KSTe bei 1,0 M.-A. Selbst AnOTe liess sich, wiewohl erst durch starke Ströme, hervorrufen.

Es handelte sich also um das typische Bild der Tetanie. Ich habe nun, angeregt durch Herrn Prof. Oppenheim, bei dieser Patientin auf die merkwürdigen Symptome gefahndet, welche Bechterew in 2 Fällen von Tetanie beobachtet, und worüber er in dem letzten Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde berichtet hat. Die grösste Aufmerksamkeit verdienen davon die sog. Erregungsreaction und das Verhalten der Nerven gegen den constanten Strom. Unter Erregungsreaction versteht B. den Gegensatz zur Ermüdungsreaction, d. h. die Nervenerregbarkeit nimmt bei Wiederholung der Reize nicht ab, sondern zu. In meinem Falle liess sich ein solches Verhalten weder für mechanische Reize (geprüft am N. facialis), noch für galvanische Reize (KSZ, Volta'sche Alternative) nachweisen.

Dagegen brachte der constante elektrische Strom, als die Elektroden in den Sulcus bicipital. int. gesetzt waren und der eingeschlichene Strom wenige Minuten geflosssen war, bisweilen ganz, wie in B.'s Fällen einen typischen Anfall hervor. Der Versuch gelang aber nur einen Tag und dann nicht einmal immer. Ob die fortschreitende Heilung Schuld an dem späteren Misslingen war, lässt sich allerdings nicht entscheiden. Jedenfalls hatte aber bei unserer Patientin dieses Symptom nicht die Bedeutung und Zuverlässigkeit der bekannten Zeichen der Tetanie; denn diese bestanden noch, wenngleich abgeschwächt, als jenes schon nicht mehr zu erzielen war.

Das Hauptinteresse des vorgestellten Falles liegt aber nach der therapeutischen Seite, insofern als das über 3 Jahre bestehende Leiden nach der von mir auf Anregung des Herrn Prof. Oppenheim durchgeführten Behandlung mit Thyreoidin in kurzer Frist wesentlich gemildert wurde.

Schon nach Einnahme der 3. Tablette mässigten sich die Anfälle und wurden seltener, nach der 6. Tablette blieben sie 12 Tage ganz fort, während früher die Ruhepausen höchstens 2 Tage, seit 4 Monaten kaum je 1 Tag gedauert hatten. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die Cur wegen Eintritt der Menses und Spuren Albumens im Urin nicht regelmässig fortgesetzt wurde.

Die Dosis, welche Pat. einnahm, betrug nie mehr als 0,25 Thyreoidin pro die et dosi.

Jetzt sind die Krämpfe wieder 2 Tage lang ausgeblieben und die heute vorgenommene Untersuchung zeigt, dass auch die künstlich erweckbaren Symptome der Tetanie schwerer als früher hervorzulocken sind: Das Trousseau-sche Phänomen trat bei 2 Minuten langem Druck in den Sulc. bicip. int. der rechten Seite nicht mehr deutlich hervor, es kam nur zu Parästhesien. Die KSZ, welche vorher im rechten N. ulnaris bei 0,5 M.-A. auftrat, erschien erst bei 1,5 M.-A., der Tetanus erst bei 4 M.-A. Der AnOTe wollte sich heute überhaupt nicht mehr auslösen lassen. Auch die mechanische Erregbarkeit ist bedeutend geringer geworden. Zugleich mit der Abschwächung der Symptome der Tetanie stellte sich bei der Patientin, welche bis dahin viele Wochen nur wenig Nahrung zu sich genommen, ein starker Appetit ein.

Der nahe liegende Einwand, dass bei unserer Patientin die Tetanie eine Folge von Myxödem war, muss bei dem Fehlen aller sonstigen Zeichen von Myxödem und bei der deutlich sichtbaren und palpabeln Schilddrüse, an welcher sich auch nichts Krankhaftes feststellen lässt, zurückgewiesen werden.

Ich bin nun weit davon entfernt, aus einem post hoc auf ein propter hoc schliessen zu wollen. Aber es fordert die Thatsache, dass eine 3 Jahre bestehende Tetanie durch eine Behandlung mit Schilddrüsensubstanz schnell wesentlich gebessert wurde, unsere Beachtung heraus und ermuntert uns, das Mittel weiterhin gegen das Leiden zu versuchen — um so mehr, als der einzige bisher mitgetheilte Fall einer Behandlung von Tetanie mit Thyreoidin ebenfalls ein sehr günstiges Resultat lieferte. Die Mittheilung stammt von Gottstein und befindet sich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band VI.

Nachtrag. Am 29. Juli stellte sich Patientin wieder vor. Die Krämpfe

sind bisher nicht wiedergekehrt, so dass sie bereits über 3 Wochen fortgeblieben sind. Dabei wurden die Tabletten nur bis zum 11. Juli eingenommen. Das einzige, worüber Patientin ausser profusen Schweissen, an denen sie aber schon immer gelitten, zu klagen hat, ist ein spannendes Gefühl in beiden Vorderarmen, besonders im rechten. Sehr lästig soll aber auch dieses nicht sein und das allgemeine Wohlbefinden dadurch nur wenig gestört werden. Seit 8 Tagen hat die Arbeit, wenn auch in mässiger Weise, wieder aufgenommen werden können, welche bis dahin seit Pfingsten hatte ruhen müssen.

Bei dem zweiten Falle, welchen ich Ihnen aus der Oppenheim'schen Poliklinik vorzustellen die Ehre habe, bitte ich Ihre Aufmerksamkeit besonders darauf zu richten, dass sich bei ihm mit einer oberen Plexuslähmung Symptome verknüpft finden, welche gewöhnlich nur bei der unteren Plexuslähmung vorkommen, ich meine eine Verengerung der Pupille und leichte Ptosis.

Es handelte sich um einen Tumor der Halswirbel, wahrscheinlich um ein Sarcom, welches dem 5. und 6. Cervicalnerven entspricht, diese Nerven und zugleich den Sympathicus der einen Seite quetscht, — daher der eigenthümliche Symptomencomplex.

Der 68 Jahre alte Mann bekam vor 2 Jahren, 2 Monate nach einer Influenza, Reissen im rechten, dann im linken Arm. Es war ihm, als ob ein feuriger Strahl hindurchgehe. Es sollen sich auch Gefühlsstörungen an den Händen und Schmerzen in den Schultern und die nachfolgenden Symptome allmälig entwickelt haben.

Beim Husten und Niesen wird ein Schlag empfunden, welcher bis in die Kniee geht. Die Bewegung des Kopfes nach hinten ist erschwert. Empfindung des Knirschens dabei, auch wenn nach anderen Richtungen bewegt wird.

Druck über die Querfortsätze der mittleren Halswirbel ist empfindlich. man glaubt dort eine Schwellung zu fühlen.

Beiderseits wird die Abduction im Schultergelenk nur mit geringer Kraft ausgeführt. Auch wenn Pat. ohne Widerstand hebt, kommt er nicht bis zur Horizontalen. Die Beugung im Ellbogen ist ebenfalls abgeschwächt, besonders rechts.

Dagegen ist der Händedruck beiderseits kräftig und sind die kleinen Handmuskeln nicht atrophirt.

Die Schultergegend (Deltoidei) ist abgeflacht, der Cucullaris springt rechts auffallend wenig hervor.

Im Gebiete der von den Nerven des Erb'schen Punktes innervirten Muskeln lässt sich, und zwar namentlich rechts, EaR nachweisen. Das Gefühl für Pinselberührung und anscheinend das für Nadelstiche ist erhalten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln hat sich nicht verändert.

Das Tricepssehnenphänomen lässt sich erzielen, das Supinatorsehnenphänomen fehlt.

Die rechte Pupille und Lidspalte ist enger als die linke. Die Pupillenreaction ist erhalten.

Die Supraclaviculargruben erscheinen verbreitert, der Kopf ist im Ganzen

etwas nach vorn gerutscht, die Venen sind in der oberen Brustgegend, namentlich rechts, erweitert, der Percussionsschall scheint auf dem Manubrium sterni kürzer, als in der Nachbarschaft zu sein.

Beim Aufrichten des Rumpfes wird das Gesicht schmerzhaft verzogen.

In den Beinen keine motorische Schwäche, keine Beschwerden beim Urinlassen oder der Defäcation. Das Kniephänomen ist links etwas, rechts nicht deutlich erhöht.

Es fehlen also die sicheren Zeichen einer directen Affection des Rückenmarks, und wir müssen mithin die Eingangs erwähnte Diagnose stellen: Tumor der Halswirbelsäule, welche auf den 5. und 6. Cervicalnerv beider Seiten, besonders aber der rechten, drückt und zugleich auch den rechten Sympathicus quetscht.

Discussion.

Herr Oppenheim hebt bei der Besprechung des zweiten der vorgestellten Fälle die Zeichen rechtsseitiger Sympathicuslähmung als für obere Plexuslähmungen bisher noch nicht beschrieben hervor. Er hat sie bei oberer Plexuslähmung noch in einem Falle gesehen, in welchem ein Tumor in der rechten Supraclaviculargrube gleichzeitig die 5. und 6. Cervicalwurzel und den N. sympathicus betroffen hatte.

Herr P. Schuster stellt einen 52jährigen Patienten aus Prof. Mendel's Klinik vor. (Der Fall wird im Neurologischen Centralblatt ausführlich beschrieben werden.)

Derselbe bietet das Bild einer ziemlich hochgradigen Demenz mit Grössenideen und Euphorie, somatisch zeigt er Pupillendifferenz, Lichtstarre der Pupillen und einen alten Strabismus divergens rechts. Augengrund normal, sonst an den Hirnnerven keine Störung. Ausserdem Hypalgesie an den Beinen bei intactem Vesical- und Mastdarmreflex. Die Kniesehnenreflexe nicht gesteigert. Abgesehen von diesen Symptomen finden sich bei dem Pat. ausgedehnte Muskelatrophien an beiden Vorderarmen, den kleinen Muskeln der Hände, ferner erhebliche Atrophien an den Beinen; besonders ist das völlige Verschwundensein der Peronealgruppe rechts auffallend. Die elektrische Untersuchung zeigt z. Th. qualitative, aber bei der grösseren Zahl quantitative Veränderungen. Es bestehen keine Veränderungen des Temperaturgefühls an den Beinen oder sonstige Sensibilitätsstörungen, mit Ausnahme der erwähnten Hypalgesie an den Beinen und einer unsicheren Hypalgesie an Sternum und Armen. Aus der Anamnese ist wichtig zu wissen, dass Pat. niemals eine acute Krankheit durchmachte, und dass vor 8 Jahren schon die Muskelatrophie begonnen hatte. Vor 11 Jahren syphilitische Infection. Pat. war kein Potator. Pfingsten dieses Jahres fand man ihn in Danzig, wo Pat. lebt, bewusstlos auf einem Spaziergange. Im Krankenhause zeigte er angeblich Sprachstörung: er kam 3 Wochen lang in die Irrenabtheilung.

Vortragender glaubt das Symptomenbild nicht in ein Krankheitsbild zusammenfassen zu dürfen, sondern das Nebeneinanderbestehen einer älteren progressiven spinalen Muskelatrophie und progressiver

Paralyse annehmen zu müssen. Fälle ähnlicher Art sind in der Literatur nur wenige erwähnt[1]). Köppen stellte vor einigen Jahren Präparate von einer nach Trauma entstandenen Demenz mit später eingetretener Muskelatrophie vor, die ihre Erklärung im Bestehen von Grosshirncysten und Veränderungen der Vorderhörner fanden. Ferner beschreibt Hoche und auch Tambroni je einen ähnlichen Fall. Ersterer hatte einen Fall von Paralyse, an den sich eine Muskelatrophie anschloss, letzterer einen Fall von Muskelatrophie, zu dem eine Paralyse — ganz wie in dem vorliegenden Fall — hinzutrat. Schliesslich möchte Vortragender noch erwähnen, dass eine Tante des Pat. an Psychose gestorben ist, die Frage aber offen lassen, ob das Zusammentreffen der beiden Krankheiten ein zufälliges ist oder nicht.

Discussion.

Herr Remak möchte bei der ausgesprochenen Atrophie der Unterschenkelmuskeln eine etwas ausführlichere Anamnese hören.

Herr Goldscheider richtet an den Vortragenden die Frage, ob bulbäre Erscheinungen vorhanden waren.

Herr P. Schuster erwidert zunächst Herrn Remak, dass das Aufnehmen der Anamnese nur sehr unvollständig geschehen konnte. Wie die Schwester des Patienten bestimmt versichert, bestand das Muskelleiden bei sonstigem Wohlbefinden vor 8 Jahren bestimmt schon, vielleicht auch noch früher. Die Abmagerung nahm immer mehr zu, jedoch hat Patient noch immer seine Arbeit thun können. Anhaltspunkte für eine Neuritis oder andern Grund der Atrophien fehlen. Pat. hat nie eine fieberhafte Krankheit gehabt, hat nie Schmerzen empfunden, war auch nach Aussage der Schwester kein Trinker. Ausserdem trat zuerst Abmagerung der Muskeln und dann erst die Parese auf, eine Thatsache, die gegen neuritische Atrophie spricht, auch jetzt fehlen Druckschmerz der Nervenstämme, Veränderungen der Hautgebilde und Sensibilitätsstörungen mit Ausnahme der zur Paralyse gehörigen Analgesie der Beine, so dass an der Diagnose einer spinalen Muskelatrophie nicht gezweifelt werden kann.

Herrn Prof. Goldscheider antwortet S., dass bulbäre Symptome völlig fehlen.

Herr Jacobsohn stellt ein 8jähriges Kind vor, bei welchem im Verlaufe einer an Diphtherie sich unmittelbar anschliessenden Nephritis eine Hemiplegie der rechten Körperhälfte entstanden ist." Während aber die Parese des rechten unteren Facialis, der rechten Zungenhälfte und der rechten Ober- und Unterextremität der cerebralen Hemiplegie entspricht, findet sich bei dem Kinde noch ein Höherstehen des rechten Schulterblattes, welches gleichzeitig der Wirbelsäule genähert ist. Da die mittlere Portion des Cucullaris sich fest contrahirt anfühlt, da der Schulterstumpf höher steht, als der

---

1) Wie mir Herr Kalischer später noch mittheilt, hat er die hierhergehörigen ähnlichen Fälle im Band 6 der Zeitschrift für Nervenheilkunde zusammengestellt. — Aus Danzig wurde mir ebenfalls nachträglich mitgetheilt, dass Pat. dort schon die Symptome der Paralyse bot.

innere Winkel der Scapula, und da sich bei weiterer Untersuchung eine Parese der das Schulterblatt herabziehenden Muskeln ergiebt, so meint J., dass durch diese Parese der die Schulter senkenden Muskeln eine secundäre Contraction der mittleren Portion des M. cucullaris eingetreten sei, wodurch das Schulterblatt höher getreten und etwas der Wirbelsäule genähert sei. Trotz dieser ungewöhnlichen Form glaubt J., dass es sich hier um eine cerebrale Hemiplegie handelt, erstens weil die übrigen Symptome dieser Form entsprechen und weil alle Zeichen einer peripherischen Neuritis fehlen.

Discussion.

Herrn Remak erscheint es fraglich, ob überhaupt eine Hemiplegie besteht. Man sieht vielmehr eine Contractur des M. levator scapulae und eine Parese des unteren Cucullarisabschnittes.

Nach Herrn Goldscheider sind Fälle von cerebraler Hemiplegie nach Diphtherie nicht so selten, wie meistens angenommen wird.

Herr Mendel bestreitet dies entschieden.

Herr Jacobsohn erörtert den Bemerkungen des Herrn Remak gegenüber noch einmal alle Punkte, welche für eine cerebrale Hemiplegie sprechen, hebt besonders die Parese des rechten unteren Facialis und der rechten Zungenhälfte hervor, eine Combination, wie sie bei der peripherischen Form, für welche auch sonst keine Zeichen vorhanden sind, wohl nicht vorkommen dürfte. Allerdings müsse er zugeben, dass der Typus der secundären Contraction, wie er sich hier in der Schultermuskulatur findet, nicht dem gewöhnlichen Bilde cerebraler Hemiplegie entspreche. Was das Vorkommen der cerebralen Hemiplegie nach Diphtherie betrifft, so könne J., entgegen der Ansicht Goldscheider's, nur bei seiner Ansicht bestehen bleiben, dass diese Fälle ziemlich selten sind.

Tagesordnung.

Nunmehr hält Herr Benda den angekündigten Vortrag: Zur Färbetechnik des Nervensystems, welcher inzwischen ausführlich in Neurol. Centralbl. No. 17, 1895, veröffentlicht worden ist.

An der Discussion betheiligt sich zunächst Herr Kronthal, welcher seine hierhergehörigen Bemerkungen gleichfalls in derselben Nummer des eben erwähnten Centralblatts (Seite 795) publicirt und darauf zu verweisen gestattet hat.

Herr Rosin: M. H.! Ob die frische Ganglienzelle eine ganz andere Structur besitzt, als sie post mortem erkennen lässt, das lässt sich auf theoretischem Wege kaum entscheiden, selbst wenn Herrn Kronthal die Wichtigkeit theoretisch zugestanden werden sollte. Allein, da die frische, lebende Ganglienzelle nun einmal unserer Betrachtung, wenigstens vorläufig, unzugänglich ist, so sind wir, wie meistens in der Histologie, auf die Structur der Zelle post mortem angewiesen, die wir frisch, wie auch gehärtet und gefärbt leicht untersuchen können. Dass wir auch diese postmortale Beschaffenheit berücksichtigen können, ja müssen und dass wir daraus auch Schlüsse auf

pathologische Veränderungen machen dürfen, wenn Abweichungen von der Norm vorliegen, möchte ich entschieden betonen. Und die sogenannten Granula in den Ganglienzellen, selbst wenn sie in der lebenden Zelle nicht vorhanden sein sollten — Herr Kronthal erklärt ihr Auftreten bei seiner Färbung für Absterbeerscheinungen, während ich denken möchte, dass das basische Methylenblau allmälig in die basophilen Granula hineinwandert und sie so gegenüber dem Zellkörper hervortreten lässt — ich sage, diese Granula müssen nun einmal trotz allem in ihrer Eigenart die verdiente Berücksichtigung finden. Und in diesem Sinne hat der Vortragende, hat Nissl und habe ich selbst ihre Bedeutung hervorgehoben; ihr Vorhandensein ist bei richtig angewendeter Färbetechnik so hinfällig, dass sie sicher einen beachtenswerthen, höchst charakteristischen Bestandtheil der Ganglienzelle ausmachen, ja sie von allen anderen Zellen unterscheiden.

Wenn ich Herrn Kronthal richtig verstanden habe, so meint er, die Granula seien nichts anderes als Zerfallsproducte der ursprünglich vom eintretenden Axencylinder aus die Substanz der Nervenzellen durchkreuzenden Fibrillen (Herr Kronthal: Jawohl). Sie sind also Zerfallproducte der Fortsetzungen der Axencylinder in die Ganglienzelle hinein. Das halte ich aber für ausgeschlossen. Denn wie ich gezeigt habe, sind die Axencylinder acidophil (oxyphil), färben sich aus einem Neutralgemisch z. B. Triacid, stets mit der Säure (d. h. bei Triacidanwendung) roth, während die Granula basophil sind (und sich stets mit Triacid blau färben). Dieser so sinnfällige, nicht wegzuleugnende Unterschied lässt es im farbenanalytischen Sinne so höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass die Granula zerfallene Axencylinderfibrillen darstellen.

Ich halte es für höchst unwahrscheinlich, dass die Granula, die Zerfallsproducte des Axencylinders nach Herrn Kronthal, gerade die entgegengesetzte Eigenschaft farbenanalytisch post mortem annehmen sollten, die sie intra vitam als Fibrillen gehabt haben.

Herr Juliusburger: Im Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin wandte ich gelegentlich des Studiums der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Thier und Mensch folgendes Farbgemisch an: Fuchsin bas. 0,6 + Jodgrün 0,2 + Aq. dest. 100,0.

Entsprechende Stückchen vom Rückenmark werden in 95 proc. Alkohol gehärtet und hernach entweder ohne Celloidineinbettung mit Gummi arabicum auf Kork geklebt oder nach erfolgter Celloidindurchtränkung in bekannter Weise unter Alkohol geschnitten. Die Schnitte können direct aus dem Alkohol in die Farblösung gebracht werden, worin sie 5—10 Minuten verbleiben und aus welcher sie direct in absoluten Alkohol gelangen. In letzterem lässt man sie ca. 1 Minute und überträgt sie dann in ein Gemisch von Ol. Terebinth. und Alkohol absolut. (5 : 100); in diesem bleiben sie, bis die Zellen des Centralcanals deutlich blaugrün erscheinen. Hernach kommen die Schnitte auf ganz kurze Zeit in Alkohol absolut. und schliesslich in Xylol, um dann in Kanadabalsam aufbewahrt zu werden.

Bei starker Entfärbung treten die sogenannten Granula in der Ganglien-

zelle in der reinen Farbe des Jodgrüns, das Kernkörperchen in der des Fuchsins auf; die Zwischensubstanz und der Kern erscheinen so gut wie ungefärbt. Bei schwächerer Entfärbung heben sich die Granula als dunkelblaugrüne Körperchen mit einem Stich in's Violette von der zart rothvioletten Grundsubstanz ab, deren Farbenton auch das Protoplasma des Axencylinders und der übrigen Zellfortsätze zeigt. Der Kern erscheint mehr oder weniger bläulich-violett, das Kernkörperchen roth gefärbt. — Hin und wieder sah ich neben Zellen mit rothen Kernkörperchen solche mit blauen; dies schien mir nicht auf dem Einflusse ungleichmässiger Entfärbung zu beruhen, weil Zellen mit rothen Kernkörperchen dicht neben solchen mit blauen lagen und das Präparat auch sonst kein Zeichen ungleichmässiger Entfärbung darbot. — Ob und wie weit aus den Differenzen der Färbung ein Rückschluss auf chemische Unterschiede der gefärbten Substanzen geschlossen werden darf, bleibe an dieser Stelle unerörtert.

Bemerken will ich, dass es mir bis jetzt nur gelang, beim menschlichen Rückenmark und hier nur dann blaue Kernkörperchen zu sehen, wenn die Ganglienzellen in grösserer oder geringerer Anzahl vom gewöhnlichen Aussehen abweichen; allerdings fanden sich blaue Kernkörperchen bei einem solchen Rückenmark auch in Ganglienzellen, die ihr normales Aeussere bewahrt hatten.

Die Färbung lässt sich unschwer anwenden; eine Ueberfärbung ist so leicht nicht zu befürchten.

Die Präparate halten sich mehrere Monate.

Herr Gumpertz bemerkt alsdann, dass er zusammen mit Dr. Heller nach einem neuen Verfahren Hautnerven gefärbt hat, die er demnächst vorzulegen gedenkt.

Hierauf hält Herr Koenig den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

A. K. berichtet über Untersuchungen, welche er an 72 im Laufe der letzten $3^1/_2$ Jahre in der Dalldorfer Idioten-Anstalt zur Beobachtung gekommenen Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art angestellt hat. Davon sind 17 Fälle zur Section gekommen.

Es soll dieses Material nebst einer Reihe anderer, nicht eigentlich zur cerebralen Kinderlähmung gehörigen Fälle in einer anderen Arbeit nach verschiedenen Richtungen hin ausführlich bearbeitet werden.

In seinem heutigen Vortrage beabsichtigt K. nur das Verhalten der Hirnnerven zu erörtern, sowie anschliessend über das Vorkommen des bulbären Symptomen-Complexes einige Mittheilungen zu machen. K. war schon früher[1]) einmal in der Lage, die Beobachtung von Freud und Rie, dass die mimischen Bewegungen bei den cerebralen Kinderlähmungen im Vergleich zu ihrem Verhalten bei den Hemiplegien Erwachsener auffallend häufig afficirt sind, bestätigen zu können. Seine weiteren Untersuchungen ergaben nun Folgendes:

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 52.

I. Facialis und Hypoglossus.

a) Beide zusammen normal . . . . 12 Fälle.
b) Facialis normal, Hypoglossus fraglich . . . . . . 6 „
c) Facialis und Hypoglossus beide fraglich . . . . . 15 „
d) Hypoglossus allein paretisch . . . . 4 „
e) Facialis allein paretisch . . . . 3 „
f) Facialis und Hypoglossus beide paretisch . . . . . 18 „
g) Betheiligung des Stirn- und Augenfacialis ist selten, je in 3 Fällen, beide zusammen in keinem.
h) Mimische Bewegungen unter 35 Fällen sicherer Facialisparese 30mal afficirt.
i) In 2 Fällen Parese deutlich nur bei mimischen Bewegungen, in 1 Fall hauptsächlich bei solchen.
k) Die Innervations-Differenz gleicht sich bei intensiver Innervation in allen Fällen aus bis auf drei[1]).

K. geht ferner auf die Theorie von dem Connex zwischen Sehhügel und emotionellen Bewegungen ein. Von 5 einschlägigen und zur Section gekommenen Fällen waren 4, trotz einer Sehhügel-Erkrankung, ihrer anderen Complicationen wegen, nicht für die Thalamus-Theorie zu verwerthen. In einem fünften Falle war eine circumscripte Läsion der motorischen Zone bei Intactheit der Thalami vorhanden; dieser Fall ist wichtig und beweist, dass mimische Parese auch durch Rindenerkrankung hervorgerufen werden kann, aber nicht, dass es ein besonderes, lediglich für die mimischen Bewegungen bestimmtes Rindencentrum giebt. K. glaubt, dass, wenigstens bei einem grossen Theil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die mimische Parese auch ohne ein mimisches Centrum erklärt werden kann. Die häufige Doppelseitigkeit oder Diffusität der Hirnaffection hindert vielleicht das vicariirende Eintreten der einen Hemisphäre für die andere bei Innervation der unwillkürlichen Bewegungen.

l) In 5 Fällen war der Facialis spastisch innervirt.

II. Ueber Gehör, Geruch, Geschmack konnten exacte Untersuchungen nicht angestellt werden. In einem Falle von cerebraler Diplegie unter dem Bilde der multiplen Sklerose bestand angeborene Taubheit.

III. Im sensiblen Trigeminus niemals Störungen.

IV. Motorischer Trigeminus. In 4 Fällen leichte einseitige Kieferparese, in einem zur Section gekommenen Falle Gebiet des Mot. V. mikroskopisch normal, Parese wahrscheinlich durch die Hirnerkrankung mitbedingt. Dass leichte Kieferparese auch bedingt sein kann durch Hirnerkrankung, beweist der Fall Moeli-Marinesco.

V. Oculomotorius.

a) Ausschliesssliche Betheiligung der inneren Aeste 6mal

---

1) Cf. Freud und Rie, Klin. Studie.

b) Ausschliessliche Betheiligung der äusseren Aeste . . . . 1 mal
c) Betheiligung der inneren und äusseren Aeste 1 „
} Betheiligung des Trochlear. in beiden Fällen zweifelhaft.

K. geht auf die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhange der inneren Oculomotoriusparese mit der hereditären Lues ein:

Unter den 6 Fällen war Lues in der Ascendenz sicher in einem Fall[1]) wahrscheinlich in zwei Fällen.

Drei Fälle kamen zur Section: Auffällig war der Sectionsbefund in allen dreien durch seine grosse Aehnlicckeit mit dem bei vorgeschrittener Paralyse sich findenden. Mikroskopisch erst ein Fall untersucht (Dr. Navratzki).

Fasern der Hirnrinde und des centralen Höhlengraues normal. In einem bezüglich seines makroskopisch-anatomischen Befundes ähnlichen Falle, den K. augenblicklich untersucht, findet sich im Gegensatz Schwund Rindenfasern, aber das Fasernetz des centralen Höhlengraus normal[2]). Weitere Untersuchungen sind nothwendig und von entschiedenem Interesse.

VI. Strabismus im Allgemeinen und speciell Strabismus convergens bezw. Abducensparese.

a) Strabismus divergens . . . 3 Fälle
b) „ convergens . . . 1 Fall.

Bei der Section Rectus externus sehr dürftig, mikroskopisch noch nicht untersucht.

c) Einseitige Abducensparese . . 3 mal.
d) Doppelseitige Abducensparese . 5 „

In diesen 12 Fällen handelt es sich
α) um Frühgeburt in 2 Fällen,
β) um Schwergeburt in einem Fall.
γ) um normale Geburt in 9 Fällen.

Auf die paraplegische Form der Lähmung kamen 2 Fälle, die übrigen Fälle waren Diplegien verschiedener Art.

Differenz zwischen Freud und Vortragenden vielleicht durch das Material bedingt.

K. weist ferner darauf hin, dass das Verhalten des Abducens bei congenitalem bezw. in früher Jugend entstandenem Strabismus convergens noch unbekannt sei.

B. Nystagmus: N. paralyticus 3 mal, Intentionsnystagmus 1 mal; ferner in einem Fall eigenthümlicher, sehr langsamer Nyst. rotat. — Alle 5 Fälle betrafen Diplegien.

VII. Opticus. 12 Fälle von Atrophie, darunter zwei einseitige, vier Obductionen.

K. erörterte die Frage von einem Zusammenhange der Opticusatrophie mit

1) Vater als Paralytiker in Dalldorf.
2) Präparate von beiden Fällen werden demonstrirt.

Schädelmissbildung [1]), insofern als sie durch die gleiche Ursache bedingt sein könnten [2]). Nur in 4 Fällen war der Schädel pathologisch.

K. resumirt nun auf Grund seiner Beobachtungen wie folgt:

1. Opticusatrophie kommt häufiger doppelseitig als einseitig vor.

2. Opticusatrophie bevorzugt keine besondere pathologische Schädelform und kommt relativ häufig bei Kindern vor, deren Schädel normal ist.

3. Die Opticusatrophie bezw. die sie verursachende entzündliche Affection kann zu gleicher Zeit mit acuten Hirnerscheinungen auftreten, und es lässt sich die Möglichkeit, dass die Opticusatrophie durch die Hirnerkrankung mit veranlasst wird, nicht bestreiten.

4. Die Hirnerkrankung, welche eventuell die Opticusatrophie mit veranlasst, kann sowohl fötalen Ursprungs sein, als auch, und zwar häufiger, intrauterin auftreten.

VIII. Vagus (?). K. beobachtete in 9 Fällen Tachycardie, in 2 Fällen war Struma vorhanden, in einem Fall Struma und Exophthalmus. Hier handelte es sich sicher um Basedow [3]). In einem zur Section gekommenen Falle erwies sich der Vagus in allen seinen Theilen normal.

Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärpalyse.

K. geht von dem Oppenheim'schen Fall aus, mit dessen Publication eine bisher nicht behandelte Frage angeschnitten worden sei [4]). K. theilt die pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung ein:

1. In die classische Form, die durch den Oppenheim'schen Fall in klinischer wie anatomischer Beziehung am besten repräsentirt sei. K. rechnet klinisch noch 2 Fälle von Dreschfeld hinzu, die als multiple Sklerose diagnosticirt worden sind und geht auf die Frage von der multiplen Sklerose im Kindesalter und auf die fragliche Richtigkeit dieser Diagnose ein.

2. In die unvollkommenen Formen: „Formes frustes". Für diese ist charakteristisch das Fehlen resp. das geringe Ausgeprägtsein der Schluckstörung.

K. hat 7 solcher Fälle beobachtet (2 Obductionen); er macht namentlich auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der Sprachstörung aufmerksam. Einfache (offene) näselnde Sprache kommt auch häufig bei nicht gelähmten Idioten vor:

1. In Folge von vorhandenen oder früher dagewesenen adenoiden Wucherungen im hinteren Nasen-Rachenraum.

2. Durch allgemeine Schlaffheit der Muskulatur, die auch das weiche Gaumensegel mitbetrifft.

Es giebt aber eine Reihe von Fällen, in welchen die Sprachstörung so charakteristisch ist, dass ihr centraler Ursprung ausser Zweifel steht.

---

1) Hirschberg, Manz.
2) Meningitis.
3) Mutter hatte ebenfalls ausgesprochenen Basedow.
4) Neurol. Centralbl. 1895. No. 3.

Es werden einschlägige Fälle aus der Literatur angeführt.

Ob die classische Oppenheim'sche Form und die von K. beschriebenen „Formes frustes" sich anatomisch derartig unterscheiden, dass das Fehlen bezw. geringe Ausgesprochensein der Schluckstörung dadurch erklärt werden kann, ist eine Frage, die sich zur Zeit noch nicht beantworten lässt.

Sitzung vom 11. November 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr E. Flatau demonstrirt Präparate vom Gehirn einer Katze, bei welcher Dr. Apolant die intracranielle Durchschneidung des rechten Oculomotorius im Laboratorium von Prof. Gad ausgeführt hatte. Die Katze bot nach der Operation die Erscheinungen einer vollständigen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung dar (Unbeweglichkeit des Auges nach oben, unten und innen; Pupillenstarre; Ptosis). Die übrigen Hirnnerven auf der rechten Seite, speciell der rechte Trigeminus waren vollständig frei. Die Wunde heilte per primam. Die Section wurde 13 Tage nach der Operation ausgeführt und es zeigte sich makroskopisch der rechte Oculomotorius grau verfärbt. Der Hirnstamm wurde serienweise geschnitten und theils nach der Nissl'schen, theils nach der van Gieson'schen Methode gefärbt. Während die Achsencylinder des rechten Oculomotorius keinen deutlichen Unterschied gegenüber dem linken zeigten, erwiesen sich die Zellen des rechten Oculomotoriuskerns deutlich verändert. Während sie links die charakteristische polygonale Form, mit ziemlich weit zu verfolgenden Fortsätzen, mit einer nicht zu dicht streifenförmig angeordneten geformten Substanz (Körnchen, Fäden), mit hellerem Kern und dunklem Kernkörperchen zeigten (i. e. stichochrome Zellen in apykno- und parapyknomorphen Zustande — Nomenclatur von Nissl), waren die meisten Zellen des rechten Oculomotoriuskerns dunkler gefärbt, in ihrer Form verändert (eckig, zusammengezogen); die Fortsätze waren nicht weit zu verfolgen; die Structur des Protoplasmas, im Zellleib und in den Fortsätzen war verändert (keine deutlich regelmässige Anordnung der geformten Substanz, die ausserdem in Form von Klumpen erscheint); der Kern war auch dunkler als links. Das Kernkörperchen zeigte keine sichtbaren Veränderungen. Ueber den eventuellen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen dieses Experiments und der Auffassung der Neuritiden (traumatischen) will Vortr. nicht weiter eingehen. Durch die Demonstration der Präparate bezweckte er wiederum darauf hinzuweisen, dass das Neuron nicht nur eine morphologische, sondern auch physiologische Einheit darstellt, und dass die Läsion eines Bestandtheils des Neurons auch auf die anderen Bestandtheile desselben Neurons einen schädlichen Einfluss ausübt.

Herr S. Kalischer stellt 3 Kranke mit Pectoralisdefect vor. In dem ersten Falle handelt es sich um einen beiderseitigen erworbenen Defect bei einem 12jährigen Mädchen, das seit einem Jahre eine Schwäche und Ab-

magerung des linken Armes und des rechten Beines bemerkt hatte. Atrophisch waren der Cucullaris (untere Theil), Serratus ant. major, Latissim. dorsi, Pectoralis major (Pars sternocostalis), die langen Rückenmuskeln, die Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur u. s. w. Der Fall zeigt jetzt den Typus der juvenilen Atrophie Erb's, ist jedoch vielleicht wegen des frühzeitigen Beginnes (vor dem 6. Lebensjahr) und der noch vorhandenen Hypertrophie der Wadenmuskeln, des Vastus externus (rechts), der Glutaei (rechts), des Infraspinatus und Teres major (links) als ursprüngliche hypertrophische Form aufzufassen, die jetzt den juvenilen Typus angenommen hat. Auffallend in dem Falle waren die asymmetrische Vertheilung (besonders waren der linke Oberarm und rechte Oberschenkel atrophisch), die auffallend gute, wenn auch kraftlose Bewegungsfähigkeit trotz der weitverbreiteten Dystrophie, der langsame, schleichende Verlauf und die frühzeitige und starke Betheiligung des Thenar und Hypothenar der linken Hand und der kleinen Fussmuskeln rechts (Andeutung von Klauenstellung und Pes cavo-valgus). — In dem zweiten Falle zeigte ein einjähriger Knabe von Geburt an eine Atrophie des linken Pectoralis major et minor mit Flughautbildung und abnormer Insertion der Pectoralissehne. Die Brustwarze, Haut waren auf der afficirten Seite atrophisch, das Unterhautfettgewebe fehlte, der Haarwuchs war geringer, die Warze stand tiefer, die linke Schulter höher und die Wirbelsäule zeigte auf der Seite des Defectes eine Deviation nach derselben Seite. Die Bewegungsfähigkeit war nicht beschränkt: andere Muskeln waren weder hypertrophisch, noch atrophisch. Der Zustand war stationär. — Der dritte Fall, ein 11jähriges Mädchen, zeigte seit Geburt eine Verkrümmung und Verschiebung der vorderen Thoraxwand, das Brustbein war verkürzt und stand schräg, die rechte Brusthälfte war abgeflacht: es fehlte der Pectoralis major mit seinem sternocostalen Theil; an der Hand (rechts) fanden sich Syndactylie, Schwimmhautbildung, Phalangendefecte. — S. bespricht eingehend die Zeichen und Erscheinungen eines angeborenen Pectoralismangels gegenüber dem erworbenen. Die Literatur weist mehr als 60 Fälle ausführlich beschriebener Pectoralisdefecte auf; nur 4 davon waren doppelseitig, die anderen einseitig. In ca. 3 Fällen fehlte der Pect. minor allein, in ca. 5 die Pars clavicul. des minor allein, in 14 Fällen lag ein totaler Defect der Bauchmuskeln vor. Die Pars sternocostalis allein fehlte in ca. 14 Fällen und in 22 Fällen zugleich mit dem Pect. minor. Häufig waren andere Muskeln (einzelne jedoch nur) zugleich atrophisch (wie der Serrat. ant. major) oder hypertrophisch (wie der innere, mediale Theil des Deltoideus). In der Mehrzahl der Fälle fehlten Bewegungsdefecte; einige Betroffene waren gute Schwimmer, Fechter, Turner, Lastträger. S. erörtert sodann die Beziehungen des angeborenen Defectes zur Dystrophia muscular. progressiva und möchte diesen nicht als stationär gewordene abortive Form einer Dystrophie ansehen. Er zieht die angeborenen Augenmuskel- und Gesichtsmuskeldefecte zum Vergleich hinzu und erörtert die möglichen pathologischen Grundlagen des Defectes.

Tagesordnung.

Herr Jacobsohn und Herr Jamane: Ueber die anatomischen

Veränderungen des Centralnervensystems bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Herren Jacobsohn und Jamane haben im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel das Centralnervensystem in 8 Fällen untersucht, in denen sich bei der Autopsie ein Tumor im Raume der hinteren Schädelgrube gefunden hatte.

Die Tumoren waren ihrer Natur nach 1. ein Solitärtuberkel, 2. ein Syphilom, 3. ein Fibrom, 4. ein Osteosarkom, 5. und 6. zwei Gliosarkome und 7. und 8. zwei Cysten. Diese Tumoren sassen in den Hemisphären des Kleinhirns, ferner im Wurm desselben (hier an verschiedenen Stellen), dann im Crus cerebelli ad pontem; einer sass an der Basis uud drückte auf den Pons, ein klein hatte seinen Sitz in der Medulla oblongata und einer ging bis in den Wirbelcanal hinein.

Die Veränderungen, welche das Centralnervensystem, speciell die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Theile desselben erlitten haben, sind verschieden, je nachdem der Tumor vollständig in der nervösen Substanz drin sass, oder ob er vollkommen ausserhalb derselben sich gehalten hatte, oder schliesslich, ob er eine Mittelstellung eingenommen, indem er z. Th. in die Substanz eingedrungen, zum anderen ausserhalb geblieben war. Für diese drei Typen, welche Vortragender (Herr Jacobsohn) als Grundtypen auffasst, demonstrirt er nun als Beispiele die Präparate von 3 Fällen.

Fall I. Es handelt sich um eine Cyste, welche die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre mit Ausnahme der lateralen Randzone und einer Partie, welche dicht am Wurm gelegen war, vernichtet hatte. Infolgedessen haben sich ausgedehnte secundäre Degenerationen der drei rechten Kleinhirnschenkel und ebenso auch in der Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkel herausgebildet. In der Medulla oblongata waren der Nucleus funic. gracilis und cuneatus der rechten und der Nucleus funic. gracilis der linken Seite atrophisch. Es fehlte ferner fast vollständig das ganze rechte Corpus restiforme und natürlich auch die durch dasselbe zur Medulla obongata verlaufenden Fasern, also die Funiculi gracilis und cuneatus, die Fibrae cerebello-olivares, die ganzen Fibrae arciformes externae der rechten Seite. Es waren weiter die linke Olive, besonders deren dorsales Blatt, ferner die ganze linke innere Nebenolive, dann die Nuclei laterales der rechten Seite degenerirt und der Nucleus pyramidalis links war atrophisch. Ausserdem fand sich in diesem Falle noch ein Erweichungsherd zwischen rechter Olive (diese mit ergreifend) und rechter aufsteigender Quintusbahn; ferner fehlten die Fibrae arciformes internae links fast vollständig, während sie rechts zum grossen Theil vorhanden waren, und die Schleifenfelder waren rechts sehr stark, links weniger gelichtet. Dieser Fall bringt im Grossen und Ganzen dieselben Degenerationen, wie sie auch schon in anderen Fällen beschrieben sind; neu ist die vollständige Degeneration der innern Nebenolive, welche also in gleichem Abhängigkeitsverhältniss vom Kleinhirn steht, wie die Olive selbst. Die Complication dieses Falles durch den Erweichungsherd stützt die Ansicht Kölliker's, dass die Fibrae cerebello-olivares von den Purkinje'schen Zellen ausgehen und sich gegen-

über den Zellen der Oliven aufsplittern, dass sie also centrifugal aus dem Kleinhirn herausgehende Fasern sind.

Im Pons fand sich auf der rechten Seite ein grosser Ausfall der oberflächlichen und tiefen queren Brückenfasern, während auf der linken Seite die Kerne zum grössten Theil atrophisch waren, weshalb Vortragender der Ansicht ist, dass alle centrifugal aus dem Kleinhirn durch das Crus cerebelli ad pontem gehenden Fasern die Raphe kreuzen und zu den Kernen der gegenüber liegenden Seite gehen.

Der rechte Bindearm war in seiner ganzen Form verändert, aus seiner Lage verschoben und in seinem Fasergehalt vermindert, infolgedessen war auch der rothe Haubenkern der linken Seite etwas kleiner als der rechte.

Während also dieser Fall, wo der Tumor mitten in der Substanz drin sass, sehr starke Degenerationen, dagegen wenig Verschiebungen aufzuweisen hatte, zeigt zweite Fall das umgekehrte Bild.

Fall II. Es handelt sich um eiförmiges Fibrom, welches sich an der Basis der hinteren Schädelgrube entwickelt hat und auf die linke Ponshälfte und die angrenzenden Theile der linken Kleinhirnhemisphäre einen collossalen Druck ausgeübt hat. Von den Verschiebungen, welche der wachsende Tumor auf die einzelnen Theile ausgeübt hat, bekommt man jedoch erst einen richtigen Einblick, wenn man die mikroskopischen Schnitte durch den Hirstamm betrachtet. Ein Querschnitt z. B. durch die Medulla oblongata zeigt, dass das linke Corpus restiforme vollkommen nach distalwärts verdrängt, so dass dessen Fasern statt wie gewöhlich quer, hier längs getroffen sind und man dadurch sehr die einzelnen durch dasselbe hiudurchziehenden Faserbündel verfolgen kann. Noch stärker sind die Verdrängungen im Pons. Die Raphe daselbst ist vollständig convex nach rechts verbogen, die ganze linke Hälfte ungemein stark eingedrückt, der dadurch spaltförmig verengte IV. Ventrikel ganz nach links herübergezogen und mit ihm die angrenzenden Theile, wie Bindearme, Schleife etc. verschoben. Alle diese Theile sind durch den Druck stark abgeplattet und lang ausgezogen. Dieser Druck hat auch noch etwas auf dem Hirnschenkel gelastet, so dass die linke Seite desselben nach dorsalwärts gedrängt ist. Durch den Druck der Geschwulst ist ferner das linke Crus cerebelli ad pontem zu einem schmalen Blatte verdünnt. Trotz des enormen Druckes, der auf viele Theile längere Zeit gelastet hat, zeigen die Fasern und Kerne fast gar keine Structurveränderungen, nur die dem Tumor zunächst gelegene Schicht der oberflächlichen queren Brückenfasern ist leicht macerirt.

Der dritte demonstrirte Fall, in welchem der Tumor sowohl in die nervöse Substanz eingedrungen, als auch theilweise sich ausserhalb derselben fortentwickelt hat, bildet ein Bindeglied zwischen den beiden vorher demonstrirten Fällen, indem hier stellenweise Degenerationen eingetreten sind, an anderen Stellen aber die nervöse Substanz, wo sie nur einem Drucke ausgesetzt war, sich leidlich gut erhalten hat.

Fall III. Es handelt sich um ein Osteosarcom, welches einen grossen Theil des Wurms zerstört hat, von hier in die Seitentheile der Hemisphären ein-

gedrungen ist und distalwärts auf der dorsalen Seite der Medulla oblongata bis in den Wirbelcanal hineingedrungen ist. Die Geschwulst ist im Kleinhirn bis zum Corpus dentatum vorgedrungen (dies geschah auch in allen ähnlichen Fällen), hat letzteres und die lateral von diesem gelegenen Markfasern stark zur Degeneration gebracht, während die Rinde ziemlich intact geblieben ist. In anderen ähnlichen Fällen war die Degeneration im Innern der Kleinhirnhemisphären nicht so stark, in einem Falle sogar aussergewöhnlich gering. Da in allen diesen Fällen klinisch das Symptom der cerebellaren Ataxie vorhanden war, so glaubt Vortragender auf Grund der anatomischen Untersuchungen soviel sagen zu können, dass dieses Symptom nicht abhängig sei von der Masse der zerstörten Kleinhirnsubstanz, sondern dass es höchst wahrscheinlich durch Betroffensein einer oder mehrerer bestimmter Regionen ausgelöst werde. Der Tumor des dritten Falles sass nun weiter im Wurm des Kleinhirns, hat diesen fast vollständig zerstört und besonders die linke Seite der Medulla oblongata zusammengepresst. Hier sieht man nun wieder sehr starke Verschiebungen der einzelnen Theile der Medulla, aber fast keine Structurveränderungen. Dies Bild ändert sich ein wenig im oberen Halsmark, indem ein Querschnitt durch dasselbe zeigt, dass die Seitenstränge, besonders die Pyramidenseitenstränge, durch den Druck des Tumors leicht degenerirt sind, während die Hinterstränge, obwohl der Tumor ihnen dicht aufliegt, vollständig normal erscheinen. Da ein solches Verhalten der sensiblen Bahnen gegenüber den motorischen auch in den meisten anderen Fällen beobachtet wurde, und da auch klinisch ein enormer Unterschied im Betroffensein der motorischen und sensiblen Function in diesen Fällen zum Ausdruck kommt, so glaubt vortragender, dass die sensiblen Bahnen, sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht einem auf sie ausgeübten Drucke grösseren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sind, als die motorischen. Was die übrigen Theile des Centralnervensystems anbetrifft, so fand Vortragender in seinen Fällen, ausser den secundären Degenerationen, die sich weit, sowohl proximalwärts als distalwärts in Rückenmark erstreckten, nur Erscheinungen, die auf den durch den Tumor bewirkten Hirneruck zu beziehen sind, also Erweiterungen der Ventrikel, Ansammlungen von Flüssigkeit in denselben und besonders in den basalen Theilen, Abplattungen der Hirnwindungen und Verschmälerung des Querschnittes des N. opticus, aber keine Structurveränderungen in letzteren. Die Zahl der in dieser Weise mikroskopisch untersuchten Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube steht in krassem Widerspruch zur Zahl der klinisch untersuchten Fälle dieser Art. Vortragender ist der Ansicht, dass es sich wohl verlohne, auch in diesen Fällen die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, weil man durch letztere einen viel tieferen Einblick in die Wirkungen gewinne, welche der Tumor auf das Centralorgan ausübe; ja einzelne Fälle seien nicht ungeeignet, unsere Kenntnisse vom Faserverlauf des Gehirns zu befestigen resp. zu erweitern. (Der Vortrag ist in extenso im Archiv für Psychiatrie erschienen.)

Discussion.

Herr Oppenheim: Unter den von Herrn Jacobsohn in seinem inter-

essanten Vortrag besprochenen Fällen scheint mir der der lehrreichste zu sein, in welchem die ausgesprochenen secundären Degenerationen gefunden wurden. Es ist das ein beim Tumor aussergewöhnliches Vorkommniss, während diese Folgezustände bei anderen Processen im Kleinhirn (Atrophie, Erweichung, Cystenbildung) des Oefteren nachgewiesen wurden. Da sich der Herr Vortragende über diesen Punkt nicht ganz deutlich ausgesprochen hat, möchte ich die Frage an ihn richten, ob es sich in jenem Falle um einen Tumor oder um eine Cyste unbestimmter Natur gehandelt hat.

Des Weiteren erlaube ich mir anzufragen, ob er auch im Hinblick auf die neueren Beobachtungen von Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln bei Tumor cerebri resp. cerebelli das Rückenmark in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat.

Herr Jacobsohn erwidert, dass es sich im ersten Falle um eine Cyste handelt, deren Natur nicht ganz sichergestellt ist. Das Präparat wurde dem Laboratorium schon in Müller'scher Flüssigkeit liegend, zugeschickt. Die Cyste war schon vorher eröffnet worden und deren Inhalt ausgeflossen. An den Wänden fanden sich noch schleimige Partieen, so dass die Möglichkeit, dass es sich um ein erweichtes Gliom handle, nicht ausgeschlossen ist. Was das Rückenmark anbetrifft, das, soweit es bei der Section herausgenommen werden durfte, auch untersucht worden ist, so ergab sich, sofern sich Vortragender im Augenblick entsinnt, nur eine Degeneration der Seiten-, speciell Pyramidenseitenstränge.

Herr Juliusburger: Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle (mit Demonstration).

Vortragender berichtet über Befunde, welche er an Vorderhornzellen des Rückenmarks von Mensch und Thier erheben konnte. Die demonstrirten Präparate stammten theils von Personen, welche im Status epilepticus, theils von Personen, welche im hohen Alter gestorben waren und intra vitam Paraparese beider Beine gezeigt hatten. Von Thieren gelangten zur Untersuchung Kaninchen, welchen durch eine passend angebrachte Pelotte die Bauchaorta comprimirt wurde, oder welche mit Stoffen, wie Arsen, vergiftet worden waren. — Vortragender hebt hervor, dass hauptsächlich das Verhalten der sog. Granula in seinen Erörterungen Berücksichtigung finden soll. Wie bekannt, gelingt es in ausgezeichneter Weise, mittelst Härtung in Alkohol im Leibe und in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzelle sehr eigenartige, vielgestaltete Körperchen darzustellen. In den sog. Granulis lassen sich zwei Substanzen nachweisen. In einer Grundsubstanz, welche aus einem Farbgemisch — allerdings in stärkerem Grade — denjenigen Farbenton annimmt, in welchem das übrige Zellprotoplasma erscheint, liegen Körnchen eingebettet, welche sich durch eine unverkennbare Vorliebe für Kernfarben charakterisiren. Weiterhin wird eine Reihe von Gründen vorgebracht zu Gunsten der Annahme, dass in den Granulis Substanzen enthalten seien, welche den Nucleinstoffen nahestehen; insbesondere spricht Vortragender auf Grund von Versuchen, die er in dieser Richtung angestellt hat, die Vermuthung — aber auch nur die Vermuthung —

aus, dass in den Granulis Stoffe vorhanden wären, welche zur Nucleinsäure in Beziehung ständen. —

An der Hand der demonstrirten Präparate wird das Verhalten der sog. Granula in morphologischer Hinsicht besprochen: Die erste Veränderung trifft nach der Anschauung des Vortragenden die Grundsubstanz der Granula, welche sich vom übrigen Zellprotoplasma tinctoriell nicht mehr unterscheiden lässt. Die Körnchen, welche in dieser Grundsubstanz eingebettet lagen, erscheinen in der Zelle anscheinend regellos zerstreut, um weiterhin feiner und feiner zu werden und schliesslich in toto oder z. Th. zu verschwinden. Der Process der Zersprengung und des allmäligen Zerfalls der Granula beginnt in der Nähe des Kernes und schreitet von hier concentrisch nach aussen fort; er kann aber auch in einem mehr oder weniger breiten Sector seinen Weg zur Zellperipherie nehmen. Auch der Bildung der sog. Vacuolen wird gedacht. An einer circumscripten Partie des Zellleibes erscheint das Protoplasma lichter als in der Umgebung; färbt sich Anfangs schwächer wie diese und nimmt schliesslich gar keinen Farbstoff mehr an. An Uebergangsbildern kann man erkennen, wie an dieser umgrenzten Stelle der Zerfall der Granula allmälig bis zum völligen Schwunde fortschreitet, bis schliesslich die ausgebildete Vacuole resultirt, rings umgeben von kleinen, intensiv färbbaren Körnchen. — Das Verhalten der Zellfortsätze, der Kerne und Kernkörperchen findet Erwähnung. — Zum Schluss spricht Vortragender im Anschluss an die Theorie Rosenbach's (Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems) die Vermuthung aus, dass die Granula im Haushalte der Ganglienzelle die Rolle von Nährsubstanzen, Spannkraftträgern spielen. Für eine derartige Anschauung spricht die morphologische Thatsache, dass der Achsencylinderfortsatz frei von Granulis ist, während solche in allen Protoplasmafortsätzen enthalten sind. Die Granula werden als Träger potentieller Energie gedacht, welche durch die Zellthätigkeit in kinetische umgewandelt wird und als solche hernach durch den Achsencylinderfortsatz abströmt.

Herr Schuster stellt einen Patienten aus der Prof. Mendel'schen Klinik vor, der vor einem Jahre 35 Fuss tief in einen Schiffsraum gefallen war. Man brachte ihn mit einem grossen Bluterguss unter der Haut der linken Gesichts-, Hals- und Schulterseite herauf. Zweitägige Bewusstlosigkeit und Lähmung des linken Arms waren die Folgen des Sturzes. An den Hirnnerven nur ein Engersein der linken Lidspalte. Keine Pupillendifferenz, normale Reaction serPupillen. Der linke Arm hängt schlaff herunter, nach innen rotirt. Die Schulter dteht etwas tiefer, das Schulterblatt der Mittellinie 1 cm genähert, bei sonst normaler Stellung. Humerus subluxirt. Functionsprüfung und elektrische Untersuchung zeigen, dass fast sämmtliche Muskeln der Extremität gelähmt sind mit Einschluss der Mm. supra- und infraspinatus, serratus anticus, latissimus dorsi, pectoralis major. Alle diese Muskeln sind auch sichtbar atrophisch, ihre directe oder indirecte elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten erloschen. Noch erhalten, wenn auch von geschwächter Functionskraft sind: die Pronatoren des Vorderarms, Extensor poll. brevis, Palmaris longus, Flex. digi-

torum sublimis, Interossei und Handmuskulatur. Diese zeigen herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit.

Die obersten Partieen des M. trapezius sind auch etwas atrophisch und paretisch, bei normaler elektrischer Erregbarkeit (Inactivitätserscheinung?). Passive Beweglichkeit nur durch geringe Beugecontracturen im Ellenbogen und Handgelenk wenig gehindert. Sensibilität fehlt am Oberarm im Gebiet des Axillaris, am Vorderarm auf der ganzen Streckseite und der Radialhälfte der Beugeseite, auf dem ganzen Handrücken bis zum Beginn sämmtlicher letzten Fingerphalangen der 4 letzten Finger, auf der Innenfläche der Hand fehlt die Sensibilität nur auf der Beugeseite des Daumens. Lagegefühl nur im Daumen gestört.

Es handelt sich um eine Plexuslähmung. Nicht der Plexus selbst ist betroffen, das beweisen die einzelnen völlig verschont gebliebenen Nervenbezirke. Auch scheint es nicht gut denkbar, dass ein Trauma derartig schwer Fasergemische trifft, dass ein Theil nach einem Jahr noch unverändert gelähmt ist, während ein anderer ganz heil ausging. Die Mitbetheiligung einiger vor der eigentlichen Plexusbildung abgehenden Fasern, wie die des N. supraspinatus, spricht für die radiculäre Natur der Plexuslähmung. Befallen sind hier sämmtliche Muskeln der Erb'schen und einige Bezirke der Klumpke'schen Gruppe. Nach Vergleich mit den in der Literatur gesammelten Fällen und den Untersuchungen besonders von Féré enthalten die 5. und 6. Cervicalwurzel fast nur Fasern für die in unserem Falle gelähmten Nn. suprascapularis, musculocutaneus, subscapularis und thorac. longus. Ausserdem enthält die 5. Cervicalwurzel im Allgemeinen noch Fasern für den Levator ang. scapulae und den Rhomboideus. Ob diese Muskeln erhalten sind, ist im vorliegenden Falle schwer zu entscheiden. Ihr Erhaltensein würde jedoch auf ihre aus der 4. Cervicalwurzel gewöhnlich noch gelieferten Fasern bezogen werden können. Die 6. Cervicalwurzel enthält noch einen Rest Medianusfasern. Der letztgenannte Nerv sowie der Radialis ist auch in einer Weise befallen, die das Ergriffensein der fertigen peripheren Nerven unwahrscheinlich macht und auf eine radiculäre Affection weist (cf. das Erhaltensein des Extensor poll. brevis bei sonst vernichteter Radialisfunction und das aufgehobene Gefühl der Innendaumenhaut bei sonst intacter Medianussensibilität). Wegen der, mit Ausnahme des einen Muskels, gelähmten Radialisfunction muss auch die Hauptradialisquelle, die 7. Cervicalwurzel, ergriffen sein. Hierauf dürfte man auch wohl die zum Theil gestörte Function des Medianus, der auch aus der 7. Cervicalwurzel gespeist wird, erklären. Wie weit die 7. und ob auch die 8. Wuzel geschädigt ist, bleibt unentschieden. Nach unten hin ist die Grenze des Processes markirt durch den erhaltenen Cutaneus int. (8. Cervicalwurzel) und den intacten Intercostohumeralis (1.—2. Dorsalwurzel). Ob das Engersein der Lidspalte bei normal weiter Pupille ein zufälliger Befund ist oder doch auf eine Schädigung des Ram. commun. sympath. zu beziehen ist, bleibt unentschieden.

Für den vorliegenden Fall lässt sich der Befund vielleicht so deuten, dass der Extensor poll. brevis seine Fasern nicht aus der Radialishauptquelle (7. Cervicalwurzel) bezieht, und dass die Medianusfasern, welche die Dorsal-

fläche der Nagelphalangen der 4 letzten Finger versorgen, an einer Stelle des Plexus zusammenlaufen. Ein Analogon bietet die von Horsley nach Durchschneidung der 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel ausser anderem gefundene Anästhesie der Volarflächen dieser Fingerglieder (citirt nach Gowers).

Der Fall wird vollständig beschrieben werden.

Sitzung vom 9. December 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren DDr. Sand, Sigerth, Szermant.

Vor der Tagesordnung.

Herr Gumpertz: Demonstration eines Falles von Chorea paralytica.

M. H.! Das kleine Mädchen hier steht im 8. Lebensjahre; nach Angabe der Mutter hat es im Alter von 3 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, welchem bald choreiforme Bewegungen folgten. Im Verlaufe der Chorea kam es zu Verlust der Sprache und es entwickelte sich ein einige Wochen anhaltender Zustand vollkommener Unfähigkeit zu gewollten Bewegungen. Dieselbe Erscheinung stellte sich im Winter 1892 und 1893 ein, jedesmal mit Ausgang in Genesung. Voriges Jahr war das Kind im Sommer auf dem Lande; den folgenden Winter blieb es recidivfrei. Die Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund; eine Schwester der Mutter leidet an einer Hemiplegie, anscheinend embolischen Ursprungs.

Am 18. November d. J. kam die Kleine zu mir mit den Symptomen einer ausgebildeten Chorea minor. Motilität und motorische Kraft war damals normal. Als ich aber am 29. November Patientin besuchte, fand sich ein vollkommen verändertes Bild, welches ich Ihnen demonstriren will.

Sie sehen lebhafte choreatische Zuckungen im Gesicht und brüskes Schleudern der Arme und Beine. Dabei ist das Kind ausser Stande, seine Musculatur willkürlich zu innerviren und coordinirte Bewegungen auszuführen; nur die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge wird zwar auf Befehl herausgestreckt, geräth aber in fasciculäres Wogen. Patientin spricht mitunter mit sichtlicher Anstrengung: „Mutter, Emma“ oder ähnliche bekannte Worte. Diese kommen dann explosiv heraus unter heftigem Grimassiren. Gewöhnlich hört man nur unarticulirte Laute von ihr.

Es besteht vollkommene Schlaffheit des ganzen Körpers. Wird das Kind hochgehoben, so fällt der Kopf, lediglich der Schwere gehorchend, nach vorn, nach hinten, auf die Seite. Richtet man das Kind auf und lässt es los, so stürzt es sofort zusammen; sämmtliche Gelenke knicken ein. Die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie die Glieder einer Puppe zurück.

Sphincterenlähmung existirt nicht. Patientin hat zwar einmal das Bett benässt, aber nur weil sie nicht rechtzeitig zu Stuhl geführt werden konnte.

Die Kniereflexe fehlen gänzlich. Die bei Beklopfen der Patellarsehne eintretenden brüsken Bewegungen des Beines sind natürlich mit einer reflectorischen Contraction des Quadriceps nicht zu verwechseln.

Elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Sensibilität ungestört. Bei Nadelstich erfolgen deutliche Abwehrbewegungen. (Demonstration.) Hautreflexe normal.

Durch die auch den Thorax in Mitleidenschaft ziehende Muskelunruhe ist die Untersuchung des Herzens sehr erschwert. Herr Kinderarzt Dr. Cassel fand die Zeichen einer gut compensirten Mitralstenose.

M. H., wir haben hier eine fast die gesammte Musculatur betreffende vollkommen schlaffe Paralyse mit aufgehobenen Sehnenphänomenen. Hysterische Lähmung ist auszuschliessen; für diese wird gerade Rigidität, Reflexsteigerung, Sensibilitätsstörung postulirt. In unserem Falle ist die Lähmung durch Schreck oder sonstige suggestive Einflüsse weder aufzuheben, noch hervorzurufen. Dass es sich um organische Motilitätsstörung encephalo-, myo- oder neurogener Natur nicht handeln kann, geht hervor aus der Verbreitung des Processes, seinem allmäligen Einsetzen, dem Fehlen von Atrophie und EaR, ganz besonders aber daraus, dass sich die Affection so oft ausgeglichen und im Anschlusse an eine Chorea wieder eingestellt hat.

Lähmungen bei Chorea wurden zuerst von englischen Autoren beobachtet und zwar in Form der Hemiplegie von Todd (1856). Wilko und West (1881) zeigten, dass die Paralyse sich über den ganzen Körper erstrecken könne. Letzterer gab dem eigenthümlichen, durch vollkommene Atonie der Muskeln ausgezeichneten Symptomenbild, welchem unser Fall entspricht, den Namen: Limpchorea (Chorée molle der Franzosen). Gowers publicirte unter dem Titel: „Paralytic chorea" 5 Krankheitsgeschichten, in denen Kinder von einer langsam zunehmenden Lähmung eines Armes befallen wurden und sich in der paretischen — seltener auch in der gesunden — Extremität leichte choreiforme Zuckungen bei grösster Aufmerksamkeit erkennen liessen. Nach Gowers ist eine ohne Bewusstseinsverlust, ohne Fieber, ohne Schmerzen allmälig sich einstellende Monoplegie characteristisch für choreatische Lähmung.

In Frankreich wurde das Krankheitsbild bekannt durch die Pariser These von Ollive (1883), welche ich leider nicht erhalten konnte. Dieser folgten casuistische Mittheilungen von Cadet de Gassicourt, Charcot, Raymond u. A. Charcot unterscheidet drei Arten:

1. Lähmungen im Verlaufe einer gewöhnlichen Chorea (Nachlassen der convulsivischen Bewegungen nach 3—4 tägigem Bestehen, alsdann Eintritt der schlaffen Paralyse).

2. Lähmungen, welche von einem Choreaanfalle zurückbleiben.

3. So gut wie ausschliessliches Auftreten von Lähmungen bei latenter Chorea.

Der dritten Form würden die Gowers'schen Fälle entsprechen, der ersten der vorgestellte.

Die jüngste Publication über unser Thema ist in deutscher Sprache erschienen im Archiv für Kinderheilkunde 1895. Sie stammt von Prof. Filatoff, welcher in der psychiatrischen Gesellschaft zu Moskau 1883 einen dem meinigen sehr ähnlichen Fall zeigte und in seiner Abhandlung einen zweiten hinzugefügt hat. Auffallend ist, wie Filatoff betont, dass Chorea mollis sich meist zu

früherem Alter einstellt als die gewöhnliche Chorea; während letztere erfahrungsgemäss das schulpflichtige Alter heimsucht, tritt Chorea paralytica gewöhnlich im 3. bis 7. Lebensjahre auf.

In einem Falle von Cadet de Gassicourt und einem von Filatoff ging dem Ausbruche der Paralyse ein übermässiger Eseringebrauch voran, welcher aber nach Meinung der Autoren nicht als wesentlicher ätiologischer Factor anzusehen ist.

Mein Fall unterscheidet sich von der Mehrzahl der publicirten durch das Fortbestehen lebhafter Choreabewegungen bei bereits manifester Paralyse, ferner durch die Neigung zu Recidiven. Eine Vergiftung könnte hier lediglich durch die Toxine des Gelenkrheumatismus erfolgt sein. Die Kenntniss dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes erlaubt uns, in analogen Fällen — trotz der die Angehörigen ungemein alterirenden Hülflosigkeit der kleinen Patienten — eine quoad restitutionem durchaus günstige Prognose zu stellen.

Tagesordnung.

Herr Rosin: Ueber wahre Heterotopie im Rückenmark.

M. H.! Ueber Heterotopien im Rückenmark sind seit Pick's erster Veröffentlichung schon viele weitere Berichte erfolgt, welche schon jetzt die Zahl 30 überschreiten. Allein v. Gieson's sehr sorgfältige kritische Untersuchungen haben die Mehrzahl dieser Veröffentlichungen als postmortale Kunstproducte mit Sicherheit nachgewiesen. Nur wenige Fälle von Pick, Hans Virchow, Kramer, Kronthal und v. Gieson selbst, konnten seiner Kritik standhalten.

Ich erlaube mir nun heute, Ihnen einen Fall von wahrer Heterotopie zu demonstriren.

Im oberen Dorsalmark einer 1 mm dicken Schicht fanden sich doppelseitig verbreiterte Piafortsätze an der Grenze von Vorder- und Seitensträngen, da wo die vorderen Wurzeln austreten. Diese Fortsätze besassen ein der grauen Substanz gleiches Grundgewebe, waren von markhaltigen Nervenfasern, vorderen Wurzelfasern überdies durchquert und enthielten fast in jedem Querschnitt (es waren mehr als 50) Nervenzellen, meist 2 oder 3, zuweilen auch 4 oder 5 von der Grösse derjenigen der Vorderhörner, rund oder vieleckig, mit gelben Körnern im Leibe, deutlichem grossem Kern und Kernkörperchen; ein Zusammenhang mit den Nervenfasern war nicht deutlich wahrnehmbar. Im Uebrigen war das Rückenmark vollständig normal an Grösse und Configuration der grauen und weissen Substanz, wovon Sie sich an den ausgestellten Präparaten überzeugen können; ich habe im Gegensatz hierzu auch einen Fall von falscher Heterotopie bei acuter Erweichung, ein Kunstproduct, ausgestellt.

M. H.! Ganglienzellen in der weissen Substanz sind schon häufig vorgekommen. Ich halte ihr Vorkommen im Lendenmark in der Nähe der grauen Substanz und zwar an der Aussenseite der Hinterhörner an den Seitensträngen für ausgemacht und demonstrire Ihnen hier ein solches Präparat. Uebrigens hat Sherrington bei Mensch und Thier solche versprengte

Ganglienzellen in der weissen Substanz, übrigens in der Nähe der grauen, genauer beschrieben.

Sodann hat Pick in zwei seiner Fälle von wahrer Heterotopie der grauen Substanz, die auch v. Gieson gelten lässt, Nervenzellen in der vorgelagerten grauen Substanz gefunden, es war dies in den Hintersträngen.

Drittens finden sich Beobachtungen von Ganglienzellen in den Nervenwurzeln. In den hinteren Wurzeln stammen dieselben von Rattone, Onodi, Siemerling u. a. In den vorderen Wurzeln haben zwar schon Freud beim Petromyzon, Schäfer, v. Köllicker, Tonji bei der Katze derartige Beobachtungen gemacht, beim Menschen hat aber, nachdem Onodi und Siemerling nur flüchtig darauf hingewiesen haben, erst Hoche in sehr bemerkenswerthen Untersuchungen ein regelmässiges Vorkommen im unteren Theile des Rückenmarks und zwar am centralen Ursprunge der vorderen Wurzeln in der Merkel'schen Rindenschicht zwischen den Lamellen der Pia aufmerksam gemacht.

Der Fall, den ich Ihnen hier demonstrire, gehört ebenfalls dem Gebiete der vorderen Wurzeln an, liegt hoch oben im Dorsalmark, an einer Stelle, wo Hoche Nervenzellen gewöhnlich nicht gefunden hat. Die Zellen unterscheiden sich von den Hoche'schen durch das Fehlen jeder Kapseln, auch liegen sie in ein gliomatöses Grundgewebe eingebettet.

So gewinnt dieser Fall durch die Hoche'schen Untersuchungen zwar eine gewisse Bedeutung, erweist sich jedoch als ein Unicum. Ob er in der That so selten ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Zur Erkennung sind möglichst differenzirende Färbungsmethoden nöthig; durch die von mir angegebene Färbungsmethode mit Triacid kann ich Ihnen die Anomalie hier leicht demonstriren, während die Methode mit Hämatoxylin-Eosin, wie auch Hoche klagt, ebenso die Carminfärbung und die v. Gieson'sche die Zellen leicht entgehen lässt.

Der Fall lässt sich entwickelungsgeschichtlich ebenso erklären, wie dies Hoche für seine Zellen angiebt: Der um die graue Substanz sich erst später als die vorderen Wurzeln entwickelnde weisse Markmantel hat mit diesen eine Anzahl Nervenzellen von ihrem Verbande in der grauen Substanz abgesprengt. Ueber die Function vermag ich natürlich nichts zu sagen, jedoch ist es möglich, dass sie functionirt haben, da sie sonst vielleicht atrophirt wären.

Herr Oppenheim: Zur Lehre von der multiplen Sklerose.

Der Vortragende berichtet über seine weiteren Erfahrungen, die die früher schon von ihm behauptete, aber wenig beachtete ätiologische Bedeutung der Intoxication mit chemischen, besonders metallischen Giften, bestätigen, indem sich unter 28 Patienten 11 fanden, die vor dem Ausbruch ihres Leidens dieser Intoxication ausgesetzt waren. Auch die Bedeutung der Infection erkennt er an, geht aber nicht ganz so weit wie Marie.

Er berichtet alsdann über einen Fall von hemiplegischer Form der disseminirten Sklerose, welcher durch hervorragende Geistesschwäche ausgezeichnet war; es fand sich eine enorme Sklerose des Balkensystems, namentlich der

lateralen Ausstrahlungen des Balkens und des Ventrikeldaches. (Demonstration.)

Ein anderer Fall, dessen Präparate demonstrirt werden, ist dadurch ausgezeichnet, dass die Affection im 14. Lebensjahr mit Opticusatrophie begann, die sich theilweise wieder zurückbildete und 20 Jahre hindurch bis zum Exitus das einzige Hirnsymptom bildete, so dass Oppenheim, als er die Patientin nach 10 Jahren im Siechenhause wieder untersuchte, in die Gefahr kam, das Leiden zu verkennen, weil jetzt nur die Erscheinungen einer Myelitis transversa hervortraten. Indess sicherte ihn die ophthalmologische Untersuchung noch vor diesem Irrthum. Er weist aber auf den Umstand hin, dass die multiple Sklerose eine Krankheit sei, die in vorgeschrittenen Stadien gelegentlich schwerer zu diagnosticiren sei, als in einem Frühstadium, man könne sie fast eine progressive Krankheit mit regressiven Erscheinungen nennen.

Die Schüle'sche Mittheilung, dass Erb Fälle beobachtet habe, in denen der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse 10 und selbst 17 Jahre unverändert fortbestanden hat, habe auf den Vortragenden zunächst zwar Eindruck gemacht, so dass er sich in entsprechenden Fällen dazu verstand, die Diagnose spastische Spinalparalyse zu stellen; jetzt wisse er aber, dass ganz dasselbe bei der multiplen Sklerose vorkomme, und würde auf seinen alten Standpunkt der Beurtheilung zurücktreten.

Er bespricht noch einen Fall und demonstrirt die Präparate, in welchem bei einem Maler und Töpfer statt der erwarteten Sklerosis multiplex ein von den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks ausgehender diffuser Entzündungsprocess gefunden wurde.

Die Bezeichnung Intentionstremor hält er für nicht ganz zutreffend, weil auch die Reflex- und Mitbewegungen, sowie die Affectbewegungen von diesem Zittern begleitet sein können.

Die „oculopupillären Symptome“ kommen gelegentlich, die Romberg-schen Symptome ziemlich häufig vor.

Auf die dem Bilde der acuten Myelitis und Encephalitis entsprechenden Attaquen habe er schon im Jahre 1887 hingewiesen. Heute fügt er hinzu, dass der Symptomencomplex einer Encephalitis pontis den Beginn des Leidens bilden könne.

Es kommen auch temporäre psychische Störungen und eine temporäre Herzschwäche vor entsprechend den übrigen von ihm geschilderten temporären Erscheinungen.

Es scheint eine Infectionskrankheit zu geben, die sich zuerst in den Aussenhäuten des Auges localisirt, dann auf den Opticus und schliesslich auf das centrale Nervensystem übergreift. —

(Der Vortrag wird in extenso publicirt werden.)

In der Discussion stellt Herr Flatau die Frage, ob die graue Substanz im unteren Dorsalmark verändert war.

Herr Hitzig bemerkt, dass schon von Ribbert die Vermuthung ausgesprochen sei, dass es sich um eine Infectionskrankheit handle.

Auch Herr Goldscheider meint, dass dieses ätiologische Moment schon lange von den Autoren, so speciell von Leyden acceptirt sei. Für die Erklärung bereite doch das Auftreten in Schüben Schwierigkeiten: wie solle man sich dies als Nachwirkung der Infection vorstellen?

Wenngleich auch Herr Jolly zugiebt, dass die Theorie von der Infection von Vielen acceptirt sei, so sei doch in vielen Fällen nichts davon nachweisbar, oder wie er es selbst erfahren, war ein Individuum noch vor der später erst eingetretenen Infection schon erkrankt. Schliesslich fragt er, ob der Vortragende statt der Bezeichnung „Intentionszittern" eine geeignetere vorzuschlagen habe.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Herrn Flatau erwidere ich, dass sich die Gefässaffection nicht auf das Gebiet der Clarke'schen Säulen beschränkte, sondern auch die übrige graue Substanz, besonders die intermediäre betraf.

Die Untersuchungen Ribbert's sind mir durchaus bekannt und schon in meiner ersten Arbeit: Zur Pathologie der disseminirten Sklerose, Berliner klin. Wochenschrift, 1887, gewürdigt worden. In dieser Arbeit habe ich auch meine Anschauungen über die pathologisch-anatomische Grundlage ausgesprochen.

Was Goldscheider's Frage anlangt, so halte ich dafür, dass für die Rückfälle der multiplen Sklerose eine erneute Infection oder Intoxication nicht erforderlich ist, sondern die anderen Momente in Wirksamkeit treten können: die Ueberanstrengung, die Erkältung, besonders auch die Gravidität und das Puerperium. In einem meiner Fälle schlosen sich die neuen Lähmungsattaquen mehrmals an das Wochenbett an.

Die Bezeichnung Intentionszittern möchte ich nicht durch eine neue ersetzen, sondern nur hervorheben, dass sie nicht Alles umfasst.

Herr Brasch: Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems.

Der 43jährige Patient hatte einen geisteskranken Vater und eine phthisische Mutter, er war von Beruf Vergolder und hatte mit Blei zu thun. Seine Frau und seine Kinder waren gesund. Anfang August 1893 inficirte sich Patient syphilitisch, Ende August constatirte Dr. Blaschko einen z. Th. bereits vernarbenden, z. Th. phagedänisch weiter greifenden Primäraffect im Sulcus coronarius, einen maculo-papulösen Ausschlag am Körper, eine specifische Angina und Schwellung der Leistendrüsen. Es war deutlicher Bleisaum vorhanden. Nachdem 48,0 Ung. ciner. eingerieben waren, musste wegen einer heftigen Stomatitis die Cur abgebrochen werden.

Mitte September bekam der Patient Facialislähmung rechts.

Ende September kam er in meine Poliklinik. Die Lähmung gehörte der schweren Form der peripheren Gesichtslähmung an. Es bestand Bleisaum. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen.

Anfang November. Zunehmende Cachexie. Schwindel, Kopfschmerzen. Lähmung unverändert. Jodkali: galvanische Behandlung. Vorübergehend Zucker im Harn und Westphal'sches Zeichen.

Anfang December. Schwerhörigkeit (rechts stärker als links). Die otia-

trische Untersuchung (Dr. Loewy) lässt ein Labyrinthleiden vermuthen. JK und Hg innerlich ohne Erfolg. Der Kranke wird zu einer Schmiercur dem Krankenhause überwiesen.

Ende December Aufnahme ins Krankenhaus „Am Urban". Labyrinthaffection bestätigt (Dr. Schwabach). Rechte Frontalgegend auf Beklopfen schmerzhaft. R. Faciallähmung besteht fort. Keine Geschmacksstörungen. Schwindel, Kopfschmerzen. Nach einer fünfwöchentlichen Schmiercur und Gebrauch von 125,0 Jodkali.

Am 19. Februar 1894 frei von Beschwerden entlassen.

Am folgenden Tage constatirte ich Parese des rechten Facialis in beiden Zweigen, rechte Pupille grösser als die linke. Weder Kopfschmerzen noch Schwindel noch Gehörsstörungen.

Antang März traten diese drei Symptome abermals auf.

Ende März abermalige Aufnahme in's Krankenhaus „Am Urban". Trotz sofortiger Einleitung einer Schmiercur und einmaliger Darreichung von Jodkali trat

am 30. Mai eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis ein. Eine gemischte antiluetische Behandlung besserte die Motilität ein wenig. Im weiteren Verhältnisse wurde eine wechselnde Pupillendifferenz und ein Kommen und Schwanken des Westphal'schen Zeichens beobachtet.

Am 15. Juli wird der Kranke, am Stock gehend, frei von Schwindel und Kopfschmerzen und mit geringen Gehörsstörungen entlassen.

Am 18. Juli constatirte ich: Pupillendifferenz, R. Facialis total paretisch, linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialastes, keine Contracturen, kein Clonus, lebhafte Patellarreflexe.

Am 13. August kam der Kranke nach vierwöchentlichem Aufenthalt in *Heinersdorf* mit neuen Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen an. Das linke war wenig, das rechte Bein etwas mehr beweglich geworden.

Im September traten Contracturen auf, der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Der Kranke wollte von einer abermaligen klinischen Behandlung nichts wissen.

Erst am 11. October liess er sich zum Eintritt in die Prof. Mendel'sche Klinik bewegen. Dort traten sehr bald bulbäre Erscheinungen auf und am 30. October starb der Patient.

Die Autopsie ergab nicht die erwartete basale Meningitis, sondern eine rein vasculäre Erkrankung, besonders der Arterien an der Basis, aber auch der anderen Gefässe (Demonstration). Die Hemiplegie war nicht durch eine Zerreissung der betreffenden sylvischen Arterie veranlasst, sondern durch einen Erweichungsherd in der cerebralen Hälfte der rechten Brückenhälfte. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bestehen einer sehr vorgeschrittenen Endarteriitis syphilitica (Demonstration), eine secundäre Degeneration der rechten Pyramide vom Brückenherd an bis ins Rückenmark; Degeneration beider Nn. acustici im extracerebralen Stumpf, Erkrankung des beiderseitigen ventralen Kerns besonders rechts (bei normalem Verhalten des dorsalen Kerns und der secundären Acusticusbahn). Die beiderseitigen Facialis-Kerne und

-Wurzeln waren unversehrt, aber die rechte Wurzel zeigte kurz vor ihrem Austritt aus dem Hirn reichliche Spinnenzellenentwickelung (Demonstration) und der ausgetretene Nerv wies Veränderungen sowohl parenchymatöser als interstitieller Natur auf (Demonstration).

Der Fall bietet in seinem Verlaufe mancherlei Interessantes dar. — Besonders auffallend ist das frühe Einsetzen so schwerer nervöser Störungen nach einer luetischen Infection. Man stösst in weiten Kreisen immer noch auf die Ansicht, alle syphilitischen Nervenerkrankungen gehören der sogen. Tertiärperiode an, besonders die Syphilidologen vertreten in ihren Lehrbüchern noch die alte Ricord'sche Eintheilung. Nachdem man sich nun gar im Laufe der Zeit daran gewöhnt hat, mit diesen Ricord'schen Bezeichnungen nicht nur zeitliche Begriffe zu benennen, sondern auch gewisse pathologisch-anatomische Vorstellungen und therapeutische Indicationen zu verknüpfen, muss auf Grund neuerer Erfahrungen immer mehr dagegen Verwahrung eingelegt werden, dass man in diese etwas schematische Betrachtungsweise auch die Syphilis des Nervensystems hineinzwängt. Dem Neurologen ist es schon seit mehreren Jahren eine wohlbekannte Thatsache, dass diese Erkrankungen schon ziemlich früh bei Syphilitikern auftreten können. Jolly hat erst kürzlich wieder einen Fall mitgetheilt der bereits nach 26 Monaten tödtlich endete. Gowers, Althaus und Hutchinson haben ähnliche Erfahrungen gemacht, aber eine Erkrankung vor Ablauf des 6. Monats nach der Infection nicht beobachtet. Der vorliegende Fall zeigte schon einige Wochen nach der Ansteckung cerebrale Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel), selbst wenn man die Facialislähmung nicht als eine durch luetische Veränderungen des Nerven entstandene Affection auffassen will. Also tertiär der Zeit nach sind die luetischen Erkrankungen des Nervensystem so ohne Weiteres nicht.

Aber auch in pathologisch-anatomischer Beziehung stellen sie nicht das dar, was man tertiär nennt — wenn man damit die Neigung der Infiltrate, geschwürig zu zerfallen und narbig sich zu verändern oder zu gummösen Anhäufungen sich herauszubilden versteht. Denn die zuerst genannten Affectionen spielen beim Hirn- und Rückenmark keine, die Gummata nur eine nebensächliche Rolle. Die häufigsten hier vorkommenden Formen sind die Endarteriitis und die gummöse Meningitis. Gerade diese letztere aber, welche ein flächenhaft ausgebreitetes Infiltrat darstellt, zeigt auch, dass diese Infiltrationen sich leicht bis zu circumscripteren gummösen Anhäufungen verdichten können, damit ist erwiesen, dass es vom Infiltrat bis zum Gummi fliessende Uebergänge giebt.

Was endlich die Therapie anlangt, so sind wir noch keineswegs im Stande, die genauen differentiellen Indicationen für das Jod und den Merkur für eines der Stadien zu stellen — ähnliche Erfahrungen sind übrigens auch für andere als nervöse Erkrankungen bei Syphilis gemacht worden.

Aus alledem geht hervor, dass es gar keine theorische Berechtigung und auch keinen praktischen Werth hat, secundäre von tertiären Affectionen bei der Syphilis des Centralnervensystems von einander zu unterscheiden.

Der Fall ist sodann ausgezeichnet dadurch, dass er die vasculäre Form

der cerebralen Lues darstellt, welche übrigens schon immer prognostisch ungünstiger aufgefasst wird, und dass zugleich Veränderung an den weichen Häuten vermisst wurde.

Fragt man, weshalb der Fall so schnell und unheilvoll verlief, so ist wohl in erster Reihe die initiale ungenügende Behandlung dafür verantwortlich zu machen. Dazu kommt aber jedenfalls auch der krankhafte hereditäre Einfluss, welcher auf dem Nervensystem des Patienten lastete und die berufliche Beschäftigung mit Blei, dessen deletäre Einwirkung auf den nervösen Apparat bekannt ist.

An das Ende dieser kurzen Betrachtung möchte ich folgende Schlussfolgerungen setzen:

1. Nervenerkrankungen können in jedem Stadium der Syphilis auftreten, oft schon wenige Wochen nach der Infection.
2. Zwischen secundär- und tertiär-syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu unterscheiden hat keinen praktischen Werth.
3. Je ungenügender die Behandlung war, desto früher setzen schwere Affectionen der nervösen Centralapparate ein.
4. Ein Unterschied zwischen den Früh- und Späterkrankungen scheint allenfalls darin zu bestehen, dass die ersteren acuter einsetzen und verlaufen und eine schlechtere Prognose geben als die letzteren, deren Verlauf ein lentescirender und chronischer ist, deren Vorhersage sich günstiger gestaltet.

In der Discussion betont zunächst Hr. Oppenheim, dass schon die früheren Bearbeiter der Syphilis des centralen Nervensystems, wie Heubner und Rumpf, mit der Ricord'schen Anschauung gebrochen hätten. Namentlich habe dann Naunyn in seiner bekannten Arbeit an einem grossen Material das frühzeitige Auftreten der Nervensyphilis dargethan. —

In Bezug auf die Frühform der Facialislähmung seien die Arbeiten von Boix, Dargant, Gilles de la Tourette et Hudels zu berücksichtigen.

Herr Rosin betont, dass Baumgarten die syphilitische Gefässerkrankung schon für die frühen Stadien nachgewiesen habe. Sei die Intimaveränderung erst einmel da, so nütze auch eine antisyphilitische Behandlung nichts mehr. Die Besserungen beruhten auf der Erleichterung der Circulation.

Auch die Syphilidologen stehen nach Herrn Heller nicht mehr auf dem Standpunkt der strengen Trennung von secundären und tertiären Stadien: so kenne er selbst einen Fall, wo schon wenige Monate nach der Infection sich der Menière'sche Symptomencomplex eingestellt habe.

Herrn Mendel sind Fälle von Arteriitis syphilitica an peripherischen Arterien bekannt, welche sich nach einer entsprechenden Cur wieder zurückbildeten. Er sei also durchaus für eine antisyphilitische Behandlung derartiger Zustände.

Dem gegenüber meint Herr Oppenheim, in Bezug auf diese Frage sei auf eine oft citirte Angabe von Leudet zu verweisen, der die Heilbarkeit der Endarteriitis specifica an der Arteria temporalis nachgewiesen haben wollte. Seine Beobachtung sei aber ziemlich isolirt geblieben. Nur hätten nach An-

gabe Naunyn's Chirurgen ihm versichert, dass sie an den Arterien der Extremitäten diese Rückbildung wahrgenommen hätteo.

Herr Brasch (Schlusswort): Herrn Oppenheim erwidere ich, dass mir die Rumpf'sche Monographie bekannt ist, dass ich auch nicht in Abrede gestellt habe, dass auf Seiten der Neurologen bereits seit längerer Zeit die Erkenntniss von dem frühzeitigen Entstehen syphilitischer Affectionen des Nervensystems sich befestigt hat; ich habe ja gerade die neurologischen Bearbeitungen dieses Gegenstandes denen der Syphilidologen gegenüberstellt.

Eben deswegen habe ich die Bezeichnung „tertiär" verworfen. Nun sagt gerade Herr Oppenheim in seinem Lehrbuche, „dass die verschiedenen syphilitischen Affectionen des Gehirns in der Regel im Tertiärstadium auftreten", freilich setzt er einschränkend hinzu, das neuere Untersuchungen ergeben haben, dass sie auch schon früher — innerhalb der ersten 2—3 Jahre — sich entwickeln. Ich glaube nur, dass man hier am ehesten das Wort „tertiär" vermeiden sollte, wo es nicht einmal in seiner ureigentlichsten Bedeutung — nämlich als Zeitbegriff gefasst — den Thatsachen entspricht.

Auf die Bemerkungen des Herrn Rosin betreffs der Piaaffectionen des Gehirns hebe ich nochmals hervor, dass ich die Abwesenheit solcher in meinem Falle ausdrücklich betont habe. Was die Wirksamkeit der Mercurs und Jods gegen die Endarteriitis anlangt, so glaube ich, dass beiden Mitteln Grenzen gezogen sind. Wenigstens kann ich mir nur vorstellen, dass dem einen oder anderen Mittel die Beseitigung von zelligen Infiltrationen gelingt, dass sie aber machtlos sind, wenn die Wucherung bereits einen fibrillären Charakter angenommen hat. Sehr häufig wird bei dem Heilungsprocess auch keine vollständige Restitutio ad integrum erfolgen, die Elasticität des Arterienrohrs wird eine Einbusse erleiden und damit die Gefahr von Ernährungsstörungen in dem zugehörigen Gewebe fortbestehen bleiben.

Was die Entgegnung des Herrn Heller anlangt, so freue ich mich zu hören, dass auch die Syphilidologen neuerdings sich in der hier angeregten Frage auf den Standpunkt der Neurologen stellen — in den monographischen Bearbeitungen der Syphilis ist aber diesem Standpunkt noch keine Geltung verschafft.

Sitzung vom 13. Januar 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden durch Zuruf für das Jahr 1896 wiedergewählt.

Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest im Savoy-Hôtel zu feiern.

Hierauf hält Herr Jolly den angekündigten Vortrag über Myotonia acquisita und stellt den betreffenden Kranken vor. (Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.)

Auf die Frage des Herrn Moeli über die Bedeutung der zweiten spitzen

Erhöhung der Curve, welche gleich der ersten folge, antwortet der Vortragende, dass sie durch elastische Nachschwingung bedingt sei.

Herr Remak betont die Möglichkeit einer Complication einer Myotomie mit einer vielleicht durch Ueberanstrengung erzeugten Neuritis im Medianusgebiet, eine Möglichkeit, welche Herr Jolly, obwohl Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar seien, zugiebt.

Es folgt nun der Vortrag der Herren Grabower und Oppenheim: Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Kehlkopfsymptomen, deren mikroskopische Untersuchungsergebnisse die Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den N. vagus erweisen. (Der Vortrag wird mit den zugehörigen Zeichnungen demnächst ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr Oppenheim: Ich will die Ausführungen des Herrn Grabower nur in wenigen Punkten ergänzen. Ich habe den Patienten von 1884—86 und dann wieder von 1887—90 in der Nervenklinik der Charité, darauf im Siechenhause — dank der gütigen Erlaubniss des Herrn Dr. Moses — beobachten können und auch schon einmal Gelegenheit gehabt, ihn wegen interessanter Erscheinungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (siehe Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 44) vorzustellen.

Herr Grabower hat über das wichtigste Ergebniss unserer Untersuchung — die Larynxlähmung und den entsprechenden anatomischen Befund — Mittheilung gemacht. Ich möchte dazu Folgendes bemerken. Eine dem Symptom der Stimmbandlähmung entsprechende Atrophie des sogenannten motorischen Vaguskernes habe ich bisher nur in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose constatiren können, ein Befund, der dann auch von Turner und Balloch erhoben wurde.

Wo ich indess in der Lage war, in Fällen von Tabes dorsalis, die durch das Symptom der Kehlkopflähmung ausgezeichnet waren, eine anatomische Untersuchung auszuführen, habe ich diese Kerndegeneration vermisst, dagegen eine Atrophie der Nerven (Vagus, Laryngeus recurrens) der Wurzeln und mehrmals eine solche des Solitärbündels gefunden [1]).

Will man dieses auffällige Ergebniss in Einklang bringen mit der von Herrn Grabower festgestellten Thatsache, dass der Vagus der motorische Kopfnerv ist, sowie mit den Resultaten der von ihm in meinem Laboratorium ausgeführten anatomischen Untersuchungen bezüglich des nucleären Ursprungs des Vagus und Accessorius, so kann man zu verschiedenen Hypothesen, die zum Theil schon von Herrn G. erwähnt sind, seine Zuflucht nehmen. Man kann zunächst annehmen, dass der Nucleus ambiguus — der sog. motorische Vaguskern — functionell erkrankt ist, ohne dass diese Erkrankung in anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihren Ausdruck findet. Diese functionelle Schädigung würde nach dieser Vorstellung ausreichend sein, die Wurzel- und Nervendegeneration und die entsprechenden Lähmungssymptome hervorzurufen. Wir hätten dann also die Hypothese von der functionellen Erkrankung

1) Das Gleiche habe ich in einem Falle von Lues cerebospinalis feststellen können. (Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 53.)

der Spinalganglien und der entsprechenden erkrankten Hirnganglien bei Tabes auch auf die in Frage kommenden Nervenkerne zu übertragen. Gegen diese Annahme spricht schon der Umstand, dass man doch an anderen motorischen Nervenkernen, wie an denen der Augenmuskeln, gar nicht selten eine deutliche Entartung der Tabes findet.

Eine zweite Hypothese würde von der Richtigkeit der Obersteiner-Redlich'schen Anschauung ausgehen, dass die Tabes einen meningealen Ursprung hat. Wer würde dann annehmen müssen, dass sich diese Meningitis gelegentlich auch auf die hintere Schädelgrube, auf die basale Fläche der Medulla oblongata ausdehnt und hier die Veränderungen an den Wurzeln des Trigeminus, Vagus etc. hervorruft (die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel und des Solitärbündels würde dann als eine secundäre absteigende Degeneration zu betrachten sein). Gegen diese Anschauung spricht schon der Umstand, dass von dieser Meningitis in der Regel nichts nachzuweisen ist. In dem heute besprochenen Fall war wohl eine leichte Verdickung der Meningen vorhanden, sie war aber viel zu geringfügig, um für die schweren Veränderungen im Nervenapparat verantwortlich gemacht werden zu können.

So bliebe denn nur die Erklärung übrig, dass das die Tabes dorsalis erzeugende Agens, das Virus, welches die Krankheit hervorruft, in der Sphäre des Vagus nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven wirkt, ähnlich wie das Blei die anatomischen Veränderungen am N. radialis und nicht an seinem nucleären Ursprungsgebiet erzeugt. Indess muss ich bekennen, dass wir hier noch vor einer schwierigen, bislang nicht genügend aufzuklärenden Frage stehen.

Das Eine ist aber durch unseren Fall erwiesen, dass der Kehlkopflähmung eine Erkrankung des N. vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der N. accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat.

Beiläufig will ich erwähnen, dass ich in einem anderen Falle von Tabes mit Vagussymptomen vor Kurzem das Ganglion jugulare untersucht habe, ohne jedoch an diesem etwas Abnormes entdeckt zu haben.

Eine weitere Erscheinung, die unserem Fall ein besonderes Interesse verlieh, waren die Pharynxkrisen, und zwar handelte es sich um die von mir beschriebene echte Form, nicht um den Spasmus pharyngis, der von Jean, Liré und Courmont angeführt wird. Das erste Zeichen war die Empfindung des Globus, die den Patienten sehr quälte. Erst später folgten die eigentlichen krampfhaften Schlingbewegungen, die auch durch einen zur Seite des Kehlkopfs ausgeübten Druck ausgelöst werden konnten. Ich will dabei erwähnen, dass der tabische Globus nicht so selten vorkommt bei den Tabikern, die an Störungen im Gebiet des Vagus leiden.

Besonders beachtenswerth waren ferner die Symptome von Seiten des Nerv. trigeminus, derentwegen ich den Patienten 1889 in der Gesellschaft der Charitéärzte vorgestellt hatte. Es waren die bekannten Zeichen der Analgesie, des spontanen Zahnausfalls etc. Ich konnte nun hier den Entwickelungsgang dieser Körper von Stufe zu Stufe verfolgen: erst stellte sich Parästhesie und Schmerzen im Gebiet des Vagus ein, dann folgte die Gefühlsstörung und erst

nach Jahren kam es zum Zahnausfall. Die gesunden herausgefallenen Zähne konnte ich damals demonstriren und darauf aufmerksam machen, dass ihm nachher ein neuer Zahn gewachsen war.

Ferner wurde gezeigt, dass Patient keine Vorstellung von der Sperrweite seiner Kiefer hatte und an einer Art von sehr lästigem Trismus litt.

Später kam dann noch eine Störung im Bereich der Zungen-, Kiefer-, Schlund- (und Kehlkopf?) Muskulatur hinzu, die wohl als Ataxie gedeutet werden müsste, eine Ataxia glosso-laryngo-pharyngea. Die Zunge wurde nämlich beim Herausstrecken, falls er nicht diese Bewegung mit dem Spiegel controlirte, hin und hergewälzt, zugespitzt, abgeflacht etc. Gleichzeitig kam es zu Schlingbewegungen und Stridorlauten. Umgekehrt führte auch der Schlingact zu derartigen Zungenbewegungen etc.

Den Erscheinungen im Quintusgebiet entsprach die doppelseitige nach oben zunehmende Degeneration der spinalen Trigeminuswurzeln etc.

Zusatz: Für die geschilderten Coordinationsstörungen in der Zungen-, Schlundmuskulatur lässt sich der Verdacht nicht ganz zurückweisen, dass die Kleinhirncystee hier eine Rolle gespielt hat, indess halte ich das für höchst unwahrscheimlich, da ein ähnlicher Symptomencomplex bei Tabes schon einige Male, bei Kleinhirnaffectionen meines Wissens noch nicht beobachtet ist.

Schliesslich will ich noch anführen, dass zu den frühesten Symptomen hier die Ophthalmoplegie gehörte, und dass als Grundlage derselben eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne constatirt wurde.

Herr Remak bemerkt, dass er der Ansicht Grabower's über die Innervation der Kehlkopfmuskulatur durch den N. vagus schon vor zwei Jahren beigetreten sei.

Zum Schluss stellt Herr Bieschowsky einen Fall von Morvan'scher Krankheit aus der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Mendel vor. Es handelt sich um eine 40 Jahre alte Frau, welche seit 8 Jahren verheirathet ist. Zwei Partus, ein Abort in der Mitte der Schwangerschaft. Hereditäre Belastung und Lues negirt. Ihr jetziges Leiden trat vor 6 Jahren in der Weise auf, dass ohne äussere Verletzung sich tiefe, vollkommen schmerzlose Schrunden an der Volarfläche des Mittefilngers der l. Hand entwickelten. Im folgenden Jahre traten schmerzlose Panaritien am II., III. und IV. Finger der l. Hand auf; ferner machte sich der Patientin eine stetig zunehmende Empfindungslosigkeit des l. Armes gegen Verletzungen und Verbrennungen bemerkbar. Eine starke Anschwellung des l. Handgelenkes datirt gleichfalls aus dieser Zeit. Seit circa $^{3}/_{4}$ Jahren ähnliche Erscheinungen, wie sie zuerst an der l. Hand auftraten, auch an der rechten: Risse, Schrunden und flache Substanzverluste der Haut. Ferner besteht seit dieser Zeit auch an dem r. Arm eine Herabsetzung der Empfindung gegen Verbrennungen und Verletzungen. Vor ca. 8 Wochen trat plötzlich eine schmerzlose Schwellung beider Schultergelenke auf, welche zwar rasch zurückging, aber eine dauernde starke Herabsetzung der Beweglichkeit der Arme in diesen Gelenken zur Folge hatte.

Der Status bietet drei Reihen von Erscheinungen. Erstens Störungen der Motilität: Starke Herabsetzung der groben motorischen Kraft der Muskulatur

des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, besonders links. Mässige Atrophie der Mm. supra- und infraspinati beiderseits und l. M, deltoid. Vollkommene Atrophie der mittleren Portion des l. M. cucullaris. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine Herabsetzung resp. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit der genanten Muskeln. Häufige fibrilläre Zuckungen in der Schultermuskulatur. Geringe Abflachung beider Daumenballen. Ferner starke Crepitation in beiden Schultergelenken und dem aufgetriebenen linken Handgelenk. Die Hebung der Arme ist nur in sehr beschränktem Grade möglich.

Zweitens Störungen der Sensibilität. Starke Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls am Rumpf bis zur Höhe des achten Brustwirbels und den oberen Extremitäten, während die tactile Empfindung nicht wesentlich gestört ist.

Drittens trophische Störungen. Schwere Mutilationen an den Fingern der l. Hand; am II., III. und IV. Finger fehlen die Endphalangen vollkommen, am V. fehlt sie zum grössten Theil. Auf den Stümpfen sitzen die stark rissigen und brüchigen Fragmente der Nägel. Die Haut am Dorsum der l. Hand ist glänzend, dünn und unbehaart. In beiden Volae man. finden sich Schwielen besonders in den Winkeln der Interphalangealgelenke und auf ihnen tiefe Risse und Schrunden.

Durch diese Trias ist das Krankheitsbild bestimmt. Es handelt sich um Syringomyelie des Halsmarkes, und zwar wegen des starken Hervortretens der trophischen Störungen um die sogenannten Morvan'sche Form dieser Krankheit.

Differentialdiagnostisch kommt nur die Lepra anaesthetica in Betracht. Gegen eie Annahme derselben spricht bei der Patientin vor Allem das Fehlen des ätiologischen Momentes, ferner der Mangel charakteristischer Hauterscheinungen, das Fehlen von Verdickungen an den Nervenstämmen etc.

Auf die Anfrage des Herrn Jolly, ob das Blut oder das Secret excoriirter Hautstellen auf Leprabacillen untersucht worden sei, konnte der Vortragende zur Zeit keine Auskunft ertheilen, da Untersuchungen nach dieser Richtung erst später, und zwar mit negativem Resultate, vorgenommen wurden.

Der Fall wird in extenso im Neurologischen Centralblatt veröffentlicht werden.

XXIII.

Referate.

1. **v. Leyden** und **Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.** II. Specieller Theil. (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie X. Band. II. Theil.) Wien 1897. 760 Seiten.

Das Werk, dessen allgemeinen Theil wir bereits angezeigt haben, liegt nun abgeschlossen vor und stellt eine umfassende und vortrefflich geschriebene Bearbeitung des Gesammtgebietes der Krankheiten des Rückenmarks und der *Oblongata* dar. Es liegt in der Natur der Dinge, dass in diesem Gebiet, das in den letzten 20 Jahren (u. a. auch mit durch die Arbeit der beiden Autoren, insbesondere Leyden's) in klinischer und anatomischer Beziehung so weit gefördert und in vielen Kapiteln zum vorläufigen Abschluss gebracht worden ist, nicht wesentlich Neues geboten werden konnte. Aber jeder Kundige wird sich an der klaren Darstellung und der aus der reichen Erfahrung der Autoren geschöpften, zugleich aber die fremden Beobachtungen berücksichtigenden Auffassung erfreuen. Wir verweisen insbesondere auf die Kapitel über acute und chronische Myelitis nebst multipler Sklerose, ferner auf die Darstellung der Meningitisformen, der Rückenmarkssyphilis u. a.

Ein besonders ausführliches Kapitel ist der Tabes gewidmet, in welchem sowohl die Symptomatologie wie pathologische Anatomie eingehend gewürdigt wird. In Bezug auf die ätiologischen Beziehungen der Krankheit zur Syphilis vertreten die Autoren den bekannten ablehnenden Standpunkt v. Leyden's, ohne jedoch eigene statistische Angaben zu bringen. — Im Anschluss an die Tabes wird die Friedreich'sche Krankheit geschildert, weiterhin die chronischen spinalen Atrophien: progressive spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie. In dem letzten Abschnitt des Werkes folgen sodann die Erkrankungen der Medulla oblongata, die chronische und acute Bulbärparalyse, ferner auch die Erkrankungen der Augenmuskelkerne, wobei sowohl das Bild der chronischen nuclearen Ophthalmoplegien wie das der acuten hämorrhagischen Polioencephalitis in charakteristischer Weise gezeichnet wird. J.

2. Dr. **Otto Snell,** II. Arzt der Provinzialanstalt zu Hildesheim: **Grundzüge der Irrenpflege für Studirende und Aerzte.** Berlin 1897. G. Reimer.

Als Leitfaden für den angehenden Psychiater, dem die Anforderungen des Dienstes in der Irrenanstalt zunächst ein vollständig neues und unsicheres Gebiet sind, ebenso sehr auch für den Azt und den Studirenden, der sich ein Bild von den Vorgängen in der Anstalt und von ihrer Wirkungsweise machen will, endlich aber nicht minder für denjenigen, welcher in der Praxis Geisteskranke zu behandeln und deren Angehörige zu berathen hat, ist, wie die Vorrede sagt, das vorliegende kleine Werkchen bestimmt und nach allen diesen Richtungen wird es sicher seinen Zweck erfüllen. Es ist jedoch auch durchaus dazu angethan, das Interesse des zünftigen Psychiaters zu erwecken, da es in ansprechender und präciser Form alle die Fragen bespricht, welche für die Irrenbehandlung von Bedeutung sind und von deren richtiger Lösung die erfolgreiche Thätigkeit des Irrenarztes und der Nutzen der Anstalten abhängt. — Unter Vermeidung alles Ueberflüssigen ist in der historischen Einleitung eine kurze Uebersicht über die früher üblichen Behandlungsmethoden und die Entwicklung der jetzt geltenden Anschauungen gegeben. Die Nothwendigkeit, mit richtiger principieller Auffassung der Geisteskrankheiten an ihre Behandlung heranzutreten, die erforderlichen Eigenschaften des Temperaments im Verkehr und bei der Pflege des Kranken, die Verkehrheit des Leuret'schen traitment moral, die Möglichkeit auch ohne dieses Disciplin und Hausordnung durchzuführen, bilden den Inhalt des zweiten Kapitels.

Im 3. und 4. werden die für Lage und Bauart der Anstalten massgebenden allgemeinen Grundsätze, ferner die Einrichtung und der Zweck der einzelnen Abtheilungen, die Colonien und die Familienpflege besprochen. In dem Kapitel über Anstaltspflege findet die Bettbehandlung sachgemässe Würdigung, ebenso die Frage der Isolirungen, deren gelegentliche Nothwendigkeit ebenso wie ihre möglichste Beschränkung zutreffend erörtert wird.

Manchen practisch wichtigen Wink enthält das Kapitel über „einzelne Schwierigkeiten der Irrenpflege", so u. a. auch über die Behandlung des Nahrungsverweigerns. Wenn der Verfasser hier bei Einführung der Sonde fast ausschliesslich den Weg durch die Nase bevorzugt, so möchten wir doch auch für nicht wenige Fälle den Weg durch den Mund unter Anwendung des Speculums als den rascheren und ohne grössere Gewalt zum Ziele führenden empfehlen. Durchaus zutreffend sind die Bemerkungen über die Pflege der Unreinlichen, über die Vermeidung von Othämatom und Rippenbrüchen, von hypostatischer Pneumonie und Decubitus. Ebenso wird das Schlusskapitel „Dienstvertheilung in der Irrenanstalt", worin die ärztliche Controle sowie die Heranziehung und Schulung eines geeigneten Wartepersonals besprochen wird, gewiss allgemeine Zustimmung finden. J.

3. **M. Nonne** und **O. Beselin, Ueber Contractur und Lähmungszustäude der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie.** Leipzig 1896. (Sep.-Abdr. aus der Festschrift, dem ärztlichen Verein zu Hamburg zur Feier seines 80 jährigen Jubiläums gewidmet.)

Bei den noch recht mangelhaften Erfahrungen über die bei Hysterie auftretenden Motilitätsstörungen der Augen verdient die vorliegende Arbeit eine ganz besondere Beachtung. Die Verfasser haben sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, eine kritische Uebersicht über die bisherige relativ spärliche Casuistik zu geben, und dieselbe durch Mittheilung von acht eigenen Beobachtungen nicht nur vermehrt, sondern auch wesentlich vervollständigt. Sie kommen zu dem Schluss, dass die hysterischen Augenmuskelstörungen allerdings meist auf spastischen Zuständen beruhen — hierhin gehören auch ihre ersten zwei Krankengeschichten —, dass aber doch vereinzelte Beobachtungen bei dem Fehlen aller krampfhaften Erscheinungen mit Sicherheit für das Vorkommen auch einer hysterischen Augenmuskel-Lähmung sprechen. In der Mittheilung der diese Auffassung stützenden Krankheitsgeschichten liegt das Hauptinteresse der Arbeit, Die beobachteten Erscheinungen sind in aller Kürze folgende: 1. Lähmung des Obliq. infer. sin., später des Obliq. super. dext. (schon von Wilbrand-Saenger beschrieben). — 2. Lähmung des Rect. inf. sin., dann des Rect. sup. dext. — 3. Zwei Fälle von Accommodationslähmung bei hysterischen Kindern (Heilung auf suggestivem Wege durch die Inaussichtstellung einer schmerzhaften Operation). — 4. Mydriasis sin. mit schwacher Licht- und Convergenzreaction, vermehrter Widerstand gegen Myotica. — 5. Mydriasis dupl. ohne Verengerung bei Lichteinfall und Convergenz. In den beiden letzten Fällen handelte es sich um typische Hystericae, bei denen die Verfasser eine artificielle Atropineinwirkung ausschliessen und eine *functionelle* — corticale — Lähmung des Sphincter annehmen, letzteres besonders wegen der langen Dauer (über 2 Jahre) und der gleichzeitigen Accommodations- und Convergenzlähmung.

Wenn sie für die Deutung der letztgenannten Erscheinungen eine Contractur des Antagonisten ausschliessen, weil eine gleichzeitige Parese und Contractur einzelner von demselben Oculomotorius versorgter Muskeln unwahrscheinlich sei, so steht dieser Auffassung allerdings die nicht nur wegen der ganz eigenartigen Augensymptnme, sondern auch wegen des durchsichtigen ätiologischen und therapeutischen Einflusses der Suggestion besonders interessante Beobachtung Hitzig's gegenüber. Denn H. stellte bei einem Manne mit traumatischer Hysterie neben spastischen Erscheinungen an äusseren Augenmuskeln (die Augen standen im unteren inneren Winkel) und an der Pupille (Myosis ohne nachweisbare Lichtreaction) eine unzweifelhafte beiderseitige functionelle Lähmung des Levator palpebrarum fest. (Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, No. 7.) M. Laehr.

4. **Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg.** Für Aerzte und Verwaltungsbeamte herausgegeben und erläutert von **E.** und **Ed. Hitzig** in Halle a. S. Jena. G. Fischer. 1897. 237 Seiten. (Zugleich erstes Heft des sechsten Bandes des „klinischen Jahrbuchs".)

Die Hitzig'sche Klinik hat bereits durch ihren Bauplan und durch zahlreiche Einzeleinrichtungen so viel Interesse erweckt, das sie in vielen Punkten ein Vorbild für neuere Institute ähnlicher Art geworden ist. Dass auch der rationellen Beköstigung der Kranken dort ein besonderes eifriges Studium gewidmet wurde, und dass bei dieser Seite der Pflege auch weibliche Sorgfalt und Erfahrung sich eifrig mitbetheiligte, war längst bekannt und es musste daher einer Veröffentlichung über die gemachten Erfahrungen mit Spannung entgegengesehen werden.

Die nun vorliegende Frucht dieser gemeinsamen Arbeit erfüllt nicht nur reichlich das, was man in Bezug auf die Beköstigung in einer Irrenanstalt erwarten konnte, sondern sie erweist sich zugleich als eine werthvolle Studie über Ernährungsphysiologie im Allgemeinen und über den rationellen Betrieb grösserer Anstalten im Besonderen.

In der Einleitung wird auf die günstigen Bedingungen hingewiesen, unter denen in der Hallenser Klinik bei vollständig neuer Einrichtung aller Verhältnisse, daher auch unbehindert durch eingewurzelte Gewohnheiten die Prinzipien einer zweckmässigen Kostordnung erprobt werden konnten. Dabei war die wichtigste und interessanteste Frage die Kostbestimmung für die ja auch an Zahl weit überwiegende III. Classe und das gleich ihr verpflegte Personal, da bei dieser Gruppe „das Hauptgewicht, unbeschadet aller Sorge für Abwechslung und Schmackhaftigkeit darauf zu legen war, dass die Kostrate sich quantitativ immer innerhalb der Grenzen des für die rationelle Ernährung des Verpflegten Nothwendigen hielt".

Die Beköstigung der I. und II. Classe dagegen, deren Angehörige aus eigenen Mitteln verpflegt werden, musste wieder nach besonderen Grundsätzen geregelt und in der Rechnung getrennt werden.

Im zweiten Kapitel wird ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten Thatsachen der Ernährungsphysiologie gegeben, wobei die Untersuchungen von Voit und seinen Schülern zu Grunde gelegt werden. Das dritte Kapitel behandelt das Brot, über dessen Bedarfsgrösse die verschiedenen Krankenhausverwaltungen so sehr verschiedener Meinung sind. In Halle wurde zunächst die Angabe von Voit, dass 500 Grm. Brot für einen mittleren Arbeiter ausreichend seien, zu Grunde gelegt, hiervon 125 Grm. als Weissbrot, 375 Grm. als Graubrot gerechnet. Um den wirklichen Bedarf zu ermitteln, wurde sowohl bei den Wärtern wie bei den Wärterinnen ein auf ein bis drei Wochen sich erstreckender Versuch gemacht, indem ihnen Graubrot in beliebiger Menge zur Verfügung gestellt, das wirklich verbrauchte aber genau ermittelt wurde. Es ergaben sich sehr grosse individuelle Vorschiedenheiten, indem der stärkstessende Wärter durchschnittlich über 800 Grm. im Tage und an einem Tage

sogar 1 Kilo Graubrot verzehrte, während andere und so durchweg die Wärterinnen weit unter der Normalzahl blieben. Als Resultat ergab sich „dass eine Brotportion von zusammen 500 Grm. täglich im Durchschnitt selbst für solche Institute ausreichend ist, in welchen nur männliche Wartepersonen verköstigt werden“. Dabei ist vorausgesetzt, dass eine strenge Controle gegen Verschleppung der nicht verbrauchten Nahrungsmittel geübt wird, und dass den Kranken das Brot zwar in beliebiger Menge gewährt, aber zu den einzelnen Mahlzeiten nach Bedarf vorgeschnitten, nicht als bestimmte Tagesration zugetheilt wird. Als mittlerer Satz an Graubrot für eine männliche Warteperson pro Tag ergab sich 386, für eine weibliche 196, als Durchschnittssatz 275 Grm. Der letztere Werth wurde daher den Berechnungen für die Kranken zu Grunde gelegt. In dem Kapitel über das Fleisch wird insbesondere das Verhältniss des gelieferten Fleisches zum Abgang an Knochen und zum Gewichtsverlust beim Kochen und Braten erörtert, wobei sich als Resultat ergiebt, dass auch hierin sehr grosse Schwankungen vorkommen, dass aber die von Voit angegebene Zahl (8 pCt.) des Knochenantheils wohl als zu niedrig anzusehen ist. In der von ihm geforderten Portion von 230 Grm. des käuflichen Fleisches für einen erwachsenen Arbeiter ist demnach eine geringere als die nach Voit angenommene Eiweissmenge vorhanden. In dem folgenden Kapitel wird die Beköstigung der III. Classe unter Mittheilung verschiedener Wochenspeisezettel und unter Bezugnahme auf die von Voit angegebenen Zahlen über den täglichen Bedarf an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten näher erörtert. Es ergiebt sich, dass die durchschnittliche Eiweissmenge der von Voit für den erwachsenen männlichen Arbeiter geforderten ungefähr gleich, die Fettmenge etwas grösser, die Menge an Kohlehydraten etwas geringer ist. Da letztere den Kranken im Ueberschuss zur Verfügung standen, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass die der Mehrzahl nach ruhende Bevölkerung der Anstalt ihrer nicht in grösserer Menge bedarf, und dass somit auch die zugeführte Menge von Eiweiss und Fett eine durchaus genügende ist. Auch in Calorien ausgedrückt, zeigte sich die den Kranken gegebene Nahrung dem Durchschnittsbedarf des ruhenden Menschen überlegen. Für das Personal ergab sich in Folge der gewährten Zulagen an Zucker, Wurst, Käse u. s. w. ein entsprechend höherer Werth an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten pro Tag und damit auch eine höhere Zahl von Calorien.

Kapitel VI. ist der Verpflegung der Aerzte und der Kranken I. und II. Classe gewidmet. Dass die ersteren, deren Verpflegung nach den Verfassern „in jedem Krankenhause die grössten Schwierigkeiten bereitet“, in Halle sowohl an Eiweiss wie an Fett und Kohlehydraten weit über das Durchschnittsbedürfniss erhalten, und dass ihnen sogar täglich mehrere tausend Calorien mehr als nothwendig zugeführt werden, wird jeder College mit Befriedigung erfahren. Noch massgebender scheint uns zu sein, dass, wie zum Schluss angeführt wird, wiederholt die an der Klinik thätigen Aerzte die Theilnahme an der Beköstigung als Vergünstigung erbeten haben, da hieraus der Schluss gerechtfertigt ist, dass die Klinik auch über eine gute Köchin verfügt, und dass in dieser Beziehung sachverständige Controle geübt wird. Wo es hieran fehlt, pflegen

die Klagen der Aerzte trotz quantitativen Reichthums der Kost nicht so ganz unberechtigt zu sein. — „Die Kosten der Bespeisung“ ist das VII. Kapitel betitelt, in welchem auf Grund eingehender tabellarischer Nachweise aus dem Rechnungsjahr 1893/94 der wirthschaftliche Erfolg der Kostordnung erörtert wird. Es ergab sich für die hauptsächlich interessirende III. Classe pro Tag der Betrag von 61,38 Pfennigen an Verpflegungskosten. Im Vergleich hierzu wird angeführt, dass am städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M. die Tageskosten pro Person sich auf 72,25 Pfennige stellen, obwohl dort bei gleichem Fett- und Kohlehydratverbrauch die verabreichte Eiweissmenge geringer ist als in Halle. Noch etwas höher beliefen sich die Kosten an den verschiedenen Berliner Kranlenhäusern. Den Schluss des dankenswerthen Werkes bildet in Kapitel VIII das Speiseregulativ und der Speise-Etat für die verschiedenen Classen, letzterer in ausführlicher tabellarischer Form; als Anhang endlich noch der für Krankenhausverwaltungen besonders interessante Speise-Etat für körperlich Kranke. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin

Fig. 1.

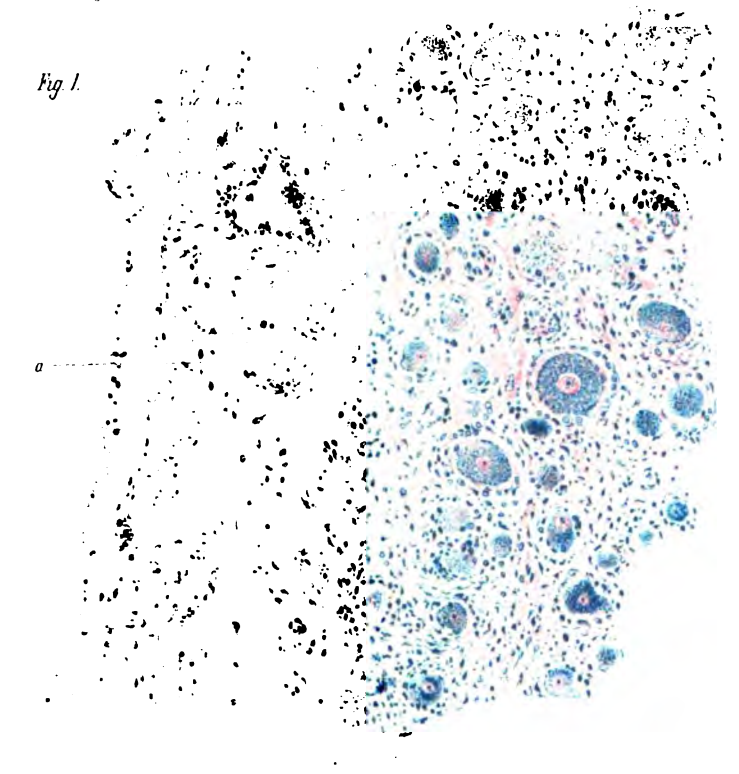
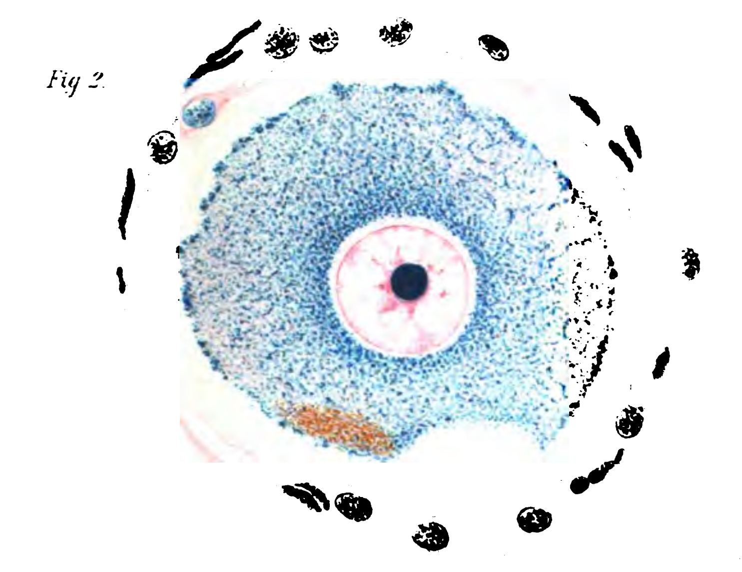
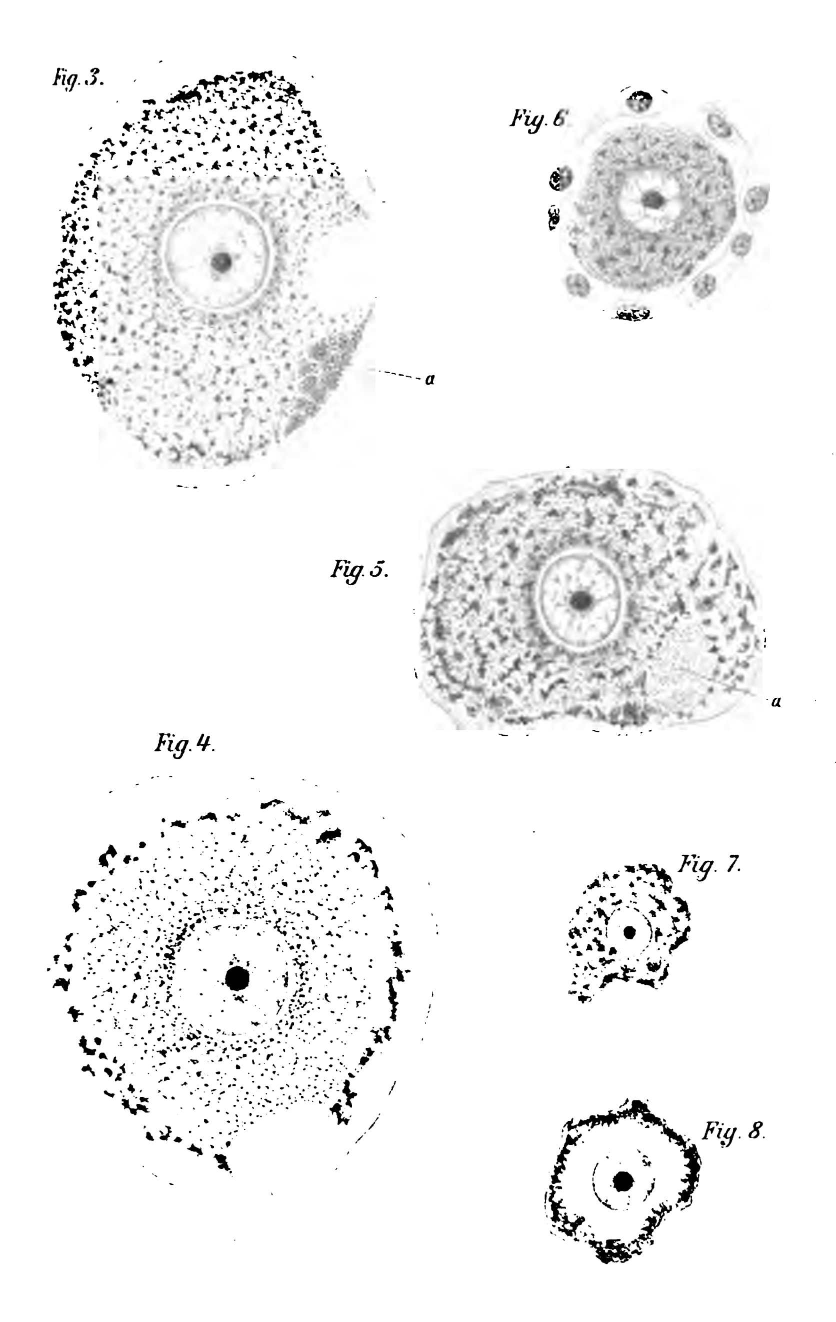
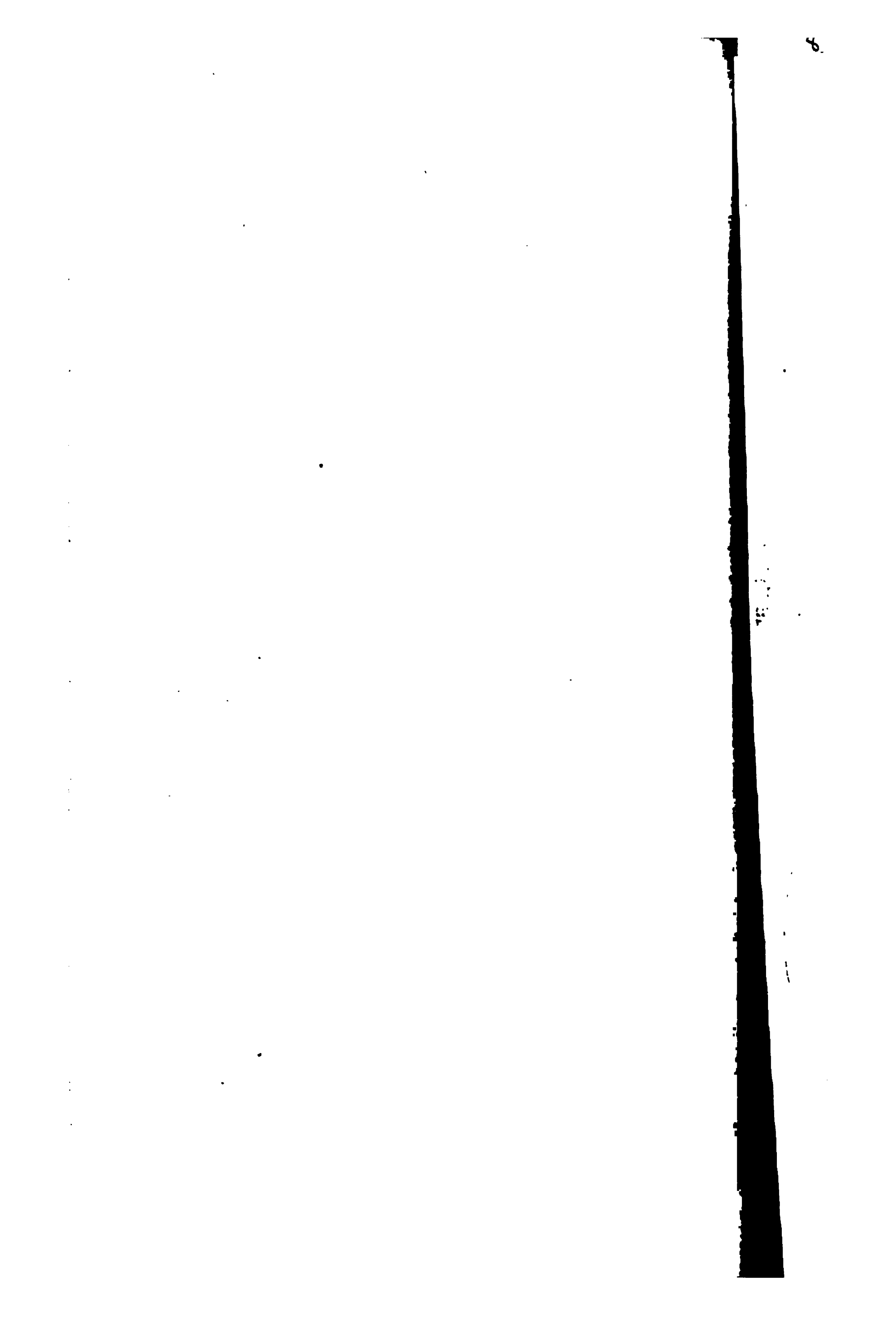
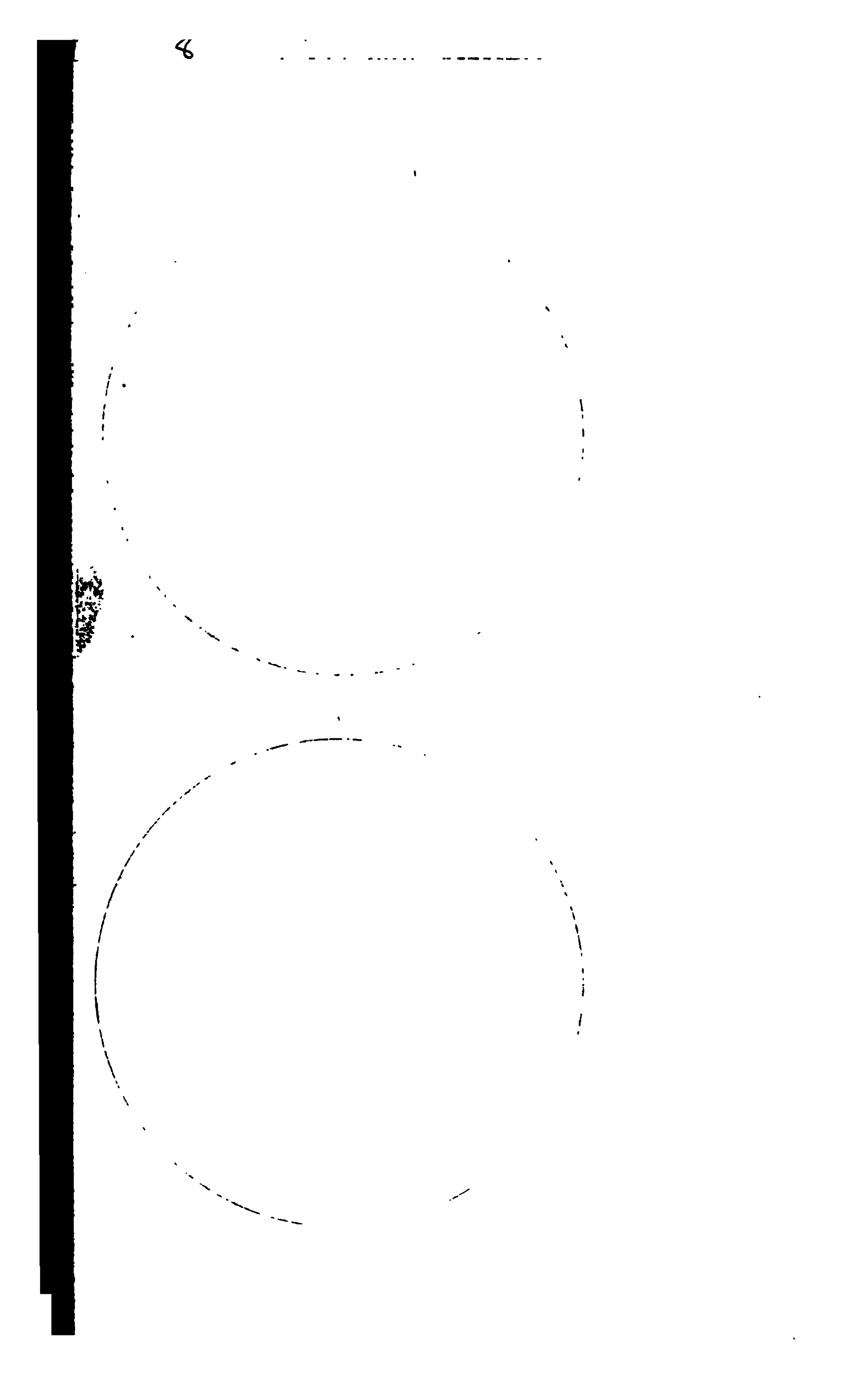


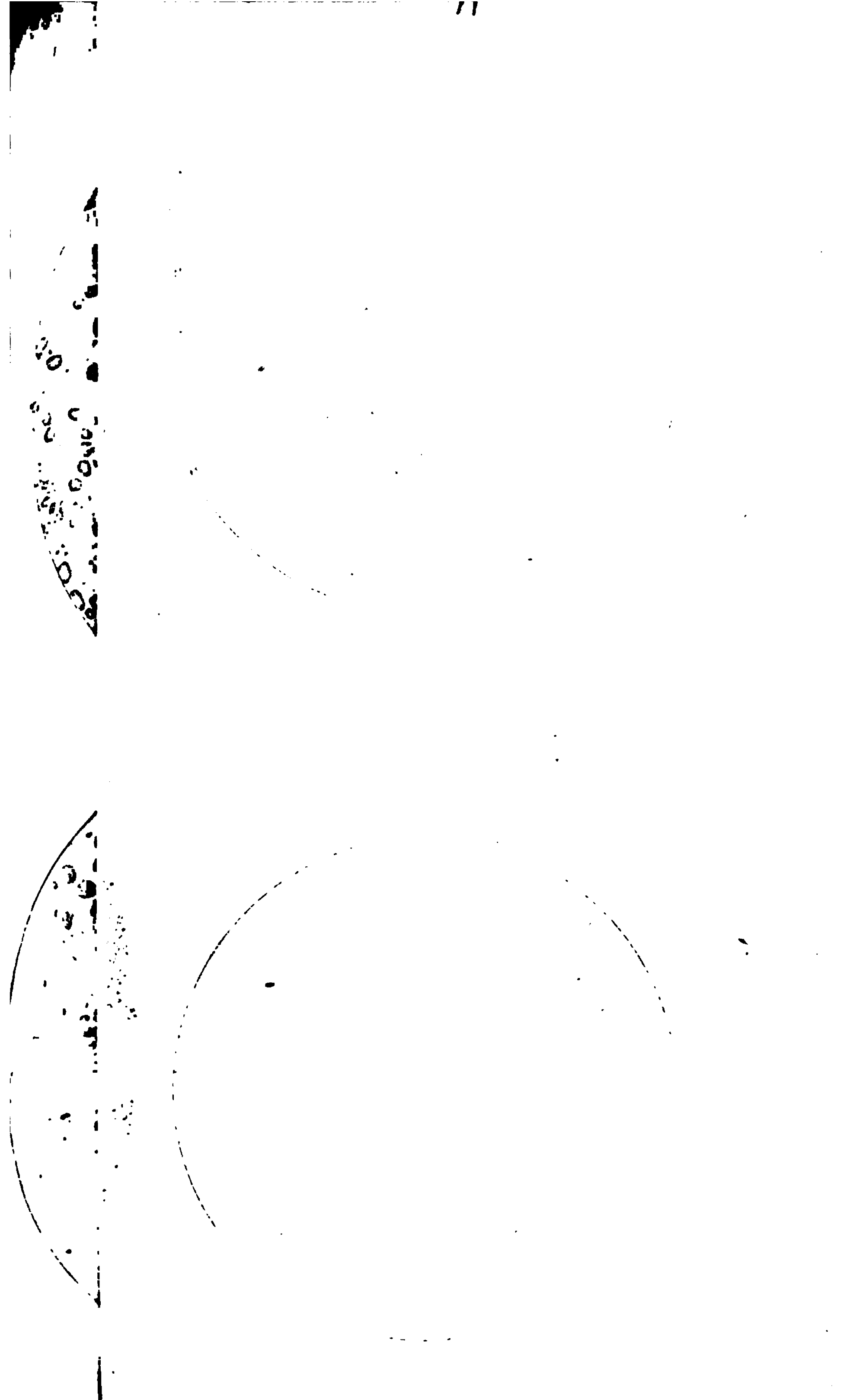
Fig. 2.




Fig. 3.
a
Fig. 6.
Fig. 5.
a
Fig. 4.
Fig. 7.
Fig. 8.

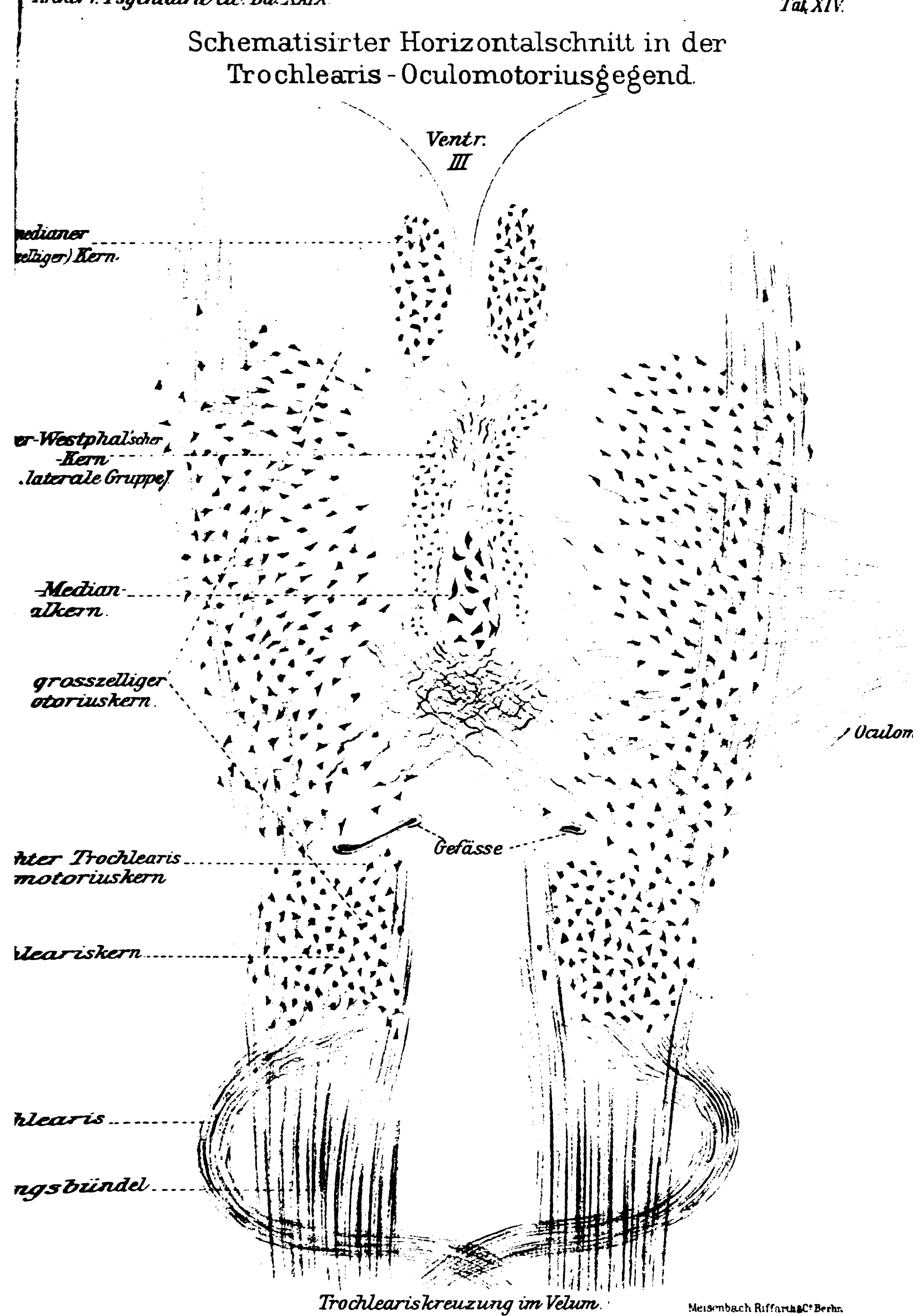




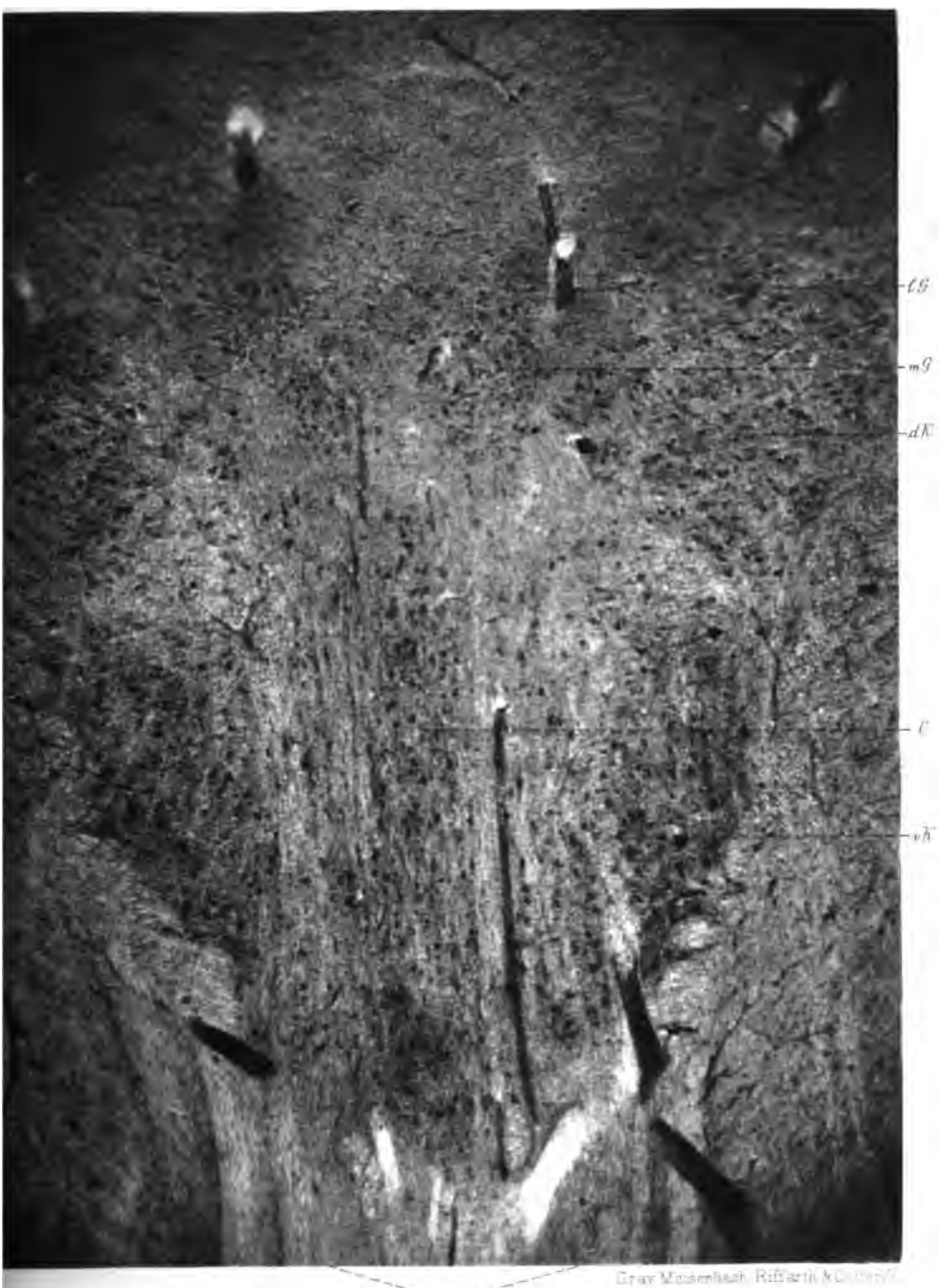


alsch

rius.

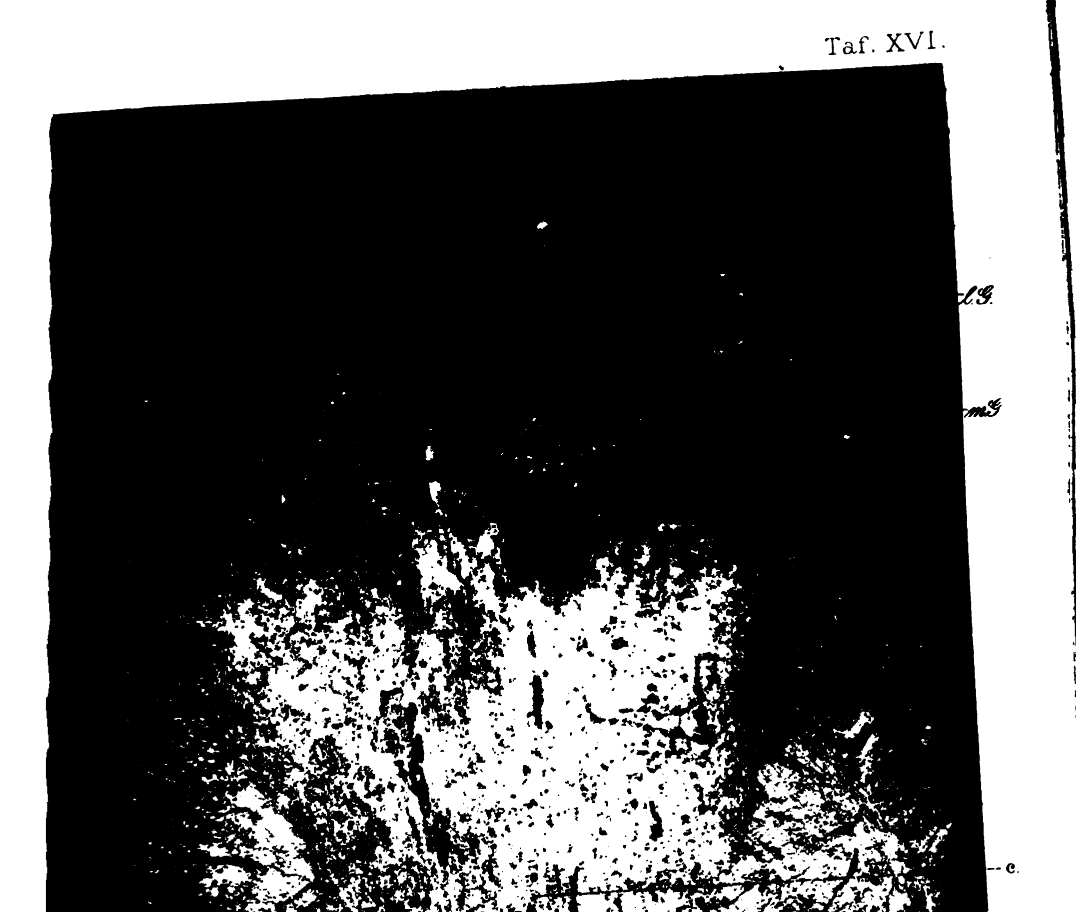

Schematisirter Horizontalschnitt in der
Trochlearis - Oculomotoriusgegend.
Ventr. III
ediane
elliger) Kern.
er-Westphal'scher
-Kern
. laterale Gruppe)
-Median-
alkern.
grosszelliger
otoriuskern.
Oculom
Gefässe
hter Trochlearis
motoriuskern
learis kern
hlearis
ngsbündel
Trochleariskreuzung im Velum.
Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

Taf. XV.



Meisenbach, Riffarth & Co.

Taf. XVI.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co, Berlin.

Schematisirter Horizontalschnitt in der Trochlearis-Oculomotoriusgegend.

Ventr. III

...ediane...
...elliger) Kern.

...r-Westphal'scher
-Kern
(laterale Gruppe).

-Median-
...lkern.

...rosszelliger
...oriuskern.

Oculomot.

Gefässe

...ter Trochlearis
...motoriuskern

...leariskern

...learis

...gsbündel

Trochleariskreuzung im Velum.

Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

Taf. XV.

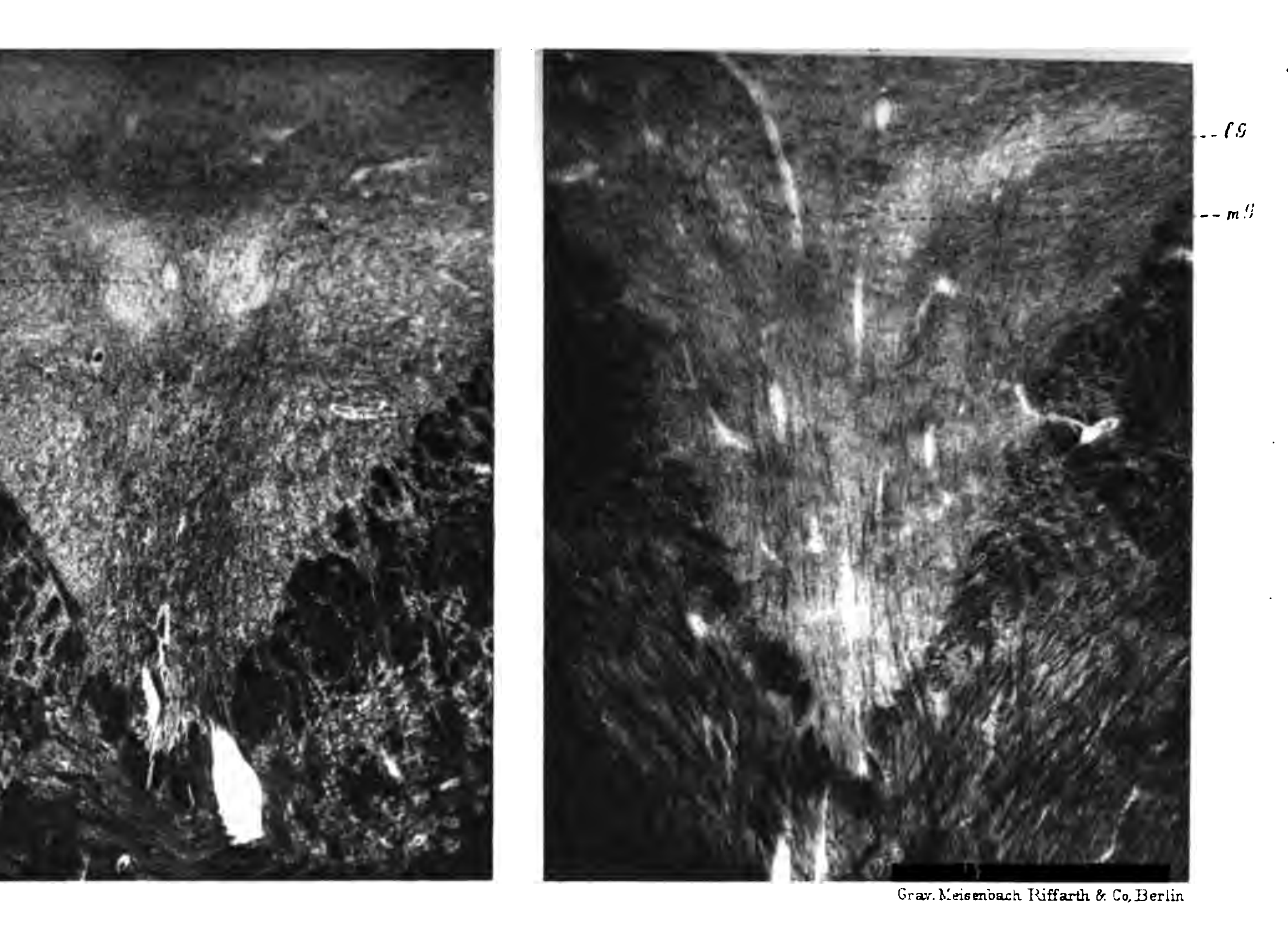


Gray Meisenbach Riffarth & Co.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co, Berlin

17



Grav. Meisenbach Riffarth & Co, Berlin

Title page

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.
Soeben erschien:

Atlas der pathologischen Histologie
des Nervensystems.

Herausgegeben von Prof. V. Babes (Bukarest), P. Blocq (Paris), Prof. Ehrlich (Berlin), Prof. Homén (Helsingfors), Docent V. Marchi (Modena), Prof. P. Marie (Paris), G. Marinesco (Bukarest), Prof. Mendel und Prof. Moeli (Berlin), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Ramon y Cajal (Madrid), Prof. Vanlair (Lüttich).
Redigirt von Prof. Dr. **V. Babes.**
VII. Lieferung: Feine histologische Veränderungen des Rückenmarkes. Chronische infectiöse Erkrankungen der Rückenmarkhäute und der weissen Substanz. Pathologische Histologie der grauen Substanz und des Centralcanals mit Ausschluss der wahren Geschwulstbildungen. 4. Mit 9 lithogr. Tafeln. 1896. 18 M.

Doctor Johann Weyer
ein rheinischer Arzt, der erste Bekämpfer des Hexenwahns.
Ein Beitrag zur Geschichte der Aufklärung und der Heilkunde
von Prof. Dr. **Carl Binz** in Bonn.
Zweite umgearbeitete u. vermehrte Aufl. mit dem Bildnisse Weyer's.
1896. 8. 3 M. 60 Pf.

Die
Functions- und Erwerbs-Störungen nach Unfällen
von Dr. **L. Goldberg.**
1896. gr. 8. 3 M. 60 Pf.

Practicum der pathologischen Histologie.
Leitfaden für Studirende und Aerzte
von Prof. Dr. **Oskar Israel.**
Zweite vermehrte Auflage. 1893.
gr. 8. Mit 158 Abbildgn. u. 7 Taf. 15 M.

Publications du Progrès Médical à Paris.

La Foi qui guérit
par
J.-M. Charcot
Tome VIII de la Bibliotheque diabolique in-8° de 48 pages. — Papier vélin, prix 2 fr.: — papier Hollande, prix à 3 fr. 50: — papier Japan, prix 4 fr.

Verlag von A
Soeben ersch

3. Heft.

Vorle
Kinderl
Ein Handbuc
Geh.-Rath Pr
Neunte Auflage.

Im Verlag von **Geo**
Berlin erschien soeben:
Grundzüge der Irren
für Aerzte und Studirend
Dr. med. Otto Snell.
Preis M. 2.—.
Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung u. Pflege der Geisteskranken für das Pflegepersonal von **Dr. med. M. Tippel.**
Preis M. 1.—.

Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.
Soeben erschien:
Saenger, Dr. Alfr., Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall.
8. 1896. geh. Preis M. 2.40.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.
Soeben erschien:
Das
Menschenhirn.
Studien in der makroskopischen Morphologie von
Gustav Retzius
in Stockholm.
Mit 96 Tafeln in Lichtdruck und Lithographie. Preis für den Text mit Atlas: 100 Mark.

Ein älterer, **bekannter**
Psychiater,
der gewillt ist sich der ausschliesslichen Beobachtung eines Einzelnen — Anstalt ausgeschlossen, längere Zeit zu widmen, wird um Bedingungen gebeten an **Rudolf Mosse, Frankfurt a. M.** sub **B. S. 223.**

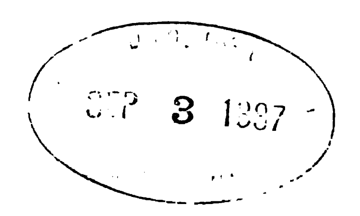
..alt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Title page

29. Band.	3. Heft.


SEP 3 1897

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1897.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Allgemeine und specielle

BALNEOTHERAPIE

mit Berücksichtigung der

Klimatotherapie

von Dr. **Karl Grube.**

1897. gr. 8. Preis 7 Mark.

Casuistische Beiträge

zur

forensischen Psychiatrie

von Prof. Dr. E. Siemerling.

(Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen.) 1897. gr. 8. Preis 4 M.

Specielle

Diätetik und Hygiene

des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen.

von Dr. **Felix Blumenfeld.**

1897. gr. 8. Preis 2 M. 80 Pf.

Die mikroskopische Diagnose

der

bösartigen Geschwülste

von Prof. Dr. **D. Hansemann.**

1897. gr. 8. Mit 83 Fig. 7 Mark.

Einleitung

in den

Cursus der Dermatologie.

von Prof. Dr. **A. Polotebnoff.**

1896. gr. 8. 1 M. 20 Pf.

Diagnostik

der

Krankheiten der Bauchorgane

von Prof. Dr. **H. Leo.**

Zweite vermehrte Auflage.

1895. gr. 8. Mit 45 Abbildgn. 11 M.

Allgemeine Brunnendiätetik.

Anleitung zum Gebrauch

von Trink- und Badekuren

von Dr. J. Beissel,

Kgl. Badeinspektor in Aachen.

1897. 8. 2 M. 40 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

BAD GASTEIN

nach den neuesten Hilfsquellen

von Dr. **C. Gager,**

Königl. Rath.

1897. 8. Mit 13 Illustrationen u. 2 Karten.

Preis 3 M. 60 Pf. (2 Fl. österr. Währ.

Grundriss der Sprachstörungen,

deren Ursache, Verlauf und Behandlung

von Dr. **Leopold Treitel.**

1894. gr. 8. 2 M.

Die Functions- und Erwerbs-Störungen nach Unfällen

von Dr. **L. Goldberg.**

1896. gr. 8. 3 M. 60 Pf.

Atlas der pathologischen Histologie

des Nervensystems.

Herausgegeben von Prof. V. Babes (Bukarest), P. Blocq (Paris), Prof. Ehrlich (Berlin), Prof. Homén (Helsingfors), Docent V. Marchi (Modena), Prof. P. Marie (Paris), G. Marinesco (Bukarest), Prof. Mendel und Prof. Moeli (Berlin), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Ramon y Cajal (Madrid), Prof. Vanlair (Lüttich).

Redigirt von Prof. Dr. **V. Babes.**

1. Lieferung. Die krankhaften Veränderungen der Muskelnerven und deren Endigungen von V. Babes und G. Marinesco. 4. Mit 8 lithogr. Tafeln. 1892. [illegible] 2. Lieferung. Régénération des nerfs par [illegible] änderungen der Nerven nach [illegible] A. Homen. Verschiedene Stadien und Formen der Entartung der Nervenfasern in den Rückenmarkswurzeln von V. Babes. Verschiedene Formen der Nervenentartung und Nervenentzündung von V. Babes und G. Marinesco. 4. Mit 9 lithogr. Tafeln. 1894. 18 M. 3. Lieferung. Pathologische Histologie der sensitiven Nervenendigungen sowie der Nervenganglien (erscheint später). 4. Lieferung. L'anatomie fine de la moelle épinière par R. Cajal. 4. Mit 8 lithogr. Tafeln. 1895. 18 M. 5. Lieferung. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène par G. Marinesco. 4. Mit 10 Tafeln in Heliogravure. 1896. 12 M. 6. Lieferung. Die histologischen Veränderungen bei der (experimentellen) secundären Degeneration des Rückenmarkes von E. A. Homen. Verschiedene Formen der Entartung und Entzündung der weissen Rückenmarksubstanz, der Rückenmarkhäute und Wurzeln von V. Babes. 4. Mit 8 lithogr. Tafeln. 1896. 18 M. 7. Lieferung. Feine histologische Veränderungen des Rückenmarkes. Chronische [illegible] Erkrankungen der Rückenmarkhäute und der weissen Substanz. Pathologische Histologie der grauen Substanz und des Centralcanals mit Ausschluss der wahren Geschwulstbildungen. Mit 9 lithogr. Tafeln. 1896. 18 M.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. **DR. C. FÜRSTNER,** PROFESSOR IN STRASSBURG. **DR. F. JOLLY,** PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. **DR. E. SIEMERLING,** PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

UNTER MITWIRKUNG

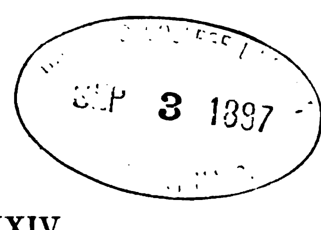
VON

PROF. DR. **M. KÖPPEN**

REDIGIRT VON **F. JOLLY.**

29. BAND. 3. HEFT.
MIT 15 TAFELN.

BERLIN, 1897.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



XXIV.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.

Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse“ (Erb).

Von

Dr. **Nonne**
Oberarzt.

Seitdem Erb das Symptomenbild der „syphilitischen Spinalparalyse“ (Neurol. Ctbl. 1892. No. 6) geschildert hat, ist eine grosse Anzahl von Publicationen über dies Thema erschienen.

Nachdem Sydney Kuh (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. Heft 6) die Ansicht Erb's in ausführlicherer Form vorgetragen und die einschlägige Literatur zusammengestellt hatte, erschienen zustimmende Meinungsäusserungen von Gerhard (Neurol. Centralbl. 1893. S. 834ff.), Mendel (ibid.), Lewin (ibid.), ferner von Lamy (Nouv. iconogr. de la Salp. 1893. No. 4). Letzterer erkannte das Bild der syphilitischen Spinalparalyse an und für sich an, betonte aber andererseits, dass es sich auch als ein abgerundeter klinischer Symptomcomplex bei anderen complicirten Rückenmarkserkrankungen darstellen könne. Sachs (Brain. Part. 63. 1893 autumn.) erkannte das Krankheitsbild ebenfalls vollständig an, obgleich dem aufmerksamen Leser die eigenen Fälle von Sachs nicht als rein erscheinen müssen — es handelt sich im ersten Fall um eine complete Paralyse beider oberen Extremitäten, extreme Contractur in den unteren Extremitäten, im zweiten Fall um eine extreme spastische Lähmung und complete Anästhesie der unteren Extremitäten, im dritten Fall um starke Contractur der unteren Extremitäten, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit ihrer Muskulatur und Ungleichheit der Pupillen. — In Russland haben sich besonders Muchin (Neurol.

Centralbl. 1894. S. 727), Popow (Archiv Kowalewsky, russisch) und Kowalewsky (Neurol. Centralbl. 1893. No. 12) für das von Erb entworfene Bild interessirt und eine grössere Reihe einschlägiger Krankheitsfälle veröffentlicht. Trachtenberg fasste (Ztschr. f. klinische Medicin. 1894) noch einmal in ausführlicher Weise die Erb-Kuh'sche Arbeit zusammen und vermehrte die seitherige Casuistik aus Kusnezoff's Material in Charkow.

Clarke (Lancet. 1894. May 26.) brachte einige Fälle, die an das Bild der „syphilitischen Spinalparalyse" erinnern und auch Turner theilte (Lancet. 1894. May 5) zwei Fälle mit, die dem Erb'schen Bild entsprachen. T. stimmt in seinen Bemerkungen über Diagnose und Prognose mit denjenigen Erb's überein.

Den Fall Herz's (Neurol. Centralbl. 1896. S. 384) kann ich nicht anerkennen, da es sich um motorische Paresen im einen und Sensibilitätsstörungen im andern Bein handelte und auch H. selbst, nach dem Referate, einen halbseitigen Rückenmarksprocess anzunehmen scheint.

Auch bei hereditär-syphilitischen Kindern wurden die wesentlichen Züge der syphilitischen Spinalparalyse beobachtet: wir verdanken Friedmann (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Heft 1 bis 3) und Hoffmann (Neurol. Centralbl. 1894. S. 470 ff.) diesbezüglich interessante Mittheilungen. So schilderte Friedmann eine typische Form der spastischen Paraplegie bei Kindern, die auf hereditär-luetischer Basis zu Stande komme und die correspondirende Form der Erbschen Krankheit bei Kindern darstelle, und Hoffmann beschrieb den Symptomencomplex der sogenannten „spastischen Spinalparalyse" als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Central-Nervensystems.

Hatten somit in Deutschland, Frankreich, Amerika, Russland und England eine grosse Anzahl von Beobachtern die Berechtigung anerkannt, das Krankheitsbild der syphilitischen Spinalparalyse von Erb als nosologische Einheit zusammenzufassen, so wurde von anderer Seite diese Berechtigung bestritten: so sprach Oppenheim (Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 35) die Ansicht aus, der Erb'sche Symptomen-Complex sei nur ein Stadium der genügend bekannten Meningo-Myelitis syphilitica. Auch Bruns spricht sich gelegentlich seiner vorzüglichen referirenden Arbeit über die neuesten Anschauungen über „Myelitis" (Eulenburg's Real-Encyclopädie) in diesem Sinn aus, und auf demselben Standpunkt scheint Reiner zu stehen, wenn er einen Fall demonstrirt (Neurol. Centralbl. 1894. S. 395), der den Erb'schen Symptomen-Complex bot, nachdem eine Paraplegie der Beine durch eine antisyphilitische Cur gebessert war. Reiner sieht in seinem Fall eine Meningo

Myelitis, deren gegenwärtiges Stadium nur das Bild der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse" zeige. Ferner sprach sich Orlowsky (Neurol. Centralbl. 1894. No. 665) gegen die Existenz einer speciellen spastischen Paralyse (Erb) aus; O. will diese Form ebenfalls einfach durch ihre besondere Localisation erklären. Schon bald nach der Erb'schen Publication hatte sich (1893) Marie in seinem bekannten Lehrbuch über Rückenmarkskrankheiten in dem Sinne ausgesprochen, dass er in der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse" den Ausdruck einer syphilitischen Myelitis transversa sähe.

Schon aus der Original-Arbeit von Erb geht hervor, dass die Grenzen der „syphilitischen Spinalparalyse" recht weit gesteckt sind, und aus den späteren einschlägigen Krankengeschichten der Autoren ergiebt sich dies ebenfalls zur Evidenz. Auf der einen Seite sehen wir als Grenze das fast ganz reine Bild der „spastischen Spinalparalyse" — langsam sich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremitäten mit geringen Contracturen, ganz fehlende oder nur andeutungsweise vorhandene Sensibilitätsstörungen, fast ganz normale Blasen- und Geschlechtsfunction —, auf der entgegengesetzten Seite sehen wir als Grenzfälle: subacut aufgetretene motorische Paraplegien mit Muskelcontracturen und erhöhten Sehnenreflexen, ziemlich erhebliche objective Sensibilitätsalteration, starke Affection der Potenz, der Sphincterenfunction mit secundärer Cystitis, sowie myelitischen Decubitus. Der Zeitpunkt des Beginns der Krankheit nach der Infection schwankt ebenfalls in weiten Grenzen — 3—20 Jahre. Da kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Meinungen darüber getheilt sind, worin das anatomische Substrat der „syphilitischen Spinalparalyse" zu sehen ist.

Bisher unterschied man bei der spinalen Syphilis — und Lamy hat das erst vor Kurzem wieder (Arch. de Neurol. 1894. Vol. 28) in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit zusammengefasst — die Meningitis spinalis syphilitica, die Meningo-Myelitis specifica als Pachymeningitis mit secundärer Betheiligung des Marks, die Myelitis specifica als Lepto-Myelitis, die man wieder sich darstellen liess als diffuse Zellinfiltration des Marks, als miliare Gummabildung im Mark und als specifische Erkrankung der Blutgefässe des Rückenmarks mit oder ohne secundäre Nekrose.

Unter diesen anerkannten Rubriken bringen Diejenigen, die in der Erb'schen Form keine eigenartige Manifestation der Rückenmarks-Syphilis sehen, den hier in Rede stehenden Symptomencomplex unter. Demgegenüber hat Erb selbst, und ihm folgend sein Schüler Sydney Kuh, Rückschlüsse machend aus der klinischen Beobachtung, den anatomischen Befund — allerdings ohne Erhärtung durch einen Sections-

befund — enger aufgefasst und folgendermassen formulirt: es ist anzunehmen eine partielle Querschnittsläsion und zwar eine symmetrisch gelegene Affection in beiden Rückenmarkshälften. Die Wurzelregionen der Keilstränge sind frei, afficirt sind die hinteren Hälften der Seitenstränge (mit Py-Bahnen), mitbetheiligt sind die grauen Hintersäulen und die weissen Hinterstränge; die vordere Rückenmarkshälfte ist frei, vielleicht sind auch die Kleinhirn-Seitenstränge und die Goll'schen Stränge afficirt; die Degeneration beruht auf einer specifisch-luetischen Infiltration des Marks oder auf einer luetischen Veränderung, die von einer luetischen Arterien-Erkrankung ausgeht; durch letztere erklärt Erb das theils schnelle, theils langsame Einsetzen der Krankheit, die Remission im Krankheitsverlauf, den meistens nur partiellen Erfolg der Behandlung. Die bisherigen secirten Fälle genügten Erb nicht (Rumpf, Strümpell, Schmauss), da es sich hier um schwerere, complicirtere, mehr acut verlaufende Krankheitsbilder handelte.

In der die Erb'schen Gedanken auf breiterer Basis ausführenden Arbeit von Kuh sehen wir den Autor dann noch speciell gegen die Annahme einer primären Sklerose Stellung nehmen: Eine Sclerose im Rückenmark pflege erst lange Zeit nach der Infection aufzutreten und werde durch eine antisyphilitische Behandlung nicht beeinflusst. Allerdings hat K. Recht, wenn er bemerkt, dass die acut einsetzenden Fälle und die Fälle mit frühzeitigem Beginn der Myelitis nicht durch eine Sklerose bedingt sein können, er muss aber zugeben, dass dieser Einwand nicht passt auf die weitaus grösste Anzahl der Fälle der „syphilitischen Spinalparalyse“, die sehr langsam und allmälig beginnen, dass ferner die Erb'schen Fälle sich frühestens erst drei Jahre nach stattgehabter Infection entwickelten, sowie dass in vielen Fällen auch die antisyphilitische Therapie keine stärkere Remission zu Stande bringt als solche für eine gewisse Zeit auch spontan bei Sclerose zur klinischen Beobachtung kommen kann.

Kuh führt Fälle auf, die die anatomische Basis der Erb'schen Fälle nach seiner Meinung bilden. Er findet nur die geringe Ausbeute von fünf Fällen, und zwar je einen von Strümpell (Arch. f. Psych. 1880, S. 677 ff), von Williamson (Med. Chronicle 1891 July), von Grässner (Dissertation Berlin 1891), von Sachs (New. York medical Journal 1891, 19. September) und von Rumpf (Arch. für Psych. Bd. 16. S. 411 ff.)

Ich kann nun bei kritischer Durchsicht nicht umhin, vier von diesen Fälle als nicht hierher gehörig zu bezeichnen. Man urtheile selbst, wie viele Aehnlichkeit der klinische Verlauf dieser Fälle mit der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse“ hatte: In Williamson's Fall

setzte „ziemlich plötzlich“ eine fast complete Paraplegie der Beine und Retentio urinae ein.

In Grässner's Fall finden wir starke Contracturen verzeichnet, Paralyse des einen, Parese des anderen Beines, Schwäche der Arme, Augenmuskellähmungen, Ungleichheit der Pupillen und Trägheit ihrer Reaction auf Lichteinfall.

Rumpf's Fall ist unrein, weil es sich auf der einen Seite im Rückenmark um secundäre absteigende Deneneration (alter apoplectischer Herd im linken Corpus striatum) handelte, deren klinische Symptome auch intra vitam im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden hatten.

Sachs' Fall endlich gehört nicht hierher, weil S. selbst ausdrücklich darauf hinweist, dass es sich in seinem Fall um eine von einer syphilitischen Meningitis ausgehende gummöse Infiltration des Hirns und Rückenmarks handelte. Der intra vitam beobachtete Verlauf — Erkrankung mit cerebralen Symptomen wie Kopfschmerz, Schwindel, Sprachstörungen, dann Einsetzen einer absoluten Paraplegie der Beine, von Rententio urinae et alvi, später Auftreten von Ptosis, gefolgt von totaler Ophthalmoplegia externa et interna, ferner Paralyse des linken Armes und Ende unter Erscheinungen von Verwirrung und psychischer Depression — hat auch wenig Aehnlichkeit mit der eigentlichen „syphilitischen Spinalparalyse.“

Wenn ich den Fall Strümpell's anerkenne, so thue ich das, obgleich ich mir bewusst bin, dass beträchtliche Muskelspannungen der unteren Extremitäten und ausgesprochene Hyperästhesie des Unterschenkels zum reinen Bild der „syphilitischen Spinalparalyse“ nach Erb's Forderung nicht gehören; anatomisch fand sich in diesem Fall eine primäre combinirte Systemerkrankung der Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge und Goll'schen Stränge.

Neues anatomisches Material ist seit der Arbeit von Kuh nicht beigebracht worden, und es ist somit ersichtlich, dass die Lehre von der anatomischen Unterlage der „syphilitischen Spinalparalyse“ noch dringend der Förderung bedarf. Bei der Durchsicht der Litteratur fand ich zwei ältere Fälle, die ich als vollgültig hier einführen möchte. Das ist je ein Fall von Westphal (Dieses Archiv Bd. 15, S. 224 ff.) und von Minkowsky (Dtsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. 34).

Zunächst Westphal brachte uns folgenden Fall: Drei Jahre nach einer syphilitischen Infection entwickelten sich allmälig spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, die spastischen Paresen nahmen zu; während von Anfang an die Sehnenreflexe gesteigert waren, blieben die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen vier Jahre hindurch gering. Die Sensibilitätsstörung war und blieb gering; die

Blasenschwäche, zuerst gering, gewann später einen mittleren Grad. Jahre hindurch blieb der Zustand stationär; unter apoplectischen Erscheinungen ging Patient dann schliesslich im Laufe von einigen Tagen zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergab in diesem Falle eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und directen Kleinhirnseitenstränge und Randdegeneration in der ganzen Länge des Rückenmarks sowie eine geringe — ebenfalls primäre Affection der Goll'schen Stränge im Hals- und Dorsalmark, also diejenige Rückenmarksaffection, die bekanntlich von einer Reihe von Verfassern — Kahler und Pick, Strümpell, Schultze, u. A. — als „combinirte Systemerkrankung" aufgefasst und beschrieben wurde. Dass Westphal selbst an diese „combinirte Systemerkrankung" nicht glaubte, ist genugsam bekannt. Es soll noch besonders betont werden, dass die Häute des Rückenmarks in Westphal's Fall intact waren, und dass die Gefässe nur soweit sich alterirt zeigten, wie dies als einfache Wandverdickung als secundäre Erscheinung bei jeder chronischen Rückenmarksdegeneration vorkommen kann.

Wenn Erb für das Krankheitsbild fordert: „Mehrere Jahre nach einer syphilitischen Infection langsame und allmälige Entwickelung von spastischen Paresen der unteren Extremitäten, spastischer Gang, eigentliche motorische Lähmung gering, Muskelspannungen gering, Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen gering oder fehlend, leichte — oder stärkere — Blasenschwäche, die oberen Extremitäten normal, ebenso die Psyche, die Intelligenz, die Hirnnerven und die Pupillen", so muss auch der kritische Leser zugeben, dass der Fall Westphal's in diese Categorie gehört: so sehen wir denn auch, dass Westphal selbst sagt, sein Fall böte im Wesentlichen das Bild der „spastischen Spinalparalyse."

Gehen wir jetzt zu Minkowsky's Fall über, so lesen wir dort: bei einem jungen Mädchen entwickelte sich nach einer vorausgegangenen luetischen Infection — deren Zeitpunkt sich nicht sicher feststellen liess —, und ohne dass sich ein sonstiges ätiologisches Moment feststellen liess, der Symptomcomplex der „spastischen Spinalparalyse": Beginn mit spastischer Parese der unteren Extremitäten, „spastischer Gang, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, keine Störungen der Sensibilität, keine nennenswerthen Störungen der Function der Blase und des Mastdarms, keine trophischen Störungen, keine Ataxie." Die oberen Extremitäten blieben ganz unbetheiligt. Die Kranke starb an einer schnell verlaufenden Lungentuberculose. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine von der Pyramidenkreuzung bis in's Lendenmark sich erstreckende symmetrische primäre

Lateralsclerose, und zwar eine Degeneration der Pyramidenstränge und Kleinhirnseitenstränge. Die Gefässe waren zum Theil erweitert und hatten eine verdickte Adventitia; die Rückenmarkshäute waren intact.

Man sieht, auch hier entsprach das klinische Bild der Erb-schen Forderung, denn aus dem Umstand allein, dass über das Verhalten der Muskeln der unteren Extremitäten bei passiven Bewegungen — Muskelspannungen? — in der Krankengeschichte nichts erwähnt wird, kann man meines Erachtens nicht das Recht ableiten, den Fall als nicht hierhergehörig zu bezeichnen. Das Fehlen der Sensibilitäts- und Blasenstörungen lässt sich ferner auch mit der extremen Grenzform der Erb'schen Schilderung vereinigen.

Ich war nun in der Lage, zwei Fälle mehrere Jahre hindurch zu beobachten, welche in die Kategorie der „syphilitischen Spinalparalyse" verwiesen werden mussten, und welche zur Obduction und anatomischen Untersuchung gelangten. Dass ich seit 1893 eine grössere Reihe von Fällen bei früher syphilitisch Inficirten gesehen habe, welche den jetzt so viel besprochenen Symptomencomplex boten und welche stationär oder sehr langsam progressiv waren, will ich nicht besonders betonen: wie Bruns (Artikel Myelitis l. c.) bin auch ich der Meinung, dass Jeder, der ein grösseres Material von Nervenkranken zu sehen Gelegenheit hat, auch diese Bilder nicht selten vor Augen bekommt; mein Beitrag zur einschlägigen Litteratur soll nur dazu dienen, die anatomischen Kenntnisse über dieses Gebiet zu bereichern. Aus naheliegenden Gründen bin ich aber gezwungen, die betreffenden Krankengeschichten wenigstens so weit zu publiciren, dass man die Berechtigung der intra vitam gestellten Diagnose erkennt.

Fall 1.

Am 18. December 1889 sah ich den 50jährigen, tuberculös nicht belasteten Obertelegraphen-Assistenten Kaufmann zum ersten Male; er hatte Erscheinungen von acuter catarrhalischer Bronchitis, derentwegen er meine Hülfe aufsuchte. Die Affection heilte bald und Patient ging wieder seinem Dienste nach.

Im Juni 1890 suchte er mich wieder auf wegen ziemlich hochgradiger Leukoplakie der Schleimhaut der Mundwinkel und der Unterlippe; diese rauchgrauen Plaques — die ganz der Beschreibung von Schwimmer und von Neisser, sowie derjenigen, wie sie Erb später bei Gelegenheit seiner statistischen Forschungen gegeben hat, entsprachen — widerstanden jeder localen Behandlung. Da Patient durch dieselben, die ihm ein stetiges Fremdkörpergefühl verursachten, belästigt wurde und ihre Entfernung dringend wünschte, so brannte ich sie unter Cocain mit dem Paquelin fort.

Ich erfuhr jetzt, dass Pat., jetzt ein äusserst solider und fleissiger Mann,

der als Junggeselle nur seinem Berufe nachging, keinen Potus getrieben hatte noch trieb, fast garnicht rauchte und niemals besonders erwähnenswerthe Erkältungsgelegenheiten gehabt hatte, als junger Mann zweimal Tripper gehabt hatte; im 32. Lebensjahre hatte er einen Schanker acquirirt; er machte einige Wochen später, als Drüsen am Halse und in den Leisten auftraten und das Haar ausging, und weil der Arzt in Hamburg die Affection für secundär erklärte, eine „Jodcur“ durch; seither hat er niemals wieder Erscheinungen an sich beobachtet. Den Krieg 1870/71 hatte er als Beamter mitgemacht, ohne irgend welche Krankheit u. A. damals zu acquiriren. Als Knabe hatte er eine Lungenentzündung, sowie einen leichten Typhus überstanden.

Im September 1891 fühlte er sich abgearbeitet — er hatte anstrengenden Nachtdienst als Telegraphenbeamter — und erzählte, dass er nicht mehr so schlank und ausdauernd gehen könne, auch habe er ab und an ein Gefühl von Sangeln und Vertaubung in den Beinen; Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten negirte er.

Ich fand beiderseits den Pa.-Reflex auffallend lebhaft, sowie auf beiden Seiten eine Andeutung von Achilles-Clonus; die grobe Kraft war nicht gestört, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, ebensowenig Ataxie: die Reaction der Pupillen war normal.

Nach mehrwöchentlicher Schonung im Dienste erholte Pat. sich wieder. Ich sah ihn dann erst ca. ein Jahr später wieder; er klagte, dass die Ausdauer und Kraft der Beine weiter etwas abgenommen habe; ab und an müsse er etwas stärker pressen beim Urinlassen, der Stuhlgang sei — im Gegensatz zu früher — etwas träge. Abgesehen von dann und wann auftretenden leichten Kreuzschmerzen gab er jetzt keine Schmerzen oder sonstige subjective Sensibilitätsstörungen an.

Ich fand dieses Mal bei eingehender Untersuchung wieder nur Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, Achilles-Clonus beiderseitig; keine motorischen Paresen, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine oculopupillären Anomalien, keine Spannungen der Muskulatur bei passiven Bewegungen, hingegen konnte man beim Gehen bei scharfem Hinsehen eine leichte Andeutung von Spastik erkennen.

Im Juni 1893, also wieder ein Jahr später, fand ich die Spastik beim Gehen schon deutlicher ausgeprägt; auch jetzt, ausser der Erhöhung der Sehnen-Reflexe, objectiv keine Anomalien; über nennenswerthe Störungen der Urin- und Stuhlgangentleerungen wurde nicht geklagt. Ich schickte Pat. nach Oeynhausen, von wo er, sich subjectiv kräftiger fühlend, wieder zurückkam.

Im Februar 1894 suchte er mich auf, über Parästhesien und vermehrte Steifigkeit und Schwäche in den Beinen klagend. Ich fand an den unteren Extremitäten denselben Befund wie bisher, an den oberen Extremitäten als einzige Anomalie eine pathologische Steigerung der Sehnen- nnd Periost-Reflexe.

Im Sommer 1894 und Sommer 1895 suchte Pat. von Neuem Oeynhausen

auf; sein Gang war inzwischen spastisch-paretisch geworden, sodass er den Weg zum Bureau hin und zurück per Pferdebahn zurücklegen musste; im Uebrigen ging er im Zimmer ohne Stock umher, ging ohne Hülfe die Treppe hinauf und herunter; über Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten klagte er noch ab und an, das Uriniren ging etwas träge, aber sonst ohne Störung von Statten, der Stuhlgang erfolgte nur auf Laxans, dann aber jeden zweiten Tag prompt.

Ich untersuchte Patient zuletzt eingehend im Juni 1895 und fand: kein Romberg'sches Symptom, keine oculopupillären Störungen; in oberen und unteren Extremitäten grobe Kraft kaum geschwächt, keine Ataxie, bei passiven Bewegungen der oberen keine, der unteren Extremitäten nur ganz geringe, aber doch unzweifelhafte Spannungen der Muskulatur; die Sensibilität in allen Qualitäten absolut intact; das Volumen der Muskeln gut, diese selbst kräftig und ohne fibrilläres Zittern, bei normaler electrischer Erregbarkeit für beide Stromesarten; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Achilles-Clonus, Periost- und Sehnenreflexe an Ober- und Vorderarme beiderseits lebhaft; der Gang ist in mittlerem Grade spastisch-paretisch.

Im October 1895 kam Pat. wegen eines Carcinoms der Unterlippe zu mir; dasselbe wurde exstirpirt; im December 1895 entwickelten sich Carcinomknoten an Halse, und im Februar 1896 erlag Patient einer allgegemeinen Carcinomatose.

Zusammengefasst, sehen wir im vorliegenden Fall: Bei einem, erblich nicht belasteten, früher gesunden und kräftigen Fünfziger, der als junger Mann eine Syphilis durchgemacht hat, bei dem im Uebrigen anamnestisch jede chronische Giftwirkung fehlt, entwickelt sich später und ganz allmählich das Bild einer leichten spastischen Parese der unteren Extremitäten, sich subjectiv in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit — in ganz allmählicher und langsamer Progedienz — in den Beinen äussernd, sich objectiv durch eine pathologische Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, geringe Muskelspannungen und eine spastisch-paretische Veränderung des Ganges kundgebend. Die Sphäre der Sensibilität blieb, bis auf subjective Parästhesieen, frei, die Blasenfunction war leicht beeinträchtigt; die gesammten Gehirnnerven blieben ebenfalls intact; klinische Erscheinungen von Seiten einer Hinterstrangserkrankung (Ataxie, Romberg'sches Symptom, Anomalien der Pupillenreaction) fehlten.

Man wird zugeben müssen, dass dieser Fall in völliger Reinheit den Anforderungen Erb's an die Diagnose „syphilitische Spinalparalyse“ entspricht. Auf die Untersuchung des Rückenmarks durfte man mit Recht gespannt sein.

Die Section, die sechzehn Stunden p. m. ausgeführt wurde, ergab,

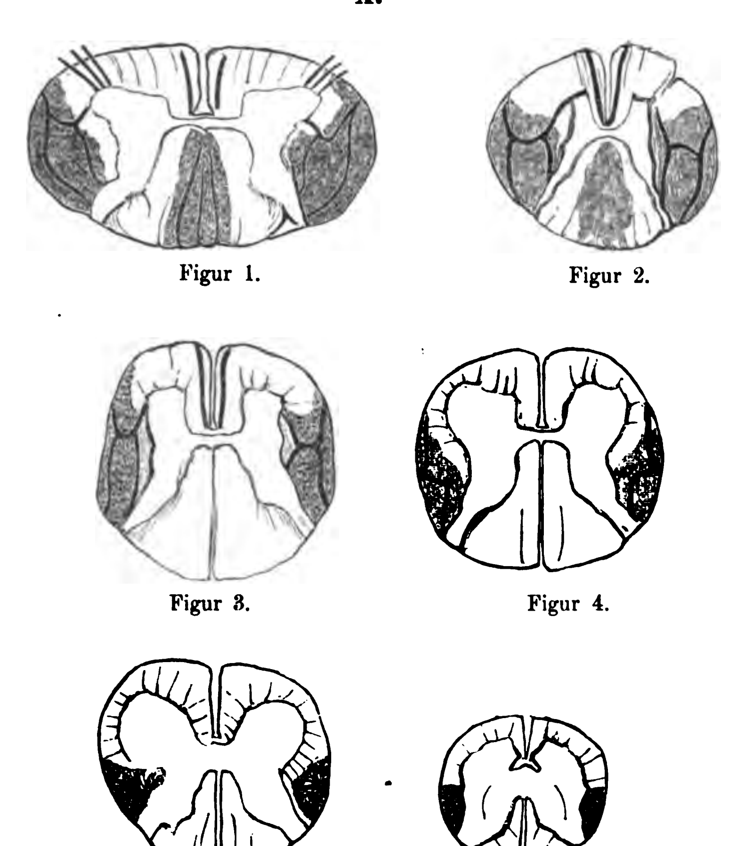
dass Patient an einer multiplen Carcinose der Hals-Drüsen und des Mediastinums sowie der costalen Pleura zu Grunde gegangen war. Residuen von Syphilis fanden sich an den Organen nicht; das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Anomalie; vielleicht war es im Ganzen etwas schmächtig; die Pia mater ebenso wie die Dura zeigten normale Verhältnisse, die Wirbelsäule zeigte bei genauer Inspection, auch nach Herausnahme und Durchsägung ihrer unteren Hälfte, keine Erkrankung.

Das Gehirn war makroskopisch nach jeder Beziehung absolut normal, speciell fanden sich in den motorischen Regionen der Rinde, in den grossen Ganglien, der Capsula interna, den Pedunculi und der Pons gar keine Anomalien; die Medulla oblongata erschien makroskopisch normal. An letzterer zeigte sich auch, nachdem das Präparat drei Monate in Solut. Müller gelegen hatte, keine hellere Verfärbung in irgend einem Gebiet, hingegen trat unterhalb der Pyramidenkreuzung in einer Höhe, die dem Austritt des zweiten Cervicalnerven entsprach, in der Gegend der Goll'schen Stränge eine leichte Gelbfärbung auf; dieselbe war nach abwärts im ganzen Halsmark zu constatiren, war auch noch im oberen Dorsalmark, wenngleich schwächer vorhanden und verlor sich erst in der Höhe des VI. bis VII. Dorsalnerven. Es soll gleich hier betont werden, dass die Degeneration — denn um eine solche handelte es sich — nicht ganz genau der anatomischen Abgrenzung der Goll'schen Stränge entsprach.

Im unteren Lendenmark markirte sich am Müller-Präparat eine Degeneration, die den Pyramidenseitensträngen im Wesentlichen entsprach, jedoch etwas weiter nach vorn übergriff; weiter nach oben hin blieb die Localisation — bei intacten Hintersträngen — im Wesentlichen dieselbe, ging im unteren Dorsalmark auch auf die Gegend der Kleinhirnstränge über und schickte noch eine schmale Zone längs der Circumferenz des Rückenmarkes in die Vorderstränge hinein. Dies blieb die Form der Degeneration bis zum Uebergang vom Dorsal- zum Halstheil hinein; im Halstheil selbst verwischte sich die Hellerfärbung mehr, blieb aber auf die Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge und den Randtheil der Vorderstränge beschränkt; auch an Intensität nahm die „Hellerfärbung" ab, bis sie in der Höhe des II.—III. Cervicalnervs nicht mehr zu finden war.

Die mikroskopische Untersuchung (s. Fig. A, 1—6) — Weigert-Pal-, Borax-Carmin-, Orceinfärbung — ergab, dass es sich um eine primäre Degeneration handelte: es präsentirte sich eine einfache Atrophie der Nervenfasern mit secundärer Wucherung der Glia; die Gefässwände zeigten eine einfache Verdickung, ohne irgend welche sonstige Anomalien, ein Verhalten der Gefässwandungen, wie es bekanntlich bei jedem chronischen Degenerationsprocess im Rückenmark oft beobachtet wird und welches als secundär aufgefasst werden muss; die Pia mater zeigte sich auch mikroskopisch normal und oberhalb der Höhe der zweiten Cervicalwurzel konnte auch die mikroskopische Untersuchung keine Degeneration mehr aufdecken. Die Kerne der Hinterstränge erschienen normal und die Veränderungen in der Gegend der Goll'schen Stränge verloren sich auch für die mikroskopische Untersuchung





Figur 1. Figur 2.

Figur 3. Figur 4.

Figur 5. Figur 6.

Fall A. Figur 1—6 zeigen schematisch die Vertheilung der Degeneration auf dem Rückenmarksquerschnitt.

in der Höhe der VI. bis VII. Dorsalnerven. Auf die Burdach'schen Stränge griff die Hinterstrangsdegeneration hie und da etwas über; die „hinteren äusseren Felder" waren ganz frei von Erkrankung. Die Degeneration in den Seitensträngen war im Wesentlichen auf die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge beschränkt, die geringe Mitbetheiligung der Vorderstränge imponirte nicht als eine systematische Erkrankung der Vorderstränge, auch nicht als bedingt durch eine weitere Ausdehnung der Kleinhirnstränge, sondern einfach als eine „Randdegeneration", wie solche bei einem so chronischen Process nichts Auffälliges darstellt.

Die vordere und hintere graue Substanz — einschliesslich der Clarke-schen Säulen —, ebenso wie die vorderen und hinteren intra- und extraspinalen Wurzeln waren in allen Einzelheiten normal.

Von peripheren Nerven wurden — Weigert-Pal, Borax-Carmin — untersucht: Nerv. cruralis, Nerv. ischiadicus und medianus; sie erwiesen sich als ganz normal. Von Muskeln wurde untersucht (Alaun-Carmin): Musc. vastus int., Musc. tibial. anticus, Musc. semimembranosus; auch diese boten im Wesentlichen normale Querschnitts- und Längschnittsbilder.

Fassen wir somit das Resultat der vorliegenden Untersuchung zusammen, so sehen wir im Rückenmark im Wesentlichen dieselbe Degeneration, wie sie Westphal in seinem oben geschilderten Fall gefunden hat und auch dieselbe Begrenzung der Erkrankung, wie sie Strümpell in seinem citirten Fall beschrieben hat und wie wir sie als „combinirte Systemerkrankung" zu bezeichnen gewohnt sind. Die Goll'schen und Kleinhirnstränge, die bekanntlich primär absteigend degeneriren, zeigten sich am oberen Ende des Rückenmarkes stärker degenerirt, die Pyramidenbahnen, welche primär aufsteigend degeneriren, waren am caudalen Ende intensiver ergriffen. Dass es sich hier um eine „primäre Degeneration" und nicht um einen von den Gefässen oder von einer chronischen Meningitis oder einer primären Erkrankung der Ganglienzellen — endogene Rückenmarksdegeneration — ausgehenden Process handelte, ist bereits oben auseinandergesetzt worden.

Da ganz neuerdings Lubarsch (Zeitschr. f. klin. Medicin 1897, Bd. 31, Heft 5) herdförmige Degenerationen bei Carcinomkranken beschrieben hat, so sei hier darauf verwiesen, dass die ersten klinischen Symptome der Erkrankung des Centralnervensystems bei unserm Kranken ca. 5 Jahre vor dem ersten Auftreten der Carcinomerkrankung bemerkt wurden; ferner fand L. ausgesprochene spinale Veränderungen nur bei Carcinomerkrankung des Magendarmcanals, die in unserem Falle fehlte, und endlich waren die anatomischen Verhältnisse in L.'s Fällen anders. L. betont das herdförmige Auftreten der Erkrankung, das Irreguläre des Processes und beschreibt auch acutere Formen der Degenerationen; mit einem Worte: Bilder, wie sie L. beschreibt, kamen uns in unserem Fall nicht zu Gesicht.

Wir verfügen jetzt somit über vier Fälle, bei denen die anatomische Untersuchung der „syphilitischen Spinalparalyse" eine primäre combinirte Systemerkrankung ergeben hat, ohne nennenswerthe Gefässerkrankung und ohne eine Meningitis, und somit dürfte es wohl definitiv festgestellt sein, was die uncomplicirte anatomische Grundlage der klinisch reinen Form des Erb'schen Krankheitsbildes ist. Minkowsky fand in seinem Fall, wie oben bereits erwähnt, auch eine combinirte

Systemerkrankung, aber eine solche, die lediglich auf die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge beschränkt war, die Goll'schen Stränge hingegen frei gelassen hatte. Schon Erb hat in seiner Originalarbeit zugegeben, dass sehr wohl ausser den Degenerationen in den Seitensträngen auch solche in den Goll'schen Strängen vorhanden sein könnten und dass gewisse Symptome — z. B. Blasenerscheinungen — vielleicht auf deren Mitbetheiligung hinwiesen.

Die Publication dieses Falles fällt nur kurze Zeit nach der des letzten Falles von Dejerine (Arch. de physiologie 1896, No. 3). In Dejerine's Fall handelt es sich um eine spastische Spinalparalyse, die ohne vorherige Lues entstanden war, also einen Fall jenes viel umstrittenen Krankheitsbildes, dessen Erörterung seit 1874 nie ganz von der Tagesordnung verschwunden ist und gerade in den letzten Jahren durch die mehrfache Beobachtung des hereditären Vorkommens dieser Krankheit — Strümpell, Bernhard, Erb, Hochhaus, Newmark — wieder ein erneutes Interesse erweckt hat. Hatte sich auch im Laufe der Jahre durch die erweiterten Beobachtungen und anatomischen Erfahrungen die Thatsache herausgestellt, dass die häufigste Basis des Symptomencomplexes der „spastischen Spinalparalyse" eine diffuse Myelitis transversa, eine amyotrophische Lateralsklerose, eine multiple Sklerose, eine chronische Meningo-Myelitis ist, so war doch ein Fall von Strümpell (Dieses Archiv Bd. XVII.), einer von Jubineau (Thèse de Paris 1883), je einer von Raymond (Arch. de physiologie 1892, S. 457) und Mader (Wien. med. Bl. 1893, No. 11) vorhanden, der die primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen — unter Betheiligung der Goll'schen Stränge — erwiesen hat.

In Dejerine's Fall wurden intra vitam auch ganz geringe Blasenstörungen sowie andeutungsweise Sensibilitätsstörungen constatirt; er fand die Gefässe und die Meningen intact, eine primäre systematische Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und oberen Dorsalmark und eine solche — von unten nach oben abnehmende — der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge im Lenden-, Dorsal- und Halsmark. Der Fall Dejerine's ist der 5. Fall, der der ursprünglichen Erb'schen Lehre, deren klinische und anatomische Berechtigung noch im Jahre 1893 von Schüle (Deutsch. Arch. f. klin. Med.) wieder energisch vertheidigt wurde, einen sicheren anatomischen Boden verleiht. Den Fall Westphal's, den ich oben besprochen habe und den Fall Minkowsky's, der, weil die Hinterstränge ganz frei waren, der „anatomisch reinste" ist, rechne ich nicht, wie die früheren Autoren hierher, sondern stellte diese Fälle, weil eben eine Syphilis früher vorlag, bereits oben zur syphilitischen Spinalparalyse.

In der letzten Arbeit Strümpell's über spastische Spinalparalyse handelte es sich um eine isolirte Erkrankung des gesammten Pyramidenbahnensystems, die zu einer allgemeinen motorischen Lähmung geführt hatte. Strümpell rechnet diesen seinen Fall selbst als zur amyotrophischen Lateralsklerose gehörig, da neben der Erkrankung der Pyramidenbahnen auch beginnende Degenerationen in den motorischen Nervenkernen im Halsmark und im Hypoglossuskern anzutreffen waren.

Es geht aus den citirten Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen hervor, dass das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse — mit ganz geringer Blasenschwäche und sehr geringer Betheiligung der Sensibilitätssphäre — bei syphilitisch inficirt Gewesenen und bei nicht syphilitisch inficirt Gewesenen vorkommt, und dass bei diesen wie bei jenen die anatomische Grundlage der klinischen Rückenmarkssymptome durch eine combinirte Systemerkrankung in den Seitensträngen und in den Goll'schen Strängen dargestellt werden kann.

Am schärfsten hat wohl Trachtenberg (Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 26) vor zwei Jahren es ausgesprochen, dass die Erb'sche „syphilitische Spinalparalyse" eine postsyphilitische toxische Systemerkrankung ist, analog den Systemerkrankungen des Rückenmarkes, die wir als durch das Ergotin, Pellagra und Lathyra toxisch bedingt kennen gelernt haben. Für eine Systemform der syphilitischen Myelitis hält auch Muchin die Erb'sche Form.

Strümpell hob (W.'s Archiv Bd. 17) schon 1886 hervor, dass die Syphilis elective Rückenmarks-Degenerationen mache, ausser den Hintersträngen — Tabes dorsalis — könne sie theils isolirt, theils combinirt mit andern Fasersystemen die Pyramidenbahnen befallen. Strümpell schloss: „jedenfalls ist auf diesen Punkt künftig ganz besonders zu achten." Ich glaube, dass der von mir mitgetheilte Fall Kaufmann einen factischen Beleg dieser Lehre darstellt.

Fall 2.

Fr. M., 45 Jahre, früher Händler.

Keine neuropathische, keine tuberculöse oder sonstige hereditäre Belastung; kein nennenswerther Potus; abgesehen von leichten und unerheblichen Krankheiten niemals krank. Patient ist unverheirathet; vor ca. zehn Jahren acquirirte er einen harten Schanker, der im Krankenhause zu Magdeburg mit Schmiercur behandelt wurde; in den nächsten Jahren hatte er öfter „nässende Geschwüre" im Munde und am Scrotum; er hat ca. zwei Jahre nach dem Aufenthalt im Magdeburger Krankenhause noch einmal — privatärztlich behandelt — eine Quecksilbercur durchgemacht; seit fünf

Jahren circa leidet er an hartnäckigen „Flechten“ am Rücken, die erst heilten, als er vor zwei Jahren im Altonaer Städtischen Krankenhause mit Schmiercur und Jodkali behandelt wurde. Das Krankenhaus in Altona hatte er aufgesucht wegen einer seit einem Jahre langsam zunehmenden „Schwäche“ in den unteren Extremitäten. Für dieses Schwächerwerden der Beine weiss Patient keine Ursache anzugeben; ab und an hat er auch Sangeln und schmerzhaftes Ziehen in denselben; er kann seinem Berufe als hausirender Händler nicht mehr nachgehen, weil die Beine ihn nur kurze Wegstunden tragen können. Das Urinlassen ist etwas erschwert, der Urin ist, im Gegensatz zu früher, trübe. An Obstipation litt er schon früher; an den oberen Extremitäten merkte Patient keine Verschlechterung.

Die Untersuchung im Krankenhause — für die Ueberlassung des Falles bin ich Herrn Oberarzt Dr. du Mesnil zu herzlichem Danke verpflichtet — ergab: Der Gang des Patienten ist in mittlerem Grade spastisch-paretisch, eigentliche Lähmungen bestehen an Ober- und Unterschenkeln nicht; die Sensibilität ist in allen Qualitäten, vorwiegend im Schmerz-, Temperatur- und Berührungs-Gefühl, an den unteren Extremitäten mit Sicherheit etwas gestört, die Sehnen-Reflexe der unteren Extremitäten — leichter Patellar- und Achilles-Clonus — sind pathologisch gesteigert, die der oberen sind lebhaft; es bestehen in den oberen Extremitäten, die sich im Uebrigen motorisch und sensibel normal verhalten, keine Muskelspannungen, hingegen sind solche an den unteren Extremitäten vorhanden, jedenfalls aber sehr gering.

Die Wirbelsäule ist intact.

Es besteht eine chronische Cystitis mittleren Grades.

Die Pupillen, sowie sämmtliche Hirnnerven verhalten sich normal.

Am Rücken befinden sich mehrere ausgedehnte serpiginöse oberflächliche Knotensyphilide; sonst kein Zeichen noch bestehender oder abgelaufener Syphilis zu finden.

Patient wurde einem Traitement mixte unterworfen; das Hautsyphilid heilte bald; die Rückenmarks-Erscheinungen waren langsam progredient. Das Gehen wurde dem Pat. immer schwerer, so dass er schliesslich — nach anderthalbjährigem Krankenhausaufenthalt — das Bett nicht mehr verliess; die Parästhesien traten noch ab und an in belästigender Weise auf, traten jedoch schliesslich ganz zurück, hingegen nahm die Cystitis zu, analog der Erschwerung des Urinlassens — für die eine der gewöhnlichen Ursachen an Urethra, Blase und Prostata nicht zu finden war. — Die oberen Extremitäten blieben frei, ebenso wie die Hirn-Nerven, die Psyche und die Intelligenz. Bei einer circa ein Jahr ante mortem vorgenommenen erneuten Untersuchung erhob ich qualitativ ganz denselben Befund wie bei meiner ersten Untersuchung, nur war der Gang jetzt stark spastisch-paretisch, die Spannungen der Musculatur waren etwas stärker ausgesprochen, aber immer noch unverhältnissmässig gering gegenüber der jetzt starken Steigerung der Sehnen-Reflexe; von einer Steigerung der Sehnen-Reflexe an den oberen Extremitäten konnte man nicht

sprechen. Die Störung der Sensibilität hatte nicht weiter zugenommen. Nirgends bestanden Muskelatrophien, die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten war nicht nennenswerth herabgesetzt.

Ich untersuchte Patient dann wieder ein Jahr später und fand ihn im Wesentlichen in gleichem Zustande; es handelte sich auch jetzt um eine hochgradige spastische Parese der unteren Extremitäten, bei starker Steigerung der Sehnen-Reflexe und relativ geringen Contractur-Zuständen der Muskeln, um geringe, aber deutliche Störung der Sensibilität an den unteren Extremitäten, sowie um eine Parese der Blase mit secundärer Cystitis; neue Zeichen von tertiärer Lues waren nicht aufgetreten.

Kurze Zeit, nachdem ich Patient zuletzt gesehen hatte, bekam er eine doppelseitige Pneumonie, an der er in sechs Tagen zu Grunde ging.

Die Section ergab eine atheromatöse Degeneration der Aorta, der Kranz-Arterien, eine bindegewebige Degeneration des Myocards, linksseitige adhäsive Pleuritis, Cystitis und geringe beiderseitige Pyelitis.

Die Wirbelsäule war intact.

Das Rückenmark hatte normale Hüllen, es erschien im unteren Dorsalmark schmächtiger und derber als normal; auf Durchschnitten war die „Rückenmarksfigur" hier nicht klar zu erkennen, sondern erschien verwischt; diese Veränderung erstreckte sich ca. durch drei Wurzelhöhen — 8.—11. Dorsalmark — hindurch; nach oben zu erschien die Gegend der Goll'schen Stränge, nach unten zu die der Pyramidenseitenstränge graulich verfärbt; aber auch in den Seitensträngen entsprechend der Randzone zeigte sich nach aufwärts von der Querläsion leichte Verfärbung, ebenso wie die Hinterstränge nach abwärts nicht ganz normal erschienen, sondern die Gegend der „Kommafelder" sich durch eine dunklere Färbung von der übrigen weissen Farbe der Hinterstränge abheben liessen.

Die mikroskopische Untersuchung — Färbungen nach Weigert, Pal-Wolters, mit Borax-Carmin und Orcein — ergab, dass es sich in der Höhe des „Herdes" um eine chronisch-myelitische Degeneration handelte, welche die Seitenstränge diffus befallen hatte, die Hinterstränge ebenfalls, mit Ausnahme einiger irregulär vertheilter intact gebliebener Felder, stark betheiligte, die Vorderstränge intact gelassen, die Hinterhörner deutlich, wenngleich nicht hochgradig ergriffen, die vordere graue Substanz hingegen wieder verschont hatte. Besonders hervorzuheben ist, dass die Clarke'schen Säulen — Zellen und Fasernetz — nicht mit Sicherheit afficirt erschienen.

Die Pia mater war nicht pathologisch verdickt, die hinteren und vorderen Wurzeln waren im Wesentlichen normal, die Gefässe zeigten zwar verdickte Wandungen, verhielten sich aber im Uebrigen nicht anders, als man sie bei chronischen Degenerationszuständen im Rückenmark zu Gesicht bekommt: es fanden sich jedenfalls keine jener bekannten Veränderungen an der Intima und Adventitia, wie man sie bei syphilitischen Processen so häufig sieht und dann als einen Ausdruck der Syphilis anzu-

B.

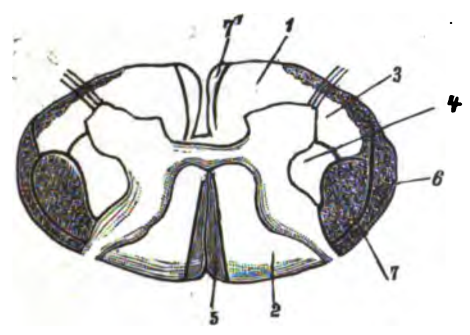


Figur 1.



Figur 3.

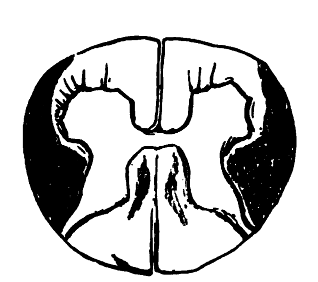
Figur 2.



Figur 2. 1. Vorderstranggrundbündel. 2. Hinterstranggrundbündel. 3. Vordere gemischte Seitenstrangzone. 4. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz. 5. Goll'scher Strang. 6. Kleinhirnseitenstrangbahn. 7. Pyramidenseitenstrang- und 7¹ Pyramidenvorderstrangbahn.



Figur 4.



Figur 5.

Fall B. Figur 1—5 zeigen in Figur 4 die Querläsion, in Figur 1—3 und Figur 5 die theils secundäre — auf- und absteigende — theils primäre Degeneration.

Der besseren Orientirung halber habe ich — nach Edinger — die Grenzen der einzelnen „Systeme" auf dem Querschnitt eingezeichnet.

sehen pflegt. Während die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge sich aber in Nichts von der gewöhnlich zur Beobachtung kommenden unterschied, zeigte sich die Degeneration der Seitenstränge unterhalb der Querläsion nicht beschränkt auf die Pyramidenseitenstränge, sondern hatte auch das Gebiet der Kleinhirnseitenstränge und Gowers'schen Bündel ergriffen und zog sich an der Peripherie des Marks in einer schmalen Zone noch nach vorne, etwa bis in die Höhe der Spitze der Vorderhörner reichend. Erst von der Höhe der Lendenanschwellung an nach abwärts kam das gewöhnliche Bild der absteigenden Degeneration zum Ausdruck, also eine Beschränkung derselben auf das bekannte Dreieck in den Pyramidenseitensträngen. Auch oberhalb der Querläsion war diese in den Seitensträngen auf Pyramidenstränge und Gowers'sche Bündel und Kleinhirnstränge sich erstreckende Affection stark ausgesprochen und liess sich, neben der characteristischen Figur der secundären Degeneration der Goll'schen Stränge, bis in's obere Halsmark hinein verfolgen, wo sie sich allmälig verlor. In der Medulla oblongata und in der Pons fand sich makroskopisch nichts von Degenerationen.

Die Hinterstränge unterhalb der Quer-Myelitis zeigten bis in die Lendenanschwellung hinein die commaförmige Degeneration, die bekanntlich seit Schultze's Untersuchungen nicht so selten als absteigende Hinterstrangsdegeneration constatirt worden ist[1]).

Was lehrt dieser zweite Fall?

Klinisch mussten wir ihn in die Kategorie der „syphilitischen Spinalparalyse“ Erb's rechnen. Denn auch hier sahen wir: bei einem Mann, der eine sichere Lues durchgemacht hatte, entwickelte sich ca. zehn Jahre nach der specifischen Infection, ganz langsam an Intensität zunehmend, der spastische Symptomcomplex; dazu kam eine leichte Störung der Blasenfunction, die erst später durch das Hinzutreten der Cystitis stärkere Beschwerden machte; die subjectiven Sensibilitätsstörungen, die im Beginn der Krankheit bestanden hatten, bildeten sich zurück, und dafür traten objective, durchaus nicht hochgradige, Störungen der Sensibilität auf. Die Muskelspannungen waren lange Zeit hindurch sehr gering und wurden erst gegen Ende der Krankheit erheblicher; die oberen Extremitäten blieben frei, ebenso wie die Hirnnerven, die Psyche, die Intelligenz.

1) Auch nach Erweiterung unserer Kenntnisse der auf- und absteigenden Degeneration nach Querläsion im Rückenmark, wie wir sie der schönen Arbeit von Hoche, der nach Marchi untersuchte, verdanken (Dieses Archiv Bd. 28, Heft 2), kann man die in diesem Fall beschriebenen Degenerationen nicht sämmtlich als den Ausdruck secundären Faserausfalls auffassen.

Die anatomische Untersuchung ergab: einerseits eine Myelitis transversa dorsalis chronica, ohne eine primäre, als specifisch syphilitisch anzusprechende, Alteration der Gefässe, ohne eine Meningitis, ohne specifische Infiltrationen des Marks selbst, und daneben andererseits in den Seitensträngen, neben der typischen „absteigenden Degeneration“, eine Affection der Pyramidenseitenstränge oberhalb der Läsion sowie eine solche der Kleinhirnseitenstränge, — bei wahrscheinlich intacten Clarke'schen Säulen — welche sich in der ganzen Längsausdehnung dieses „Systems“ nachweisen liessen. Die Affection der Hinterstränge beschränkte sich oberhalb der Querläsion auf eine secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, unterhalb der Läsion auf eine secundäre absteigende „kommaförmige“ Degeneration.

In diesem Falle handelte es sich um eine Combination einer chronischen Dorsalmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration und einer primären Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Pyramidenseitenstränge.

Diejenigen Autoren — als deren Repräsentant wir hier nur Oppenheim nennen —, die in der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse“ nichts weiter als ein Stadium der gewöhnlichen Myelitis transversa dorsalis sehen, können in diesem Falle eine Bestätigung ihrer Meinung erblicken, andererseits ist ein neben der Myelitis für sich ablaufender, primärer Degenerationsprocess der Seitenstränge auch für diesen Fall erwiesen.

Nach dem, was ich in der Epikrise des ersten Falles gesagt habe, brauche ich hier nichts weiter hinzuzufügen, nur noch einmal möchte ich darauf hinweisen, dass auch in diesem Fall die Gefässe nicht als die primäre Causa nocens anzuschuldigen waren, und dass, wenn Erb's anatomische Voraussetzungen durch meine zwei Fälle im Wesentlichen bestätigt werden, die auch von Kuh hervorgehobene Annahme, dass eine luetische Erkrankung der Gefässe des Rückenmarks das Primäre bei der spinalen Degeneration sei, sowie dass vielleicht auch eine specifisch-luetische Infiltration des Marks zu erwarten sei, der Correctur bedarf. Da es sich ferner in meinen Fällen — in dem einen ausschliesslich, in dem anderen wenigstens theilweise — um eine primäre Sclerose gehandelt hat, so erledigen sich damit auch die Einwände von Kuh, die er vom theoretischen Standpunkt aus gegen die Annahme einer solchen erhebt.

Hoffentlich erweitern fernere einschlägige Untersuchungen unsere Erfahrungen über die pathologische Anatomie der „syphilitischen Spinal-

paralyse"; ich selbst bin weit entfernt von der Annahme, dass die von mir mitgetheilten Thatsachen das letzte Wort gesprochen haben.

Nachtrag bei der Correctur.

Vor Kurzem, nach Abschluss obiger Arbeit, lernte ich die Arbeit von Eberle (Münchener Abhandlungen, Erste Reihe, 26. Heft, 1896) kennen. Eberle publicirte einen Fall von „combinirter Strangdegeneration des Rückenmarks", welcher intra vitam das klinische Bild der „spastischen Spinalparalyse" geboten hatte. Auffallenderweise erwähnt E. in seiner interessanten Arbeit mit keinem Worte die Erb'sche Arbeit; man muss deshalb annehmen, dass er die Erb'sche „syphilitische Spinalparalyse" nicht gekannt hat. Dies ist um so bedauerlicher, als Eberle's Arbeit, nach meiner Auffassung, einen werthvollen Beitrag zur anatomischen Lehre gerade dieser Krankheit liefert.

Da die Arbeit, weil an nicht sehr gelesener Stelle publicirt, vielleicht weniger bekannt werden dürfte, als ihrer Wichtigkeit entspricht, so will ich den Inhalt derselben hier kurz anführen: Ein 50jähriger Schneider, der vor 15—20 Jahren ein Ulcus durum gehabt hatte, erkrankte mit Parästhesien in den unteren Extremitäten, Schwäche und Steifigkeit derselben, später gesellten sich leichte Blasenstörungen hinzu; beim ersten Aufenthalt im Krankenhause fand sich eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe, nicht hochgradige Muskelspannungen, eine geringe objective Herabsetzung der Sensibilität an denselben, Parese der Blasenmuskulatur; dabei Erhöhung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Patient wurde aus dem Krankenhause entlassen und kam nach fünf Jahren abermals zur Aufnahme. Der Zustand war qualitativ derselbe, nur hatten die spastischen Symptome und die Störung der Blasenfunction, hingegen nicht die Sensiblitätsstörungen zugenommen.

Neue Symptome, speciell Störungen der Coordination und der Pupilleninnervation, waren nicht hinzugetreten; eine „Muskelatrophie" der unteren und oberen Extremitäten war offenbar nur auf die Macies zu beziehen.

Man sieht, dass man es hier mit einem Krankheitsbild zu thun hatte, welches der „Paralysis syphilitica" von Erb entspricht. — Patient ging an Cystitis und Decubitus zu Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: eine aufsteigende primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und eine absteigende Degeneration der Goll-

schen, Burdach'schen und Kleinhirnseitenstränge. Von den Pyramidenbahnen waren nur die Pyramidenseitenstrangbahnen von der Degeneration befallen, ihre Degeneration erstreckte sich vom Lendenmark bis hinauf in die Pons. In den Hintersträngen erschienen die Goll'schen und die Keilstränge weniger stark degenerirt, als die Pyramiden- und Kleinhirnbahnen. Es wird von Eberle besonders betont, dass die Meningen des Rückenmarks nicht erkrankt waren, und dass die einfache Wandverdickung der intraspinalen Gefässe keine primäre Erkrankung derselben darstellte. Der Autor fasst die Erkrankung des Rückenmarks deshalb als einen Fall primärer Erkrankung mehrerer combinirter Systeme auf.

Ich möchte diesen Fall somit als fünften denjenigen von Strümpell, Westphal, Minkowsky und mir selbst anreihen und betrachte denselben als einen gültigen Beitrag zu der Lehre, dass die reine Form der „syphilitischen Spinalparalyse" durch eine primäre combinirte Strangdegeneration allein bedingt werden kann.

Hamburg, März 1897.

XXV.

Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse.

Von

Dr. E. Siemerling, und Dr. J. Boedeker,
Professor in Tübingen. Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII—XXVIII.)

(Schluss.)

Die Resultate unserer Untersuchungen haben wir in die auf Seite 718 bis 721 stehende Tabelle gebracht.

IV. Besprechung einzelner Symptome.

Aetiologie. Diagnose.

In keinem der Fälle vermissen wir eine complicirende Geistesstörung. 8 Mal handelt es sich um Paralyse, bei den übrigen zwei Fällen von Tabes in höherem Lebensalter haben wir das eine Mal die Erscheinungen der senilen Demenz, das andere Mal Verwirrtheitszustände mit Grössenideen verzeichnet.

In der früheren Zusammenstellung liess sich unter 62 Fällen 12 Mal (17,7 pCt.) eine Complication mit Geistesstörung constatiren.

In Boedeker's beiden Fällen lag ein Mal Paralyse, das andere Mal eine mit Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und zunehmender Demenz einhergehende Geistesstörung vor.

In der Beobachtung von Blocq und Onanoff finden wir neben der Tabes hysterische Symptome. Es handelte sich um einen 35jährigen jungen Mann, angeblich ohne syphilitische Infection, bei dem sich die ersten Erscheinungen der Augenmuskellähmung bald nach einem Trauma entwickelten. Er erlitt einen Hufschlag gegen den Kopf, lag $1^1/_2$ Stunden bewusstlos. $1^1/_2$ Monate später stellten sich Augenstörungen ein. Un-

gefähr ein Jahr nach dem Unfall war eine Lähmung der rechten oberen Extremität mit Sensibilitätsstörungen vorhanden und concentrische Gesichtsfeldeinengung. Diese Symptome werden als hysterische gedeutet.

Unter den 4 Fällen von Cassirer und Schiff bestand ein Mal eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus recidivirende Geistesstörung mit dem Typus des Delirium tremens, sowie gleichfalls durch den Alkoholismus bedingte epileptische Anfälle. Die psychische Störung hatte keinen progressiven Charakter, schwand vielmehr ohne zur Demenz zu führen.

In dem Zeri'schen Falle handelt es sich um eine mit progressiver Paralyse einhergehende Tabes.

Keine psychischen Störungen waren in den Tabesfällen, welche von Pacetti und Marina mitgetheilt werden, vorhanden, ebenso in 3 der Beobachtungen von Cassirer und Schiff.

Frei von jeder psychischen Anomalie war auch der Fall von Kalischer.

Mit Einschluss der Hysterie sehen wir also ausser unseren 10 Fällen in 5 weiteren psychische Anomalien, also in 15 Fällen, diesen stehen 6 gegenüber ohne diese.

Es hat im Hinblick auf einige unserer Fälle, bei denen die Krankheitsdauer einen ungewöhnlich langen Zeitraum (7, 8, 11, 20 Jahre) in Anspruch nimmt, den Anschein, als ob die mit bulbären Symptomen, namentlich die mit Augenmuskellähmungen einhergehenden Paralysen einen etwas langsameren Verlauf nähmen. Allein wir constatiren auf der anderen Seite doch wieder eine sehr rapide Entwickelung, so in Beobachtung II, wo innerhalb zweier Jahre die ganze Erkrankung zum Ablauf kommt.

Unter den ätiologischen Momenten tritt die Frage nach syphilitischer Infection in den Vordergrund um so mehr, da wir als Allgemeinerkrankungen Tabes und progressive Paralyse zu verzeichnen haben. In zwei Fällen eruiren wir Lues mit Sicherheit in der Anamnese, in zwei anderen können wir sie als sehr wahrscheinlich annehmen. Bei den übrigen fehlen uns zur sicheren Entscheidung genügende Anhaltspunkte.

In der Beobachtung II. sehen wir in der Vorgeschichte das Trauma eine wichtige Rolle spielen. Für Lues haben wir nur sehr spärliche Anhaltspunkte (Frau 3 Mal abortirt, 4 gesunde Kinder). Auf Grund anderweitiger Beobachtungen glauben wir annehmen zu können, dass unter Umständen das Trauma für den Ausbruch der progressiven Para

Ta-

Fälle. Verlaufsdauer.	Alter.	Pupillen- Weite.	Reaction auf Licht.	Reaction auf Conv.	React. auf Accomm.	Ophthalmoskopischer Befund.	Augenbewegungen.	Sprache.	Psyche.
1. Nitschke. ca. 4 Jahre.	49	eng.	fehlt.	fehlt.	?	Nichts.	Abduc. r. gelähmt. Parese auch d. übrigen rechtss. M. Trochlearis und obliq. inf. r. intact. Parese des l. Rect. inf. und Obliq. sup.	gestört.	Paralyse, apath. Demenz.
2. Pohl. ca. 2 Jahre.	53	l. > r.	fehlt.	l. fehlt. r. min. später unmöglich.	?	Atrophie.	Fortschreitende Lähmung aller Muskeln. Zuletzt kaum Bewegung vorhanden. Beiders. starke Ptosis. Kein Nystagmus. Protrusio bulbi.	gestört.	Apath. Demenz. Paral.
3. Kessler. 20 Jahre.	46	weit.	fehlt.	?	?	Atrophie.	Fortschreitende Lähmung aller Muskeln. Starke Ptosis. Deutliche nystagmusartige Zuckungen auch in der Ruhe.	gestört.	Paral. Grössen-del., da[illegible] apath.
4. Oppermann. Jahre (?)	59	l. > r. unregelm.	fehlt.	fehlt.	?	Abblassung namentlich temporal.	Lähmung nach allen Richtungen. Mittlere Ptosis. Kein Nystagmus.	gestört.	Grössen-delirien. Paral.
5. Schanding. ca. 11 Jahre.	29	different.	fehlt.	fehlt.	?	Atrophie.	87. Paralyse des r. Ocul. u. des r. Abduc. L. part. Ocul.-Parese. 91. Abd. r. normal. Paralyse des Ocul. r., starke Ptosis. Parese d. Ocul. links. Parese d. Abd. l. Ptosis l. angedeutet. Intentionsnystagmus.	gestört.	Paral. apath. [illegible]menz.

elle.

…ie- …ino- …en.	Abducens-kern und Nerv.	Trochlearis-kern und Nerv.	Oculomotoriuskern und Nerv.	Sonstige Veränderungen.	Augenmuskeln.	Optic.	Rückenmark.
…lt.	Beide Kerne degen., rechts mehr. Wurzeln r. dünner. R. Abduc. erhebl. degen. l. wenig zerfallene Fasern.	l. geringe Degen. Wurzel gut. r. starke Degen., ebenso Wurzel.	Kern beiders. atroph. Blutungen. Westphal'sche Gruppen gut. Wurzeln degen. Muskeläste degen. l. besser. Blutungen.	Kern des XII. arm an Zellen. Degen. der Zellen. Schwund der Fasern im central. Höhlengr. Kern im c. H. degen.	Obl. sup. r. wenig zerf. Fasern. Obl. sup. l. stark degen. Sonst geringe Degen.	intact.	Hinterstränge degen.
…ht …ei- …t.	Kern beiders. degen. Wurzel und Nerv dito.	Kern beiders. degen. Wurzel und Nerv dito.	Alle Kerne degen., auch die Westphal'sche Blutungen im centr. Höhlengrau. Wurzel u. Nerv degenerirt.	Degen. der Gangl. Gasseri, der aufsteig. V. Wurzel. XII. Kern l. degen. im distalen Ende. Schwund der Fasern im c. Höhlengr. Kern im centr. H. gut. Degen. des Peroneus.	Alle degen. Levatores am wenigsten.	atrophisch.	Im untern Dorsal- u. Lendentheil Degen. der Seitenstränge.
…t.	Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.	Kern beiders. degen., ebenso Wurzel, Nerv.	Kern beiders. sehr stark degener. Westphal'sche Gruppe degen. Wurzel, Nerv degen.	Degen. der aufst. V. W., namentl. im distalen Theil. Degen. d. spinalen Glossopharyngeuswurzel Kern im c. H. gut. Blutung. in hint. Comm.	Alle degen. Levatores auch stark.	atrophisch.	Degen. der Hinterseitenstränge.
…	Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.	Kern beiders. Wurzel, Nerv degenerirt.	Kern, Wurzel, Nerv degen. Westphal-Gruppen degenerirt.	Degen. d. l. XII. Kerns d. r. spin. Gl. phar.-Wurzel. der aufst. V. W. Kern im c. H. gut. Degen. des N. peroneus.	Alle degen.	partielle Atrophie.	Degen. der Hinterstränge.
…	Kern beiders. Degen. leicht, namentlich rechts. Im l. Abd. kleine Fasern.	Kern degener., namentlich rechts. Wurzeln degen.	Degen. beider Kerne im Beginn gleich, dann r. Seite stärker befallen. Wurzeln r. dünner als l. Westphal'sche Gr. gut.	Fasern im c. H. degen. Kern im centr. H. degen. in Ocul. u. centr. Höhlengrau.	Alle degener.	Atrophie.	Degen. der Seitenstränge, der Hinterstränge im oberen Theil.

Fälle. Verlaufs-dauer.	Alter.	Pupillen- Weite.	Reaction auf Licht.	Reaction auf Conv.	React. auf Accomm.	Ophthal-moskopi-scher Be-fund.	Augen-bewegungen.	Sprache.	Psyche.
6. Wünsch. 6 Jahre.	70	r. > l.	fehlt.	?	?	Atrophie.	Nach allen Richtungen beschränkt, namentlich r. Nystagmusartige Zuckungen b. Bewegungen. Keine Ptosis.	nicht gestört.	Senile Dementz, unruhig.
7. Strothmann. Jahre (?)	65	r. > l.	r. min. l. fehlt.	?	?	Atrophie.	L. scheint frei, r. Beschränkung nach oben. Kein Nystagmus. Keine Ptosis.	nicht gestört.	Verwirrt Grössenideen.
8. Schwass. 8 Jahre,	37	l. > r.	fehlt.	?	?	Nichts.	Links zunehm. Ptosis. Doppelseitige Abducenslähmung. Nystagmus nicht erwähnt.	gestört.	Paral. erregt. Grössendelirien
9. N. Keine Angaben.	48	r. > l.	fehlt.	fehlt.	?	R. Pupille etwas temporal abgeblasst (?)	Rechts Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln, nur Beweglichkeit nach oben etwas erhalten. Links frei. Deutliche Ptosis, r. mehr. Nystagmus nicht erwähnt.	nicht deutlich gestört.	Paral. Demenz. Grössenideen
10. D. 7 Jahre.	51	l. > r.	fehlt.	?	?	Nichts.	Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste links. Beweglichkeit nach unten noch am besten erhalten, nach innen u. oben stark eingeschränkt. Ptosis links. Rechts nur reflector. Pupillenstarre. Später links entschieden Abducensparese, rechts unsicher. Nystagmus.	gestört.	Par[illegible] Grö[illegible] ide[illegible] Dem[illegible]

ie- ino- en.	Abducenskern und Nerv.	Trochleariskern und Nerv.	Oculomotoriuskern und Nerv.	Sonstige Veränderungen.	Augenmuskeln.	Optic.	Rückenmark.
hlt.	Kern: mässig degen. Wurzel und Nerv dito.	Kern beiders. mässig degenerirt.	Mässige Degener. d. Kerne. Wurzeln dünn. Nerv degen. Westphal'sche Gr. gut. Kern im c. H. gut.	—	degen.	?	Degen. der Hinterstränge.
ilt.	Kern intact.	Kern intact.	Leichte Degen. beider Kerne.	Degen. der spin. Glossopharyngeuswurzel beiderseits.	?	Atrophie.	Degen. der Hinterstränge.
ilt.	Kerne degen. Wurzel dünn. Nerv degen.	Beiders. wenig zerfallene Zellen. Wurzel gut.	Degen. beider Kerne, namentlich von der Mitte an. Linker Kern sehr stark degen. Wurzeln l. stark degen. Westphal'sche Gr. gut. Kern im c. H. gut.	Blutungen im centralen Höhlengrau, hintere Comm.	Ocul.-Muskeln degen. l. obl. sup. intact.	?	?
lt.	Kern u. Wurzeln intact, ebenso Nerven.	Beide Kerne nur mässig degen., im distalen Theil im proximalen Theil stärker, Wurzeln int., ebenso Nerven.	Kern beiders. degen., rechts noch mehr in der vorderen Hälfte. Intramed. Wurzeln l. intact. r. stark atrophisch. W.-Edinger'sche Kerne degen. Rechts Oculom. stark degen. Kern im c. H. degen. Fasernetz im c. H. dürftig.	Degeneration der Hypoglossuskerne u. der Wurzeln.	—	—	Degen. der Hinterstränge.
t.	Beide Kerne degen. links stärker.	Beide Kerne sehr wenig degen., links stärker (proximaler Theil stärker degener.). Trochleariswurzeln gut.	Beide Kerne degen., links stärker. Westphal-Edinger-sche Kerne gut. Wuzeln l. stark atrophisch, r. intact. Kern im c. H. gut erhalten.	Entartung d. übrigen motor. Nervenkerne (VII.. XII., V.). Dorsale Vaguskerne degener., ebenso die intramedullären Fasern. Degen. der Glossopharyngeuswurzel.	—	—	—

lyse verantwortlich gemacht werden darf. Dass ein Trauma des Kopfes Veranlassung zu Augenmuskellähmungen mit nucleärem Charakter geben kann, ist eine unumstrittene Thatsache.

Cassirer und Schiff konnten einmal den chronischen Alkoholismus in der Aetiologie verzeichnen.

Das Vorkommen der Augenmuskellähmungen lange vor dem Ausbruch der progressiven Paralyse ist bekannt und schon früher gewürdigt (Falret).

In unseren Beobachtungen sehen wir die Augenstörungen meist nicht als weit zurückliegende Vorläufererscheinungen des spinalen oder cerebralen Leidens, sondern gewöhnlich treten sie gleichzeitig oder erst im Verlaufe dieser auf. In Beobachtung IV., VII., IX. fehlen anamnestische Daten. Oft sind die Augenstörungen so wenig beachtet von den Kranken und der Umgebung, dass es schwer hält, über den Zeitpunkt des Auftretens derselben Klarheit zu gewinnen. So weit dieses möglich war zu eruiren, gestaltet sich der Verlauf der Symptome in den übrigen Fällen folgendermassen: in Beobachtung I. wird zunächst Schielen bemerkt, dann Blasenstörungen und anderweitige spinale Erscheinungen, nach 3 Jahren die ersten paralytischen Symptome (Sprachstörung). In Beobachtung II. stellten sich die Zeichen der Paralyse und die Augenstörungen so gleichzeitig ein, dass es nicht gelingt, eine Abgrenzung zu treffen. In Fall III., der sich durch seinen ungewöhnlich langen Verlauf auszeichnet (20 Jahre), tritt zunächst Abnahme der Sehkraft in Folge fortschreitender Atrophie ein, mehrere Jahre später gesellen sich dazu spinale Erscheinungen und Augenschmerzen, nach weiteren 2 Jahren entwickelt sich die Psychose. Der Eintritt der eigentlichen Augenmuskellähmung ist hier nicht mit Sicherheit festzustellen.

In Beobachtung V. beginnt das Leiden mit den Prodromen der Paralyse (Reissen, Kopfdruck). Als die Paralyse schon voll entwickelt ist, setzt die Oculomotoriuslähmung ein.

Ebenso sehen wir in Beobachtung VI. während des Verlaufs der Tabes die Augenstörungen sich etabliren. Nicht anders liegen die Verhältnisse in Beobachtung VIII. und X. Auch hier bildet sich die Augenmuskellähmung erst im Verlauf der schon entwickelten Paralyse heraus.

Sehr verschieden ist der Grad der Entwickelung der Augenmuskelstörungen.

In Beobachtung II., III., IX. kommt es zu einer totalen Ophthalmoplegie. Die Ptosis ist dabei sehr ausgesprochen.

In Beobachtung VI. bildet sich nicht die complete Ophthalmoplegie heraus, sondern nur eine Beschränkung der Bewegung nach allen Richtungen unter etwas stärkerer Betheiligung der rechten Seite. In den übrigen Fällen constatiren wir ein partielles Ergriffensein, oft mit vorwiegender Betheiligung einer Seite, ja in der einen Beobachtung (X.) ist die Lähmung der äusseren Augenmuskeln fast ganz beschränkt auf die linke Seite, wenigstens beim Oculomotorius und Trochlearis. Der Abducens ist anfangs links paralytisch, später tritt auch rechts eine geringe Lähmung dieses Nerven auf. Das halbseitige Befallensein der Augenmuskeln ist nicht so ausgesprochen in Beobachtung IX. Hier ist die Oculomotoriuslähmung zwar rechtsseitig sehr stark ausgeprägt, aber es ist links auch Ptosis vorhanden.

In Beobachtung VIII., wo eine doppelseitige Abducenslähmung entsteht, bildet sich links nur eine Ptosis aus.

In Beobachtung I ist der Abducens rechts gelähmt, der Oculomotorius rechts partiell ergriffen (Obliquus inf. intact). Der Trochlearis ist auf dieser Seite intact. Links ist dieser Nerv gelähmt bei gleichzeitiger Betheiligung des Rectus inferior.

Am wenigsten sehen wir die Augenstörungen ausgebildet in dem einen Tabesfall (VII.). Hier ist die linke Seite frei und nur rechts eine Beschränkung nach oben.

Sehr beachtenswerth ist der Verlauf im V. Falle. Hier constatiren wir 1887 eine Paralyse des rechten Oculomotorius und des rechten Abducens und links eine partielle Oculomotoriusparese. 1891 ist die rechtsseitige Abducenslähmung verschwunden. Die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung besteht fort und ebenso die linksseitige Parese des III. Hinzugekommen ist eine linksseitige Abducenslähmung.

In allen Fällen sind die inneren Augenmuskeln betheiligt, in neun besteht reflectorische Pupillenstarre und, soweit es möglich war zu prüfen, Convergenzstarre. Nur bei dem einen Tabesfall (VII.), wo die Lähmung der äusseren Muskeln am wenigsten ausgesprochen, sehen wir rechts noch eine minimale Lichtreaction.

In allen vorgeschrittenen Lähmungen constatiren wir starke Grade der Ptosis (II., III., IV.), ja es scheint, als ob diese mit dem Grade der Lähmung in den übrigen Muskeln des Oculomotorius Hand in Hand ginge, so sehen wir in V. bei Paralyse des Oculomotorius rechts starke Ptosis, bei Parese desselben Nerven, links Andeutung von Ptosis. Eben-

so haben wir in X. bei Lähmung aller Oculomotoriusäste nur links Ptosis, rechts keine. In IX. ist diejenige Seite von der Ptosis stärker befallen, auf welcher wir die Lähmung des III. auch sonst am ausgesprochensten sehen. In VIII. ist die linksseitige Ptosis das einzige Zeichen der Oculomotoriuslähmung. Keine Ptosis ist erwähnt in I., VI., VII. Im Beginn kann die Ptosis, wie wir dieses einige Male sahen, noch überwunden, wenigstens bis zu einem gewissen Grade mit Anstrengung noch ausgeglichen werden (Ptose volontaire). Später hängt das Lid schlaff herab, und ist keine Hebung mehr möglich. Das oft erwähnte Symptom der leichten Ermüdbarkeit, welches ausser in anderen Beobachtungen in den von Fürstner, Kalischer mitgetheilten in ausgezeichneter Weise vorhanden war, ist in unseren Fällen nicht so deutlich zu Tage getreten. Das Allgemeinleiden in Form der progressiven Paralyse und anderer mit Intelligenzdefect und Verwirrtheit einhergehenden Psychosen erschwert allerdings derartige Beobachtungen.

Mehrfach ist es zum Auftreten von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen gekommen, so in III., V., VI., X. In Beobachtung III. ist besonders erwähnt, dass der Nystagmus auch in der Ruhe der Bulbi vorhanden war. Im 2. Falle ist ein stärkeres Hervortreten der Bulbi beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven ist am meisten betheiligt der Opticus. Nur in drei Fällen wird der Augenhintergrund normal befunden. Es sei kurz darauf hingewiesen, dass wir in VII. bei hochgradiger Opticusatrophie noch rechts eine minimale Pupillenreaction zu Stande kommen sehen.

Das Rückenmark ist kein einziges Mal verschont. Abgesehen von den beiden Tabesfällen (VI., VII.) sehen wir auch bei den Paralysen die Hinterstrangserkrankung überwiegen (I., III., IV., VIII., IX., X.), in II. sind nur die Seitenstränge ergriffen, in V. Hinter- und Seitenstränge.

Auf weitere klinische Erscheinungen kommen wir bei Gelegenheit der Besprechung der anatomischen Befunde zurück.

Ueberblicken wir die Veröffentlichungen der letzten Zeit von Guinon und Parmentier, Sauvineau, de Mello Vianna, Dalichow, Kalischer, Marina, welche sich mit den klinischen Symptomen und der Differentialdiagnose der chronisch fortschreitenden Augenmuskellähmungen beschäftigt haben, so geht aus allen hervor, dass, wie schon früher hervorgehoben, es kein sicheres diagnostisches Merkmal giebt, um die nucleare Lähmung zu diagnosti-

ciren. Im Hinblick auf die früheren Befunde und unter Berücksichtigung der neueren Resultate (Marina: Neuritis des Abducens, Cassirer und Schiff: Degeneration des peripherischen Hypoglossus und der Zungenmusculatur bei erhaltenem Kern) erscheint es ausgeschlossen, eine Kernerkrankung mit Sicherheit zu diagnosticiren. Festgehalten muss werden, dass bei den chronischen fortschreitenden Lähmungen der Sitz der Erkrankung überwiegend häufig den Kern befällt, dass die Localisation in der Peripherie in Form der Neuritis, meist, wie dieses von Jolly betont ist, nur in den acuten und subacuten Fällen zu verzeichnen ist. Der erwähnte Fall von Marina ist nicht ganz einwandsfrei, da hier nicht die Untersuchung der peripherischen Theile stattgefunden hat. Bei dieser sehr bevorzugten Betheiligung des Kerns werden wir bei derartigen Affectionen zunächst immer an den Kern zu denken haben, ohne dass wir im Stande wären, mit aller Sicherheit den Beweis der Kernerkrankung zu erbringen, denn auch bei basaler doppelseitiger Oculomotoriuslähmung im Gefolge der Syphilis kommen, wie wir aus den Beobachtungen von Thomsen, Ormerod und namentlich Uhthoff entnehmen, eigenthümliche ganz partielle symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vor, welche als associirte oder auch als nucleäre Lähmungen imponiren. In keinem unserer 10 Fälle vermissen wir die Kernaffection, niemals constatiren wir eine blosse Neuritis. Und es sei hervorgehoben, dass der Befund von Neuritis des Trochlearis, wie er in der ersten Arbeit (Beobachtung I) erwähnt wurde, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Was die Auffassung der Ophthalmoplegia chronica (progressiva) als Krankheit sui generis anlangt, so stimmen wir hier den von Marina und Kalischer gegebenen Ausführungen bei. Entschieden ausserordentlich selten ist die chronische Ophthalmoplegie als selbstständiges Krankheitsbild, in den meisten Fällen ist sie symptomatisch als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer allgemeineren Erkrankung des Centralnervensystems aufzufassen.

Gehen wir nun ein auf die anatomischen Befunde.

V. Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Ausser den pathologischen Fällen haben wir zur Betrachtung mehrere normale Schnittserien herangezogen, welche uns Präparate in frontaler, schräg horizontaler, horizontaler und sagittaler Richtung lieferten.

Namentlich beim Studium des Gebietes der Augenmuskelkerne haben wir lückenlose Serien in der verschiedensten Schnittrichtung be-

nutzt. Sehr gute Resultate lieferte eine Serie in schräger horizontaler Richtung durch das Trochlearis-Oculomotoriusgebiet. Wir verdanken dieselbe der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Gudden.

Abducenskern.

Viermal sehen wir totale doppelseitige Abducenslähmung (II., III., IV., VIII.), zwei Mal eine Beschränkung der Beweglichkeit (VI., X.). Im letzteren Falle ist die Lähmung ganz wesentlich einseitig. Ebenso ist in I. eine rechtsseitige Abducenslähmung vorhanden. Frei ist der Abducens geblieben 3 Mal (VI., VII., IX.). Auf Beobachtung V. kommen wir gleich.

Der Befund bei den Fällen mit ausgesprochener Lähmung präsentirte sich in einer hochgradigen Atrophie der betreffenden Kerne, Wurzeln, Nerven, Muskeln. Je hochgradiger die klinischen Ausfallserscheinungen, desto stärker auch der Zerfall im Kern. Bemerkenswerth ist, dass wir in Fall I klinisch Lähmung des einen Abducens haben bei Degeneration beider Kerne. Freilich ist die Seite, auf welcher die Lähmung zum Ausdruck kam, stärker befallen. Ein derartiger Befund gestattet den Schluss, dass erst ein gewisser Grad der Zerstörung der im Kern befindlichen Elemente, hauptsächlich der Ganglienzellen, erreicht sein muss, um die Function des Nerven nachweislich zu beeinträchtigen, respective aufzuheben. Die Zerstörung der Ganglienzellen geht, wie wir dieses aus unseren Beobachtungen entnehmen können, nicht mit einem Male oder plötzlich vor sich, sondern successive fallen sie der Schädigung anheim. Bei einem derartigen Verlauf in der Erkrankungsweise des Kerns ist die a priori wahrscheinliche Möglichkeit einer Wiederherstellung, eines Ausgleiches der Läsion, leicht erklärlich. Es liegen bereits eine Reihe von Beobachtungen vor, wo die Augenmuskellähmungen, welche ihrer ganzen Natur nach als nucleare aufgefasst werden mussten, vollkommen zur Rückbildung gelangten. Wir verweisen unter anderem auf die Mittheilung von Hoche, wo bei einer 49jährigen Patientin sich im Laufe mehrerer Monate eine totale Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln entwickelte, bei erhaltener Accomodation. Im Laufe eines halben Jahres trat bei der eingeschlagenen Behandlung (Jodkalium, galvanischer Strom) völlige restitutio ad integrum ein.

Gelegentlich der Besprechung der Rückbildung, wie sie in der früheren Arbeit (p. 187) stattgefunden hat, haben die Fälle mit Sectionsbefund (Kahler, Oppenheim) eine Würdigung erfahren, und es ist darauf hingewiesen, dass wir in solchen Fällen Veränderungen in den Kernen und Nervenbahnen erwarten können, die in gewissem Grade

rückbildungsfähig sind. Ein Stillstand des Processes, ein Wiedererwachen der Function in den noch nicht zu Grunde gegangenen Gebilden konnte als wahrscheinlich angenommen werden. Für diese Annahme liefert uns der Befund in Beobachtung V eine sehr beredte Illustration. Hier sehen wir eine vollkommene Rückbildung der anfangs vorhandenen rechtsseitigen Abducenslähmung und Entwickelung der Lähmung auf der anderen Seite. Und der Befund? Wir constatiren eine partielle Atrophie des Kernes mit deutlichen Anzeichen degenerativer Vorgänge in einzelnen Zellen und den Residuen interstitieller Veränderung.

Offenbar ist hier die Schädigung, nachdem die ersten dadurch gesetzten Störungen überwunden waren, nicht weiter vorgeschritten, es hat eine Wiederherstellung, ein Ausgleich des Processes stattgefunden und wir haben in den beschriebenen Läsionen die Reste desselben vor uns.

Wenn wir in diesem Falle den erhobenen Befund als Ursache der passageren Lähmung ansehen müssen, so folgt daraus noch keineswegs, dass wir bei derartigen transitorischen Lähmungen immer einen derartigen Process annehmen müssen. Abgesehen von der rein peripherischen Entstehung müssen wir die Möglichkeit einer blossen functionellen Schädigung des Kerns aufrecht erhalten, wenigstens müssen wir zugeben, dass unter Umständen die Affection so geringe Spuren hinterlässt, dass wir diese später anatomisch nicht mehr nachzuweisen im Stande sind. Immerhin bleibt es beachtenswerth, dass die nachweislich im Kern vor sich gehenden Schädigungen eines so weitgehenden Ausgleichs fähig sind, um die Function des Nerven vollkommen intact zu gestalten.

Zur Lage des eigentlichen Abducenskernes brauchen wir nichts zu bemerken. Vor Kurzem hat van Gehuchten beim Hühnchen besondere Zellen in der Nähe des Facialiskernes beschrieben und bringt diese in Zusammenhang mit dem Abducens, spricht von einem ventralen Abducenskern. Auch Held erwähnt diese Zellen. Pacetti, welcher einen Fall von angeborener Lähmung des rechten Abducens untersuchen konnte, giebt eine genaue Beschreibung dieses Kernes (mit Abbildungen). In dem mitgetheilten Fall war der Hauptabducenskern mit seinen Wurzeln vollkommen atrophisch, ausserdem fand sich eine ausgesprochene Degeneration dieser kleinen ventralen Zellgruppe. Im hinteren Längsbündel der rechten Seite waren die ventrolateralen Fasern degenerirt. (Die Abbildungen Pacetti's sind sehr überzeugend.)

Auf Grund dieses Befundes glaubt Pacetti den kleinen Kern als ventralen oder accessorischen Abducenskern auffassen zu sollen.

Das Vorhandensein dieses Kernes haben wir in allen unseren

Fällen constatirt. Derselbe liegt bald entfernter, bald näher dem Facialiskern. Die dorsalwärts laufenden Wurzeln des Facialis durchsetzen ihn. Er liegt mehr in der Richtung des seitlichen Theils des Abducenskerns. Die Zahl der Zellen ist sehr wechselnd auf den einzelnen Schnitten, zuweilen nur 3—4, auf anderen 8—10—12.

Auf die Beschaffenheit dieses Kernes haben wir besonders geachtet. Niemals war er degenerirt. Selbst in denjenigen Fällen, wo es zu einer totalen Zerstörung des Abducenskerns mit seinen Wurzeln gekommen war, sahen wir diese Zellgruppe vollkommen gut erhalten, in derselben Weise, wie den nicht weit entfernten Facialiskern.

Hätte dieser Kern wirklich die innigen Beziehungen zum Abducens, wie Pacetti auf Grund seines Befundes glaubt annehmen zu müssen, so hätte man bei einer so hochgradigen Zerstörung der Hauptkerne auch wohl ein Ergriffensein dieses erwarten können.

Wir wagen nicht zu entscheiden, ob diese kleine Zellgruppe nicht vielmehr dem Facialiskern zuzurechnen ist; dieser war mit Ausnahme eines Falles sonst intact.

Der Stiel der kleinen Olive (Verbindungen des Abducens mit der oberen Olive) war überall gut nachweisbar.

Das Vorhandensein von Fasern, welche die Raphe durchsetzen und nach dem Kern der anderen Seite ziehen, haben wir in Uebereinstimmung mit v. Kölliker, v. Bechterew, Cramer an unseren Präparaten nicht nachweisen können.

Ueber die angeblichen Verbindungen des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern der anderen Seite ist bereits in der ersten Abhandlung berichtet. (S. 141). Wir konnten damals auf Grund unserer Befunde der Annahme nicht beipflichten, dass wir im Abducenskern ein Centrum für den Rectus externus desselben und für den Rectus internus der anderen Seite haben (S. 157). Wenn auch von einigen Autoren eine solche Verbindung zwischen Abducens und Oculomotorius angenommen wird auf Grund klinischer Befunde, so sei doch darauf hingewiesen, dass die von Duval und Laborde angeblich nachgewiesene Faserung bisher nicht bestätigt worden ist. Auch v. Kölliker spricht sich entschieden dagegen aus.

Zu den Befunden, welche als Beweis dagegen bereits früher angeführt wurden, fügen wir noch die Beobachtung VIII. Hier haben wir doppelseitige Abducenslähmung in Folge einer Kerndegeneration und trotzdem keine Lähmung im Bereich der Recti interni, nur eine einseitige Ptosis.

Atrophische Veränderungen im hinteren Längsbündel konnten wir in keinem Falle nachweisen. Der Zusammenhang dieses mit den

Kernen der Augenmuskelnerven (v. Kölliker, Cramer, van Gehuchten) ist wohl jetzt allgemein anerkannt.

Experimentelle Untersuchungen von Mahaim haben sich bemüht, genauer die Fasern im hinteren Längsbündel abzugrenzen, welche die Augenmuskelkerne verbinden. Nach den Resultaten scheint es, dass diese im lateralen Theile des Fasc. long. post. verlaufen.

In einem kürzlich von Rossolimo mitgetheilten Falle, wo neben anderweitigen Hirnsymptomen und Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius eine Parese des rechten Abducens vorhanden war, fanden sich keine Structurveränderungen im Kern, dagegen war eine bedeutende Atrophie der lateral-ventralen Fasern des hinteren Längsbündels zu constatiren, welche beim Kern des Rectus internus (links) begann und im Niveau des hinteren Abschnittes der Varolsbrücke endigte, d. h. sich bis zum Sitze des Abducenskernes erstreckte. Aus der schematischen Zeichnung, welche beigegeben ist, lässt sich entnehmen, dass die Fasern in der Höhe des Abducenskernes auf die rechte Seite übertreten.

Wir kommen beim Oculomotoriuskern noch einmal auf diesen Fall zurück.

Trochleariskern.

Wenn auch unsere Kenntnisse über den Trochleariskern in den letzten Jahren erheblich an Umfang gewonnen haben, so giebt es immerhin noch eine Reihe von Fragen, welche der Aufklärung bedürfen. Zur Lösung dieser sollen die vorliegenden Untersuchungen beitragen.

Vor Allem scheint uns jetzt die Frage nach der Lage dieses Kernes endgiltig gelöst. In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren sehen wir die in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels gelegene Zellgruppe als Trochleariskern an. Wir können jedoch auf Grund unserer Beobachtungen nur das distale Ende als reinen Trochleariskern auffassen, das proximale Ende desselben steht ausserdem mit dem Oculomotorius in enger Beziehung.

Es giebt zwischen beiden Trochleariskernen eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung, welche unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergeht.

Es ist bekannt, dass wir früher an der Hand unserer Resultate zu dem Schluss gelangten, die im hinteren Längsbündel gelegene Zellgruppe rechne zum Oculomotorius, die im centralen Höhlengrau zerstreut liegenden Zellen bildeten den Trochleariskern.

Die von einem von uns (Siemerling) ausgesprochene Möglichkeit,

dass die vorspringende Gruppe im hinteren Längsbündel Centrum des Levator sei, ist bald darauf als nicht zutreffend in einer Arbeit über anatomischen Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis bezeichnet worden. Dieses Ergebniss ist offenbar einigen Autoren, so Pacetti und Kaiser, welche den früheren Befund heranziehen, entgangen. Es ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die in Rede stehende Zellgruppe nicht als Centrum des Levator zu betrachten ist. In der Folgezeit sind dann eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, welche zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Die meisten kommen jedoch zu dem Schluss, dass der im hinteren Längsbündel gelegene Kern und nicht die im centralen Höhlengrau verstreute Zellansammlung den Ursprung des Trochlearis repräsentire.

Cassirer und Schiff in ihrer verdienstvollen Arbeit berichten über die einzelnen Befunde, und verweisen wir auf diese Darstellung. Auch diese Autoren treten mit Entschiedenheit für die von Kausch nachdrücklich geforderte Anerkennung des Trochleariskernes im hinteren Längsbündel ein. Die Einwendungen, welche gegen die Schlüsse aus unseren früheren Fällen, sowie gegen die Ausführungen von Pacetti gemacht sind, müssen wir als zu Recht bestehend anerkennen. Auch die Deutung von Kalischer (derselbe theilt unsere Anschauung, rechnet den Kern im hinteren Längsbündel zum Oculomotorius) kann als nicht einwandsfrei, wie Boedeker in seiner letzten Publication bereits hervorgehoben, gelten.

Auch die experimentellen Ergebnisse Bregman's haben der jetzt herrschenden Auffassung Recht gegeben. Derselbe konnte bei Durchschneidung des Trochlearis die Degeneration der Fasern auf der entgegengesetzten Seite mit Hilfe der Marchi'schen Methode bis zu dem im hinteren Längsbündel gelegenen Kern verfolgen.

Auf den von C. Westphal beschriebenen mit dem Trochlearis in Verbindung gebrachten sogenannten hinteren Trochleariskern gehen wir weiter nicht ein. Es ist bereits nachgewiesen, dass diese Zellgruppe mit dem Trochlearis nichts zu thun hat (Siemerling). Nun zu unseren Ergebnissen.

In 4 Fällen ist eine Lähmung nicht zu verzeichnen (VII., VIII., IX., X). In den übrigen haben wir eine Betheiligung dieses Nerven. Während diese in VI. nur eine mässige ist, sehen wir sie in den vorgeschrittenen Fällen mit sehr entwickelter Ophthalmoplegie (II., III., IV., V.,) stark ausgeprägt. Gerade im Hinblick auf die besonderen Schwierigkeiten, welche die Entscheidung der Frage nach einer Trochlearislähmung bei gleichzeitiger Lähmung des Oculomotorius meist bereitet, ist dem Verhalten dieses Nerven grosse Aufmerksamkeit geschenkt.

Wieviel der Lähmung in solchen Fällen, wo beide Nerven an derselben participiren, auf Rechnung des Trochlearis oder des Oculomotoriuskerns zu setzen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Im Falle I. constatiren wir ein Beschränktsein der Lähmung auf eine Seite. Es ist dieses intacte Functioniren des Obliquus superior der einen Seite so ausgesprochen, dass es deutlich hervortritt. In IX ist die Function des Trochlearis nicht besonders erwähnt, es ist als sicher nur eine rechtsseitige Lähmung aller Oculomotoriusäste vermerkt. In X. ist notirt, dass die Beweglichkeit links nach unten noch am besten erhalten ist. Auch hier hat die Lähmung nur die Oculomotoriusäste der einen (linken) Seite befallen. Es ist hier wohl der Schluss berechtigt, dass die geringe Beweglichkeit nach unten links auf Rechnung des noch functionirenden Trochlearis zu setzen ist.

Was lehrt uns die anatomische Untersuchung?

Zunächst haben wir in allen Fällen, wo klinisch Lähmung dieses Nerven bestand, eine Affection im Kerngebiet. Wie beim Abducenskern bereits erwähnt, sehen wir aber auch dort, wo wir klinisch nichts von Trochlearislähmung wahrnehmen können, degenerative Vorgänge im Kern, so bei VIII, IX, X. Hier sind einzelne deutlich zerfallene Zellen nachweisbar bei gut erhaltener intramedullärer Wurzel. Dasselbe, was wir oben für den Abducenskern ausgeführt, gilt hier für den Trochlearis. Wo wir doppelseitige Betheiligung des Trochlearis haben, hat die Affection beider Kerne nichts Auffallendes. Aber wir sehen auch in den übrigen Fällen mit einseitiger Lähmung eine Läsion beider Kerne. Niemals, das muss besonders hervorgehoben werden, ist die Affection im Trochleariskern eine so weitgehende, als im Abducens- und Oculomotoriuskern. Der Kern macht in dieser Hinsicht den Eindruck einer grösseren Resistenzfähigkeit. Selbst in den Fällen von completer Ophthalmoplegie, wo es zu einer fast totalen Zerstörung aller Zellgebilde im Abducens und namentlich Oculomotorius gekommen ist (II, IV.) präsentirt sich der Trochleariskern immer noch besser, als die anderen beiden.

Weiter ist eine beständige Erscheinung, dass das distale Ende des Kernes schwächer ergriffen ist, als das proximale. An allen Präparaten lässt sich dieser Unterschied scharf nachweisen: je näher wir dem Oculomotorius kommen, desto stärker ist die Atrophie der Zellen. Ganz besonders deutlich tritt dieses in Beobachtung II., III., IV., V., IX. hervor.

Dieses Verhalten ist ein so constantes, dass wir die früheren Beobachtungen darauf hin geprüft haben. Auch hier war das Resultat: in Fällen von Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung war das distale

Ende des IV. Kernes nicht so stark an der Degeneration betheiligt, als das proximale. Wenn wir die Schilderung, welche Boedeker in seinem letzten ausführlich publicirten Falle von den Veränderungen in dieser Gegend giebt, ansehen, so geht aus dieser hervor, dass das obere Ende des Trochleariskernes nicht mehr ganz das Bild des normalen distalen bietet, sondern Zerfall seiner Elemente aufweist.

Aehnlich sind auch die Resultate bei Cassirer und Schiff. Auch hier lässt sich aus der Beschreibung im 1. Falle (S. 11 und 12 der Abh.) entnehmen, dass das distale Ende des Trochleariskernes noch besser war, als der proximale Theil. Aus der Darstellung im 2. Fall ist dieser Unterschied nicht ersichtlich. Bei der Schilderung im 4. Falle (S. 38) wird jedoch betont, dass die Verschiedenheiten im Aussehen der Zellen weniger auffällig auf beiden Seiten sind. Man hat bei der Beschreibung dieser Kerne den Eindruck, als ob der rechte Kern auch nicht ganz intact gewesen wäre.

Dieses constante eigenartige Verhalten des Trochleariskerns in pathologischen Fällen bei gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung, nämlich die stärkere Betheiligung des proximalen Abschnittes an der Degeneration und weiter die doppelseitige Kernerkrankung bei einseitiger Lähmung hat uns veranlasst, diesen Verhältnissen weiter nachzuspüren. Das Resultat ist das oben bereits erwähnte, nämlich: der proximale Theil des im hinteren Längsbündel gelegenen Kernes steht in enger Beziehung mit dem Oculomotorius und zwischen beiden Trochleariskernen existirt eine centrale Verbindung, eine Kreuzung, welche sich direct in die Oculomotoriuskreuzung fortsetzt.

Wir stützen uns bei diesem Ergebniss einmal auf die mitgetheilten pathologischen Befunde. Diese werden jetzt bei diesem Verhalten der Kerne ohne Weiteres klar. Die centrale Verbindung erklärt uns vollkommen bei einseitiger Lähmung die Theilnahme beider Kerne am Degenerationsprocess. Und das stärkere Ergriffensein des obersten Abschnittes ist in erster Linie auf Rechnung der Theilnahme an der starken Oculomotoriusdegeneration zu setzen. Wir konnten in unseren Beobachtungen stets einen Zerfall der die Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen herstellenden Fasern nachweisen. Diese Fasern sind wenigstens in einem Theil ihres Verlaufes von einigen Autoren erwähnt. Ihre Bedeutung und ihr Gesammtverlauf sind aber bisher nicht erkannt und beschrieben worden. Bei v. Kölliker finden wir nichts darüber.

Obersteiner in der 3. Auflage seiner Anleitung S. 396 führt an, dass nicht alle Fasern, welche in der Trochleariswurzel gegen das Velum medullare ziehen, direct aus dem Kerne stammen. Er fährt fort:

„allerdings sieht man die meisten Wurzelfasern den lateralen und namentlich dorsalen Rand desselben verlassen; allein während dieses Bündel oberhalb der dorsalen Grenze des Kernes hinzieht, gesellen sich ihm noch andere Fasern bei, welche sich um den medialen Rand des hinteren Längsbündels herumschlingen und weiterhin ventralwärts verfolgt werden können. Wenn auch einzelne dieser Fasern die Mittellinie überschreiten und dadurch vielleicht den gekreuzten Antheil der Trochleariswurzel darstellen mögen, so gilt dies keineswegs für die Mehrzahl; das Endschicksal dieses letzten Restes ist noch unklar, vielleicht ziehen sie unter dem hinteren Längsbündel wieder lateralwärts."

Bregmann fand bei seinen experimentellen Untersuchungen diese Fasern degenerirt (Trochlearisdurchschneidung der einen Seite). Ein Uebertreten eines Theiles dieser Fasern auf die andere Seite war nicht zu sehen.

Cramer sah diese Fasern bei Föten und bei einem dreimonatlichen Kinde. Er bemerkt: „da weiter unterhalb kreuzende Fasern sich nicht finden, die Fasern centralwärts an Mächtigkeit zunehmen und eine weitere Verfolgung nicht möglich ist, nehme ich an, dass dieselben weiter cerebralwärts mit den Fasern aus dem Oculomotoriuskern zusammentreffen. Ein Theil davon mag auch in das hintere Längsbündel gelangen."

Auch Kausch erwähnt diese Fasern: „eine geringe Anzahl von Fasern verläuft — theils den Kern durchsetzend, theils dorsal von ihm vorbeiziehend — auf der Grenzlinie des hinteren Längsbündels weiter, biegt mit diesem vor der Raphe im Bogen ventralwärts um und scheint im hinteren Längsbündel zu enden oder auf die andere Seite überzutreten."

Zeri vermisste gleichfalls diese Fasern nicht, er vermuthet, dass sie vom contralateralen Trochleariskern stammen.

Cassirer und Schiff constatiren in ihren Fällen entsprechend der Stärke der Degeneration im intramedullären Trochleariswurzelbündel einen Zerfall der Fasern. Die Frage nach ihrer Bedeutung lassen sie offen.

Wir sehen also, dass eine Reihe von Autoren diese medial vom Trochleariskern verlaufenden Fasern beschrieben hat, ohne sie weiter verfolgen zu können. Ueber ihre Bedeutung sind nur Vermuthungen aufgestellt.

Da diese Fasern die centrale Fortsetzung der Trochleariswurzel repräsentiren, so ist es erklärlich, dass sie einen proximalwärts gerichteten Verlauf nehmen. Daraus resultirt, dass die Fasern auf reinen Frontalschnitten, wie sie gewöhnlich zur Untersuchung dieser Region an-

gelegt werden, in ihrem ganzen Verlauf nicht zu Gesicht kommen, sondern immer nur in einem kleinen Theil.

Eine Aufklärung bringen uns erst Schnitte, welche nicht in rein frontaler, sondern in mehr schräger horizontaler Richtung gelegt werden, entsprechend dem Verlauf der Trochleariswurzel vom Velum bis zum Kern. Die Schnittebene muss also in ihrem dorsalen Ende die Kreuzung im Velum, resp. die hinteren Vierhügel treffen und an ihrem vorderen Ende in das Bereich der Corp. mamillaria an der Basis fallen. Wir erhalten dann einen Schnitt, wie er in Fig. 1, Taf. XX. abgebildet ist.

Wir sehen dorsalwärts gerade den Beginn der hinteren Vierhügel und das Frenulum veli anterioris, ventralwärts bereits die Fornixsäulen. Uebrigens findet man schon in Stilling's „Bau des Hirnknotens", Taf. XVII und XIX Abbildungen nach dieser Schnittrichtung.

Durchmustert man diese so angefertigte Serie, so sieht man gleich nach Auftreten des Trochleariskernes (Fig. 1, Taf. XXI.) diese Fasern medial in ventraler Richtung verlaufen.

Auf dem nächsten Schnitt (Fig. 2, Taf. XXI.) wo diese noch deutlicher geworden, vereinigen sie sich bereits zu einer Kreuzung. Schnell wächst diese (Fig. 1 und 2, Taf. XXII.), und wir sehen, wie aus dem medialen Ende des Trochleariskernes die Fasern zu dieser Kreuzung hinstrahlen (Fig. 1 und 2, Taf. XXIV.). Besonders instructiv ist die letztere Figur, wo wir in dorso-lateraler Richtung die eigentlichen Trochleariswurzeln hervorkommen sehen, medialwärts diese Fasern zur Kreuzung, und endlich sehen wir den Kern in innige Verbindung mit dem hinteren Längsbündel treten.

Ja, ein Theil der in das hintere Längsbündel einstrahlenden Fasern kommt aus demselben hervor und zieht in der Richtung der Oculomotoriuswurzeln weiter. Auf den nächsten Schnitten (Fig. 2, Taf. XXIII.) beginnt dann bereits Oculomotoriuskern mit einigen wenigen Zellen. Der Trochleariskern ist aber immer noch der bei weitem mächtigere. Auf den Uebergang zwischen beiden Kernen kommen wir später beim Oculomotorius.

In derselben Weise gestaltet sich das Resultat, wenn wir die Verhältnisse an Horizontalschnitten studiren. Die Abbildungen (Taf. XXVII. und XXVIII.) sind einer solchen Serie vom Neugeborenen entlehnt. In der ersten Figur (Fig. 1, Taf. XXVII.) strahlen die Fasern der Trochleariswurzel in leichtem Bogen aus dem Kern hervor, um in ventrodorsaler Richtung weiter zu ziehen, namentlich gut tritt dieses auf der linken Seite hervor. An den Trochleariskern schliesst sich proximalwärts der Oculomotorius. Die seitlichen Fasern stellen einen Theil des hinteren

Längsbündels dar. Gehen wir in der ventralen Richtung in der Horizontalebene weiter, so kommt der Trochleariskern hervor in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels (Fig. 2, Taf. XXVII.). Die dorsalwärts austretenden Trochleariswurzeln sind nicht mehr in der Figur sichtbar, wohl aber die proximalwärts nach der Mitte zu laufenden Fasern. Die eine Hälfte des Präparates ist in Fig. 2, Taf. XXVIII. bei stärkerer Vergrösserung aufgenommen. Man sieht die zur Kreuzung strahlenden Fasern und die aus dem Oculomotoriuskern austretenden Wurzelfasern, welche in querer oder in schräger querer Richtung getroffen sind. Derartige austretende Fasern verfolgt man bis in den Trochleariskern hinein. Auf der Seite zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels sind diese deutlich. Es ist diese Frage, ob Fasern in der Richtung des Oculomotorius aus dem proximalen Trochleariskern ausstrahlen, besonders schwierig, aber an Schnitten in horizontaler, schräg horizontaler und sagittaler Richtung sind die Verhältnisse so deutlich, dass sie klar zu überschauen sind.

Tiefer ventral in der Horizontalebene hat die Ausbuchtung sich ausgeglichen. Zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels liegen noch einzelne Trochleariszellen (Fig. 1, Taf. XXVIII.). Noch immer gehen Fasern aus ihnen nach der Mitte der Kreuzung hin. Und sehen wir uns diese Region an Sagittalschnitten an, so liefern uns auch diese eine Illustration zu unseren Ausführungen. Namentlich deutlich erkennt man hier, wie aus dem proximalen Ende des Trochleariskerns Fasern iu der Richtung der Oculomotoriuswurzeln ausstrahlen, welche zusammen mit diesen verlaufen. Es sei übrigens noch bemerkt, dass die Ausbuchtung im hinteren Längsbündel, in welcher der Kern liegt, in einzelnen Fällen nicht sehr ausgesprochen ist. Vor allem ist diese von der Schnittrichtung abhängig. Am schönsten tritt sie hervor an den Horizontalschnitten. An den schrägen Horizontal- und Sagittalschnitten ist sie nicht so markant.

Somit constatiren wir zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besonders enge Beziehungen. Die functionelle Zusammengehörigkeit beider Kerne spricht sich auch in der anatomischen Lagerung und Verknüpfung aus.

Es erübrigt noch kurz die Golgi'sche Annahme betreffend den Ursprung des Trochlearis zu erwähnen. Dieser Autor brachte bei seinen Untersuchungen am Kaninchengehirn die grossen bläschenförmigen Zellen der motorischen Trigeminuswurzel mit dem IV. in Beziehung. Die Neuriten dieser Zellen sollten nach ihm zu Wurzelfasern des Trochlearis werden. Diese Auffassung ist von Held und van Gehuchten widerlegt. Letzterer kam bei dem Studium des Gehirns der Forelle zu dem Schluss, dass die Wurzelfasern des IV. in einer vor

dem Aquaeductus Sylvii gelegenen grauen Masse endigten. Diese entspricht dem Kern des IV. beim Menschen.

Wir finden in unseren Fällen die Zellen der absteigenden V. Wurzel ebenso wie diese selbst stets gut erhalten.

Verbindungen der Trochleariswurzeln mit den zerstreuten Zellen des centralen Höhlengraus haben wir mit Sicherheit nicht nachweisen können. An den Horizontalschnitten von Neugeborenen scheint es, als ob einzelne Fasern dort ihr Ende finden, doch ist dieses bei der angewandten Methode nicht bestimmt zu erkennen.

Soviel steht fest, dass dieser Kern mit den Trochleariswurzeln in keiner directen Verbindung steht. Am ersten will es scheinen, dass diese zerstreute Gruppe den Zellen des centralen Höhlengraus zuzurechnen ist. An Sagittalschnitten ist zu erkennen, wie das Fasernetz des Trochleariskernes gerade an der Grenze zwischen eigentlichem IV. Kern und dem zerstreuten Kern besonders dicht wie ein Wall ist. Es fällt dieses um so mehr auf, als das Fasernetz im zerstreuten Kern nur ein verhältnismässig schwaches ist. Beide Fasernetze haben deutliche Verbindungen mit einander.

In einigen von unseren Fällen sehen wir die Zellen des zerstreuten Kerns degenerirt, so in I., V., X. In Fall V. fällt diese Kerndegeneration zusammen mit ausgedehnten Blutungen im centralen Höhlengrau und einem fast völligen Schwund der Fasern. Faserausfall an diesen Stellen des centralen Höhlengraus ist allerdings schwierig zu beurtheilen, aber in ausgesprochenen Fällen gelingt es an der Hand von Vergleichspräparaten den Ausfall nachzuweisen (cf. Arbeit von Schütz über das dorsale Längsbündel). Schwund der Fasern ist auch im I. und X. Falle nachzuweisen.

In einer weiteren Beobachtung (II.) constatiren wir diesen zwar auch, aber hier mit völlig intactem Kern. Bei diesen einstweilen noch widersprechenden Resultaten wagen wir kein bestimmtes Urtheil abzugeben.

Cassirer und Schiff fanden diese Zellen in ihren Fällen stets gut erhalten.

Die Trochleariskreuzung im Velum ist, soweit sich dieses an unseren Beobachtungen entscheiden lässt, eine totale.

In I., wo die Lähmung sicher einseitig war (links), sahen wir die rechtsseitige Wurzel stark degenerirt. Der Unterschied ist gegenüber der intacten linken Wurzel besonders deutlich.

Sehr schön lassen sich an den Sagittalschnitten starke Faserschnitte demonstriren, welche aus den sich im Velum kreuzenden Trochlearis-

wurzeln zum Kleinhirn ziehen. Kleinere Faserzüge wenden sich von hier zu den Vierhügeln.

Oculomotoriuskern.

Die neueren Forschungen über den Aufbau des Oculomotoriuskernes finden wir bei Cassirer und Schiff zusammengestellt und verweisen wir auf diese Angaben.

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen diese Autoren zu folgenden Ergebnissen über diesen Kern. Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern ist ein wechselnder, meist schiebt sich ein ganglienzellenarmes Gebiet ein.

Als eigentliche Oculomotoriuskerne rechnen nur die grosszelligen, die Lateralkerne und der Mediankern. Besondere Gruppen in den lateralen Kernen existiren nicht, die scheinbaren Unterabtheilungen sind inconstante Befunde. Die vordere Gruppe, die Edinger-Westphal'schen Kerne sind nicht als Oculomotoriuskern anzusehen. Die in der Mittellinie laufenden Oculomotoriuswurzeln, die sogenannten Fibrae rectae, haben zum grossen Theil mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun.

Eine Localisation der einzelnen Augenmuskeln ist noch unmöglich. Jedenfalls sind die vorderen Oculomotoriuskerne (Darkschewitsch'scher und die vorderen kleinzelligen Mediankerne) nicht als Centren der inneren Augenmuskeln anzusehen. Auch ist im Oculomotoriuskern kein Centrum für den Augenfacialis vorhanden. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen. Soweit die Resultate dieser Forscher.

In keinem unserer Fälle ist das Oculomotoriusgebiet verschont. Drei Mal sind alle Muskel doppelseitig total gelähmt mit deutlicher hochgradiger Ptosis (II., III., IV.). In IV ist die Lähmung nicht so hochgradig, aber beide Seiten sind in der gleichen Weise ergriffen. In V. kommt es zu starker Lähmung des rechten und zu einer geringen des linken Oculomotorius. Ebenso sehen wir auch in I. die eine Seite (rechts) stärker befallen, (obliquus inf. bleibt intact) als die andere (links ist rect. inf. gelähmt). In VII. und VIII. haben wir die geringsten Ausfallerscheinungen (in VII. nur Beschränkung rechts nach oben und in VIII. links zunehmende Ptosis). In IX. sehen wir das Oculomotoriusgebiet auf der einen Seite fast ganz frei, (links) es kommt hier nur zu einer geringen Ptosis. In X. ist die rechte Seite ganz verschont.

Die inneren Augenmuskeln sind in allen Fällen ergriffen, doppelseitig, nur in VII. haben wir rechts noch minimale Pupillenreaction.

Die anatomische Untersuchung ergiebt uns in jedem Falle Erkrankung des Kernes und zwar doppelseitig, auch in dem Falle, wo sich die Lähmung der äusseren Muskeln auf eine Seite beschränkt hatte.

Der Grad der Atrophie ist ein sehr verschiedener, im Grossen und Ganzen entsprechend den klinischen Ausfallserscheinungen. Bei totaler Ophthalmoplegie constatiren wir auch den hochgradigsten Zerfall der Zellen, Atrophie der intramedullären Wurzeln und starken Faserausfall im Kerngebiet.

Was die Betheiligung der besonderen Kerne anlangt, so haben wir die Ergebnisse in nachstehende Tabelle gebracht.

Beobachtung.	Grosszelliger Lateralkern.	Grosszelliger Mediankern.	Westphal-Edinger'sche Gruppen.	Vorderer kleinzelliger medianer Kern.	Darkschewitsch-scher Kern.
I.	degen.	degen.	erhalten.	erhalten.	erhalten.
II.	degen.	degen.	degen.	erhalten.	erhalten.
III.	degen.	degen.	mässig degen.	erhalten.	erhalten.
IV.	degen.	degen.	degen.	erhalten (sehr kleine Zellen).	erhalten.
V.	degen., distal gleich, dann r. Seite stärker Wurzeln r. degen.	degen.	erhalten.	?	erhalten.
VI.	degen.	degen.	erhalten.	erhalten.	erhalten.
VII.	degen.	degen.	erhalten.	?	?
VIII.	degen., distal weniger, von der Mitte ab, linke Seite stärker degen. Wurzeln l. stark degen., r. gut,	degen.	erhalten.	erhalten.	erhalten.
IX.	Beide Kerne distal stark degen., dann rechts mehr. Wurzeln l. intact, r. stark atrophisch.	degen.	degen.	erhalten.	erhalten.
X.	Beide Kerne degen., aber durchweg links stärker.	degen.	erhalten.	erhalt. (kleine Zellen und geringe Anzahl).	erhalten.

Wenden wir uns nun zur Würdigung der einzelnen hier in Betracht kommenden Punkte.

Zunächst der Uebergang des Trochleariskernes zum Oculomotoriuskern. Es ist schon früher hervorgehoben, dass die meisten Autoren von einem mehr oder weniger directen Uebergang zwischen beiden Kernen sprechen.

Bernheimer, welcher dem Wurzelgebiet des Oculomotorius eine eingehende Studie gewidmet hat, sieht den Hauptkern des III. als eine fast directe aber doch wohl abgegrenzte Fortsetzung des distalwärts gelegenen Trochleariskernes an. Die andere Verlaufsrichtung der Wurzeln zeigt den Beginn des III. Kernes an.

Cassirer und Schiff fanden ein verschiedenes Verhalten. Im I. und III. Falle sprechen sie von einem directen Uebergang, im II. war er nicht deutlich abzugrenzen, im IV. Falle war ein zellenarmes Zwischengebiet vorhanden.

Wir haben oben nachgewiesen, welcher innige Zusammenhang zwischen dem proximalen Ende des IV. und dem distalen Beginn des III. besteht in Form der Kreuzung und der vereinzelt aus dem obersten Theil des Trochleariskernes austretenden Fasern zu den Oculomotoriuswurzeln. Der IV. Kern ist also sicher in seinem proximalen Theil bereits gemischter Kern, dem IV. und III. angehörig und es wird sich darum handeln, den Beginn des reinen Oculomotoriuskernes und sein Verhalten zum gemischten Theil des IV. Kernes festzustellen.

Frontalschnitte allein sind für die Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht ausreichend. Wenn wir diese an Schnitten in schräg horizontaler, horizontaler und sagittaler Richtung mustern, so constatiren wir in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren gewöhnlich einen sehr directen Uebergang. Sehr deutlich tritt dieser z. B. an den Abbildungen Fig. 2, Taf. XXVII. und XXVIII. hervor. Ein schmales zellarmes Gebiet schiebt sich zuweilen dazwischen An Sagittalschnitten, wo beide Kerne in einer Linie von der Seite erscheinen, ist zu erkennen, wie an dieser verhältnissmässig zellarmen Stelle das Fasernetz dichter ist, zwischen beiden Formen wallartig hervortritt. Die Aenderung der Verlaufsrichtung der Wurzelfasern als sicheres Zeichen des beginnenden Oculomotoriuskernes anzunehmen, wie Bernheimer es will, diesem Criterium können wir deshalb nicht unbedingt beipflichten, weil wir aus dem IV. Kern proximal bereits Fasern hervorkommen sehen in der Richtung der III. Wurzeln (Fig. 2, Taf. XXVIII. demonstrirt diese). Freilich ist ohne Weiteres zuzugeben, dass die Hauptmasse der Wurzeln des III. mit ihrer besonderen Verlaufsrichtnng erst aus dem reinen Oculomotoriuskern hervorgeht.

Ein Befund, welchen wir nie vermisst haben, auf den bereits in der früheren Arbeit hingewiesen, sind die an dieser Stelle des Uebergangs immer vorhandenen Gefässe, welche je nach der Schnittrichtung verschieden getroffen werden. In der Regel ist es ein besonders starkes Gefäss. Dieses markirt aufs deutlichste das Ende des gemischten und den Beginn des reinen Oculomotoriuskerns (siehe Fig. 2, Taf. XXVII.,

Fig. 1, Taf. XXIII.). Namentlich in der ersteren Figur ist dieses Gefäss links ausserordentlich deutlich, auch an Sagittalschnitten vermisst man es nie.

Eine Besonderheit der Trochleariszellen sei noch erwähnt, im ganzen sind sie nämlich auch unter gewöhnlichen Verhältnissen stärker pigmentirt, als die Zellen im Oculomotoriuskern.

Die Lagerung der Zellen zu besonderen Gruppen hat in der Ausdehnung, wie Perlia dieses in seinem bekannten Schema giebt, nach den Untersuchungen der meisten Autoren sich nicht nachweisen lassen.

Namentlich ist es Bernheimer, welcher sich nachdrücklich gegen eine Trennung der grosszelligen Lateralkerne in Gruppen ausspricht. Er schreibt darüber (S. 56): „Die auf einzelnen Schnitten erkennbare Abtrennung eines dorsalen Kernhaufens, ja manchmal sogar dreier derartiger Abtheilungen ist bestimmt nichts anderes, als eine auf ein oder zwei Schnitte beschränkte vermeintliche Abgrenzung, welche durch quer durch den Kernhaufen ziehende zarte Nervenbündelchen hervorgerufen ist. Handelte es sich wirklich um Nebenkerne, so müsste sich eine auf grössere Strecken verfolgbare derartige Abtrennung vorfinden. Das ist bestimmt nicht der Fall. Die paarigen lateralen Hauptkerne sind ungetheilte, compacte Einzelkerne. Nur in Hinsicht auf die verschiedene Gattung von Fasern, welche aus diesen Kernen aus gut zu trennenden Bezirken stammen, würde sich eine empirische Theilung in einen distalen (gekreuzte Fasern) und einen etwas grösseren proximalen (ungekreuzte Fasern) Abschnitt empfehlen."

v. Kölliker lässt sich vom Hauptkern am cerebralen Ende einen rundlichen dorsalen Kern abgrenzen. Nach der Beschreibung und den Abbildungen ist dieser identisch mit der Westphal'schen Kreisgruppe.

Edinger erkennt gleichfalls diese Gruppe als eine gesonderte an.

Die von v. Gudden aufgestellte Annahme, dass nur aus dem dorsalen Theil des Kernes die sich kreuzenden Fasern zur Mittellinie ziehen und von dort auf die andere Seite übergehen, ist bereits von Bernheimer als nicht zutreffend zurückgewiesen. Wir müssen diesem Autor beipflichten. Eine Kreuzung ist ja schon nach unseren Ergebnissen vom Trochleariskern her vorhanden und, sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventral gelegen Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern weiter hervorgehen.

Sehr deutlich tritt dieses in den Figuren 2, Taf. XXIII., Fig. u. 2, Taf. XXV. hervor. Man hat sich gewöhnt, in den meisten Fällen die Anordnung der Zellen in Gruppen lediglich nach Frontalschnitten zu beur-

theilen. Dieses Verfahren ist nicht ausreichend. Gruppen, welche z. B. beim lateralen grosszelligen Kern auf Frontalschnitten hervortreten, z. B. die Westphal'sche Kreisgruppe oder der dorsale laterale Kern sind schwer nachweisbar oder überhaupt nicht mehr abzugrenzen, sobald wir die Schnittrichtung ändern.

An schrägen Horizontalschnitten lässt sich diese Gruppe auch noch abtrennen, wie in Fig. 1, Taf. XXVI. auf der rechten Seiten sichtbar ist. Die Trennung vom ventralen Theil kommt dadurch zu Stande, dass an dieser Stelle das Fasernetz des Kernes dichter ist, weniger Ganglienzellen vorhanden sind, und starke Wurzelfasern austreten.

Mustern wir Horizontal- und Sagittalschnitte, so gelingt es uns nicht, diese Trennung wahrzunehmen. Die grosszelligen Hauptkerne bilden eine ungetrennte zusammenhängende Gruppe. (Fig. 2, Taf. XXVII.). Auf diesen Schnitten sieht man, wie die Zahl der Lateralzellen (v. Kölliker), welche im hinteren Längsbündel liegen, eine viel erheblichere ist, als es auf Frontalschnitten scheint.

Medianzellen sind nur sehr vereinzelt. Im proximo-ventralen Theil verdichten sich diese Zellen zu einem besonderen Kern, dem Median- oder Central- oder Sagittalkern. Dieser Centralkern und der Lateralkern mit den Lateralzellen, das sind die Gruppen, welche wir constant bei unseren Fällen der Degeneration anheimgefallen sehen.

An ihrer Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern und zwar als Hauptursprungsstätten der Wurzeln für die äusseren Muskeln ist bisher von keiner Seite ein Zweifel erhoben.

In den Fällen, wo die Lähmung beide Seiten befallen, wo es zur vollständigen Aufhebung fast aller Bewegungen des Oculomotorius gekommen ist, sind diese Kerne hochgradig afficirt. (II, III, IV). Geringere Veränderungen sind im 6. Falle. Hier war auch intra vitam die Bewegungsfähigkeit nicht völlig erloschen. Diesen Beobachtungen stehen andere gegenüber, wo die Lähmung nicht alle Muskeln ergriffen und solche, wo sie vorwiegend oder ausschliesslich eine Seite bevorzugt hat. Immer ist auch in allen diesen Fällen ein doppelseitiger Kernschwund zu verzeichnen, mehr oder weniger ausgesprochen. So sehen wir in VII, wo es auf der rechten Seite nur zu einer Beschränkung nach oben gekommen ist, beide Kerne afficirt. In I und V prägt sich die Lähmung stärker auf einer Seite aus. Auch hier sind beide Kerne ergriffen. Während wir in I zu Gunsten der einen Seite keinen Unterschied erkennen können, ist in V die eine Seite, auf der die Lähmung intra vitam stärker war, im proximalen Theil schwerer heimgesucht.

In VIII haben wir nur eine einseitige (links) zunehmende Ptosis

und eine Atrophie beider Kerne, namentlich von der Mitte ab mit stärkerer Betheiligung der linken Seite.

In IX treffen die rechtsseitige Lähmung und geringe linksseitige Ptosis mit einer beiderseitigen Kernatrophie zusammen, aber auch hier ist proximal die rechte Seite stärker befallen. Endlich in X., wo links die Lähmung alle Muskeln befallen hat, ist die Degeneration wieder doppelseitig mit Bevorzugung der linken Seite proximalwärts. Wir constatiren also, dass in solchen Fällen, wo die Lähmung eine Seite mehr ergriffen hat, an beiden Hauptkernen im distalen Theil eine gleichmässige Ausbreitung des atrophischen Processes vorhanden ist, im proximalen Theil jedoch die Seite stärker ergriffen ist, an welcher die Affection auch intra vitam schwerer zum Ausdruck kam. Sehr eclatant zeigt sich dieses Verhalten in V., VIII., IX., X.

Die austretenden Wurzeln sind auf der Seite am meisten lädirt, wo die Kernerkrankung am schwersten ist. So sehen wir in V. die Wurzeln der rechten Seite stärker befallen, in VIII. die der linken, in IX. und X. ist der Unterschied ein so erheblicher, dass wir die Wurzeln der einen Seite als intact (IX. die linksseitigen, X. die rechtsseitigen) ansehen müssen, während die anderen schwer entartet sind.

Dieses eigenartige Verhalten der Kerne (beiderseitige Atrophie auch bei einseitiger Lähmung im distalen Theil, stärkeres Befallensein der der Lähmung entsprechenden Seite im proximalen Theil) erklärt sich ungezwungen aus der partiellen, nämlich distalen Oculomotoriuskreuzung. Diese lang bekannte Thatsache ist allgemein anerkannt und brauchen wir auf diese weiter nicht einzugehen. Es ist beachtenswerth, wie auch in pathologischen Fällen diese Kreuzungsverhältnisse des Oculomotorius zum Ausdruck kommen.

Besonders schön ist diese distale Kreuzung an Horizontalschnitten zu sehen. Das Erscheinen des Mediankernes bildet die Grenze der Kreuzung. Von hier ab proximalwärts ist eine eigentliche Kreuzung nicht mehr sichtbar, wenn auch zwischen beiden Kernen ein verbindendes Netz besteht.

Weiter lehren uns unsere Fälle mit dieser ausgedehnten Ausbreitung des Processes auf beiden Seiten und in der ganzen Ausdehnung des Kernes, dass es nicht möglich ist, bei diesen den Lähmungen zu Grunde liegenden Veränderungen bestimmte Abschnitte oder Zellgruppen abzugrenzen, welche wir als sogenannte Centren einzelner Muskeln verantwortlich machen könnten.

Sehr instructiv ist in dieser Beziehung Beobachtung VIII., wo wir links zunehmende Ptosis sich entwickeln sahen und die Zerstörung

beide Kerne in Mitleidenschaft gezogen hat. Dieser Fall correspondirt mit einem ähnlichen früher mitgetheilten, welcher den Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis schildert. Auch dort waren beide Seiten ergriffen, allerdings mit grösserer Beschränkung, als hier.

Ebenso konnte Boedeker in seinem früheren Falle von linksseitiger Oculomotoriuslähmung eine doppelseitige Kerndegeneration sogar mit Betheiligung der beiderseitigen intramedullären Fasern constatiren. Proximalwärts war auch dort die Degeneration stärker auf der Seite der Lähmung (links).

Existiren somit an der directen Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern für die lateralen Kerne und für den Mediankern nach der übereinstimmenden Beurkundung aller Autoren keine Zweifel, so gilt dieses nicht für eine andere Reihe von anderen Kerngruppen, welche beim Oculomotorius beschrieben sind, nämlich die kleinzelligen medianen und lateralen Gruppen oder die Edinger-Westphal'schen Gruppen und die kleinzellige mediane vordere Gruppe.

Der Darkschewitsch'sche Kern kann als zum Oculomotorius gehörig nicht angesehen werden. Die neueren Untersuchungen bestätigen die in der früheren Arbeit gemachten Angaben nach dieser Richtung.

von Kölliker, welcher diesem Kern die Bezeichnung „tiefer Kern der Commissura distalis“ giebt, spricht sich entschieden gegen jeden Zusammenhang mit dem Oculomotorius aus, ebenso Bernheimer.

Auch die neueren Beobachtungen von Cassirer und Schiff ergeben das gleiche Resultat.

In Uebereinstimmung mit diesen Autoren bestätigen wir das sehr verschiedene Aussehen der Zellen in diesem Kern. Einige Male fanden wir die Anzahl derselben selbst bei normalen Verhältnissen sehr gering. Seine Ausdehnung ist oft auf beiden Seiten eine verschiedene.

In unseren Fällen von Ophthalmoplegie fanden wir diesen Kern stets gut erhalten. Im Hinblick darauf und gestützt auf Ergebnisse der Untersuchungen an normalen Schnittserien in der verschiedensten Richtung können wir diesem Kern eine Zugehörigkeit zum Oculomotorius nicht zuerkennen.

Bei Beschreibung der früheren Befunde schien es, als ob der vordere mediane Kern als directe Fortsetzung der kleinzelligen-medialen Zellgruppe anzusehen wäre, und ist in der ersten Arbeit diese der Angabe Perlia's widersprechende Ansicht vertreten. Perlia beschreibt nämlich diese Gruppe als einen gesonderten Kern (Nucl. medial. ant.).

Edinger zeichnet sie in seinem Schema getrennt von den Westphal'schen Kernen. Cassirer und Schiff schliessen sich ganz der Perlia'schen Auffassung an, betonen besonders die Verschiedenheit in

der Beschaffenheit der Zellen und des Grundgewebes und weisen gleichzeitig darauf hin, dass noch von keiner Seite Wurzelfasern des Oculomotorius beschrieben sind, welche mit diesen Kernen in Verbindung treten.

Das Vorhandensein dieser Kerne haben wir immer constatiren können, auch bei Neugeborenen und Foeten. Die Präparate zeigen uns, das die Kerne nicht, wie früher angenommen, als directe Fortsetzung der medialen kleinzelligen Gruppen anzusehen sind, sondern eine Zellgruppe für sich ausmachen. Wir können in dieser Beziehung nur die Angaben von Cassirer und Schiff bestätigen. In manchen Fällen haben wir diese Kerne bis weit in den III. Ventrikel hinein (bis zur Gegend der Corpora mamillaria) verfolgen können. An manchen Serien ist deutlich, wie nach Aufhören der medialen Westphal'schen Gruppen dieser Kern zunächst ganz klein beginnt, um auf den nächsten Schnitten stärker zu werden. Je weiter proximalwärts wir ihn sehen, desto zerstreuter werden die Zellen.

In allen unseren Fällen, wo wir die Untersuchung anstellen konnten, waren diese Kerne gut erhalten.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir auch die medialen vorderen Kerne als zugehörig zum Oculomotorius nicht ansehen.

Endlich die Westphal-Edinger'schen Gruppen. In der früheren Arbeit ist bereits eine ausführliche Beschreibung ihrer Lagerung, Gruppirung und ihrer Beschaffenheit gegeben, und haben wir diesen Ausführungen kaum etwas hinzuzusetzen. Ueber die Lage der Gruppen geben Horizontal- und Sagittalschnitte gute Auskunft (siehe Figur 2, Taf. XXVI., wo beiderseits eine langgestreckte mediale Gruppe und eine kleine laterale vorhanden ist).

Am constantesten findet man die mediale Gruppe. Der Angabe Bernheimer's, welcher auf das unbeständige Verhalten der lateralen Gruppe hinweist, pflichten wir bei. Diese ist zuweilen nur sehr gering und einseitig entwickelt, in anderen Fällen bildet sie den früher beschriebenen T-förmigen Zusammenhang mit der medialen Gruppe (s. Fig. 2, Taf. XVII.). Auch dass die mediale Abtheilung zuweilen in Unterbrechungen sich zeigt, ist schon früher erwähnt. Vermisst haben wir diese Gruppen niemals, auch bei Neugeborenen und Foeten gelingt der Nachweis ihrer Existenz immer. Allerdings ist hier ihr Auffinden schwieriger, weil bei Behandlung mit Pal die Zellen sich sehr wenig vom Gewebe abheben. Das ist auch wohl der Grund, weshalb v. Kölliker und Cramer diese (Foetus von 8 Monaten) nicht haben nachweisen können. Ihre Existenz wird aber keineswegs von diesen

Autoren in Abrede gestellt. Alle übrigen Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, constatiren das Vorhandensein. Cassirer und Schiff heben besonders das Aussehen der Zellen (klein, nicht deutlich polygonal, mit wenig distincten Kernen und kurzen plumpen Fortsätzen, bei Carmin sich hell färbend) und des Grundgewebes (reticulär, um die Ganglienzelle pericellulärer Spaltraum, mit Carmin hellrosa) hervor. Die pericellulären Spalträume sind übrigens nur an solchen Stücken vorhanden — nicht einmal an allen — welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren. Bei anderer Härtung (mit Flemming'scher Lösung und in Alkohol) sind diese nicht nachweisbar. Wir möchten glauben, dass es sich dabei um Kunstproducte handelt.

Der Unterschied in dieser Zellgruppe von den übrigen Kerngebieten ist ein so deutlicher, dass er mit blossem Auge hervortritt, sowohl an Carmin- als auch an Palpräparaten.

In beiden Fällen heben sich die Gruppen als helle Flecke schon für das blosse Auge aus dem Gewebe heraus (siehe Figur 1 und 2, Taf. XVII., Fig. 2, Taf. XXVI.). Ganz besonders auffallend ist das geringe Fasernetz. In normalen (siehe Fig. 1, Taf. XXVII. und Fig. 2, Taf. XXVI.) als auch pathologischen Fällen (Fig. 2, Taf. XVII.) ist dieser Unterschied in der Dichte des Netzes in gleicher Weise markant.

Die Betheiligung dieser Zellgruppen an der Degeneration ist in unseren Fällen eine wechselnde. Wir sehen sie sehr stark degenerirt in Beobachtung II., IV., IX. weniger in III. Die ersten beiden, II. und IV., sind Fälle mit ausgedehnter Verbreitung der Lähmung und mit weitgehender Atrophie in den Oculomotoriushauptkernen. In III. ist die Lähmung intra vitam eine hochgradige gewesen, anatomisch findet sich eine nicht so starke Zerstörung der Zellelemente als in den vorigen Fällen. Die Westphal'schen Gruppen sind gleichfalls nicht so schwer geschädigt. Im letzten Falle sehen wir die Lähmung des Oculomotorius vorwiegend einseitig, doppelseitige Affection der Hauptkerne mit ebensolcher Betheiligung der Westphal'schen Gruppen. Es sei gleich bemerkt, dass in allen Fällen die inneren Augenmuskeln an der Lähmung participirten (reflectorische und Convergenzstarre). Im Hinblick auf die besonderen Schwierigkeiten, welche sich der Beurtheilung einer Degeneration in den in Rede stehenden Kerngebieten entgegenstellen, haben wir die Prüfung an der Hand einer grossen Anzahl von Vergleichspräparaten vorgenommen.

Es sei darauf hingewiesen, dass die schweren Grade der Atrophie, wie sie in Fall II. und IV. in Erscheinung treten, leicht zu diagnosticiren sind. Ein Vergleich der Abbildungen von diesen Fällen Taf. XVI. und Fig. 2, Taf. XIX.) mit den normalen (Taf. XV.) weist sofort den

grossen Unterschied auf. Pericelluläre Spalträume sind in beiden sehr ausgesprochen. Auf ihre Entstehung wahrscheinlich durch die Härtung haben wir oben hingewiesen. Auch in normalen Verhältnissen vermissen wir sie nicht.

Dieses wechselnde Verhalten der medialen und lateralen Zellgruppen ist auch aus anderen Beobachtungen ersichtlich. Wir verweisen einmal auf die früheren Fälle in der ersten Mittheilung, welche wir dort herangezogen haben (Oppenheim, Boettiger). In den Beobachtungen der ersten Publication fanden sich diese Gruppen, wo sie untersucht waren, intact. Boedeker sah sie in seinem ersten Falle erhalten, im zweiten mässig degenerirt, auch Pacetti constatirte Degeneration, während Kalischer, Marina und Zeri keine Zerstörung bemerkten, Cassirer und Schiff gleichfalls nicht. Kostenitsch berichtet von einer partiellen Zerstörung derselben und bringt diese in Zusammenhang mit der reflectorischen Pupillenstarre.

In unseren jetzt vorliegenden Fällen, wo wir die Degeneration wahrnehmen, bemühen wir uns vergeblich, sie in einen sicher nachweisbaren Zusammenhang mit der übrigen Kerndegeneration zu bringen. Anfangs glaubten wir die Schwere des Processes, der allerdings gerade in II, III und IV besonders stark ist, mache das Mitergriffensein der Kerne erklärlich; dieser Annahme steht aber der Befund im IX. Falle gegenüber. Hier ist die Affection auf der einen Seite wenigstens nicht so ausgesprochen als in manchem der übrigen Fälle mit erhaltenen Westphal'schen Gruppen. Gegen diese Annahme, dass der Grad der Atrophie das Mitergriffensein herbeigeführt habe, sprechen auch frühere Beobachtungen von C. Westphal. Dort fanden sich vollkommen intacte laterale und mediale Gruppen bei einer so weitgehenden Zerstörung des übrigen Kernes, wie sie schwerer in unseren auch jetzt nicht vorhanden ist.

Bei diesem wechselvollen bisher nicht genügend aufgeklärten Verhalten der in Rede stehenden Gruppen hat die Frage nach ihrer eventuellen Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern volle Berechtigung. Cassirer und Schiff verneinen diese. Sie stützen sich dabei einmal auf ihre Befunde und auf das Fehlen des mit voller Sicherheit allerdings noch nicht geführten Nachweises über den Ursprung von III-Wurzeln aus dem Kern, betonen, dass bei experimentellen Untersuchungen, die über diese Frage Aufschluss geben könnten, dieser Punkt nicht berücksichtigt ist.

Die meisten Autoren, welche sich mit der normalen Anatomie dieser Kerne befasst haben, bejahen die Frage ihrer Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern.

Die von C. Westphal urgirte Möglichkeit, dass diese Kerne mit der Pupillenreaction in Beziehung ständen, hat bisher keine hinreichende Begründung erfahren.

von Kölliker, welcher den Kern zwar nicht gesehen hat, bezweifelt auch, ob er die von C. Westphal erwogene Bedeutung habe.

Cramer konnte den Kern bei einem Foetus von 7 Monaten nicht auffinden, bei den übrigen war er vorhanden. Er hält die Beziehung zum Oculomotorius für sehr wahrscheinlich.

Bernheimer giebt bestimmt an, es liess sich feststellen, „dass dem geringen kleinzelligen Mediankern Fasern entstammen, welche viel zarter und dünner sind, als alle bisher besprochenen. Sie ziehen in dorso-ventraler Richtung längs der medianen Begrenzung der Hauptkerne herab und schliessen sich da den medialsten ungekreuzten Faserbündeln aus den Hauptkernen an.“

Cassirer und Schiff weisen schon auf die Schwierigkeit der Entscheidung darüber, ob wirklich aus den Kernen Wurzelfasern entspringen, hin. Mustert man geeignete Präparate, z. B. Figur 1 und 2, Taf. XVII., so hat es an solchen Schnitten allerdings den Anschein, als ob die Fasern aus den kleinzelligen Kernen zum Theil hervorgingen. Aber es scheint nur so, der directe Nachweis lässt sich bei dieser Methode nicht erbringen. Wir dachten zuerst in der Thatsache eine Stütze für den Zusammenhang zu finden, dass wir gerade in den Fällen, wo diese Gruppen der Degeneration stark anheimgefallen waren (Beob. II, IV) eine besonders hervortretende Atrophie der hier verlaufenden medianen Wurzelbündel constatirten. Allein diese ist auch sehr ausgesprochen dort, wo der Zerfall des Kernes nicht so hochgradig ist (III.) und wir sehen diese Fasern gut erhalten auf der einen Seite, trotzdem hier der mediale Kern krank ist. Und umgekehrt haben wir bei gutem Kern eine weitgehende Atrophie dieser Fasern (z. B. in X.). Also auch diese Veränderungen stellen die gegenseitigen Beziehungen nicht klar.

In der That gelingt es nicht bei diesem wechselnden Verhalten zu einem sicheren Urtheil zu gelangen.

Wir sehen jedenfalls unter bestimmten, bisher nicht genügend bekannten Bedingungen bei Erkrankung des Oculomotoriuskerns auch diese kleinzelligen Gruppen von der Degeneration ergriffen. Ein gewisser Zusammenhang scheint demnach zu bestehen. Welcher Art dieser ist, entzieht sich zunächst noch der Beurtheilung. So viel scheint uns in Uebereinstimmung mit Cassirer und Schiff aus unseren Fällen weiter hervorzugehen, dass diese Kerne nicht als directe Ursprungsstätten der motorischen Wurzelfasern für die äusseren Augenmuskeln angesehen werden können.

In ausführlicher Darlegung erörtern die beiden genannten Autoren die Frage, ob diese Gruppe, sowie die übrigen vorderen Kerne (vordere Mediankerne und Darkschewitsch'scher Kern) als Centren der inneren Augenmuskeln anzusehen sind und kommen dabei zu einer stricten Verneinung dieser Frage.

Aus unseren Ausführungen erhellt, dass wir gleichfalls, ganz abgesehen von den kleinzelligen vorderen Mediankernen und dem Darkschewitsch'schen Kern, auch nicht in den Westphal-Edinger'schen Gruppen ohne Weiteres ein Centrum der Irisinnervation erblicken können. Wir möchten aber doch auf Grund unserer Befunde am ersten glauben, dass sie zu der inneren Muskulatur des Auges in einer Beziehung stehen.

Wir sehen von jedem weiteren Versuch der Localisation der einzelnen Muskeln in unseren Fällen ab, da die vorhandenen Befunde nicht geeignet sind, derartige Localisationen vorzunehmen. Im Gegentheil, die Ausbreitung des Processes, wie er in den einzelnen Fällen selbst bei beschränkter Function geschildert ist, verbietet derartige Versuche. Hier wird uns zunächst das Thierexperiment, welches neuerdings von der Forschung aufgenommen ist (Bernheimer, Schwabe, Bach) Aufklärung bringen müssen. Und selbst wenn hier eine Abgrenzung gelingen sollte, so lassen sich diese Verhältnisse nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

Irgend welche Anhaltspunkte, den Ursprung des Augenfacialis im Oculomotoriuskern anzunehmen, haben sich nach unseren vorliegenden Resultaten nicht ergeben.

Einige Autoren, welche Gelegenheit hatten, acute Fälle von beschränkter Ophthalmoplegie im Bereiche des Oculomotorius zu untersuchen, haben sich auf Grund ihrer Befunde bemüht, Localisation vorzunehmen. Es sind in der früheren Arbeit bereits einschlägige darauf abzielende Arbeiten erwähnt (Kahler und Pick, Leube, Spitzka). Zu diesen gesellen sich noch Beobachtungen von Kalischer, Jacob, Schüle und Rossolimo. Allerdings ist der acute entzündliche Process in einigen Fällen so ausgedehnt gewesen, dass von vorn herein eine Localisation ausgeschlossen war. In anderen Fällen, wo die Lähmung sich nicht als nucleäre, sondern als fasciculäre darstellte, ist dadurch die Beurtheilung über die Zugehörigkeit der Wurzelfasern zu den einzelnen Kernabtheilungen erschwert.

Cassirer und Schiff sind geneigt in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (Kahler und Pick, Leube, Spitzka, Allen Starr, Barth, Kalischer) für den Levator palp. sup. die proximalen Fasern der lateralsten Wurzelbündel in Anspruch zu nehmen. Jacob bringt

die distalen Fasern mit diesem Muskel in Zusammenhang. Die distaler gelegenen lateralen Wurzelbündel werden dem Rectus super. zugeschrieben.

Am weitesten in der Bestimmung der einzelnen Kernabschnitte als Centren der Muskeln geht Rossolimo[1]). Es handelte sich in dem von ihm untersuchten Falle um eine durch Gefässerkrankung bedingte Augenmuskellähmung. Es bestand anfangs links eine Lähmung des Rect. int., fast vollständige Lähmung des M. rect. sup., in geringerem Grade des M. obl. infer. und in noch geringerem des Levator palpebrae bei völliger Integrität der Mm. rectus inf., obliquus sup. und rect. ext. Rechts: Parese des M. rect. ext. und geringe Schwäche der Mm. rectus sup. und obliq. inf. Accommodation war in beiden Augen herabgesetzt, linke Pupille weiter als rechte, beide Pupillen fast reactionslos.

Nach einigen Wochen war die Lähmung etwas zurückgegangen. Es bestand noch Lähmung des M. rect. int. sin., Parese der Mm. rect. sup. sin., obliq. inf. sin. Accommodation und Pupillen unverändert. Alle übrigen Muskeln des linken Auges und des rechten waren völlig normal.

Neben diesen Augenstörungen bestanden noch schwere Gehirnerscheinungen: Hemianopsie, Lähmungen der Extremitäten, Aphasie, Paresen einzelner Hirnnerven.

Es fand sich unter anderem ein Erweichungsherd längs dem ganzen Oculomotoriuskern und ein kleiner Herd im Bereiche der intrapedunculären Bündel des linken Oculomotorius, hauptsächlich ihren äusseren Gruppen entlang. Die Untersuchung des Kerns ergab „Veränderungen in seiner ganzen Ausdehnung, anfangend am vorderen Ende unter dem Boden des 3. Ventrikels, bis nach hinten, wo er in den Kern des N. trochlearis übergeht.“ Der Process hatte nicht „den ganzen Querschnitt ergriffen, sondern vorzugsweise die äusseren Partien, und mehr am cerebralen als distalen Ende. Die Zahl der Ganglienzellen ist bedeutend vermindert, viele sind ganz zerstört, andere atrophirt, noch andere sind unversehrt, das Fasernetz im Kerne links ist stark gelichtet. Die intrapedunculären Partien der Wurzelfasern, zumal die lateralen, sind an vielen Stellen zerstört, doch nicht vollständig, so dass die gemeinschaftliche extrapedunculäre Wurzel des linken Oculomotorius, im Vergleiche mit der anderen Seite etwa die Hälfte ihrer Fasern befallen hat.“

Auf Grund dieses Befundes nimmt Rossolimo eine Vertheilung der einzelnen Muskeln im Kern an, wie sie bereits Kahler und Pick

1) Den Versuch von Stuelp auf klinischer Grundlage eine anatomische Localisation vorzunehmen, lassen wir unberücksichtigt.

nach ihrem bekannten Schema formuliren. Nur der Kern des Levator palpebrae soll etwas nach innen vom Kern des Rect. sup. liegen, unmittelbar neben demselben. Die lateralen Wurzelfasern sollen für den M. rectus sup. und obliq. inf. bestimmt sein, die medialen für den Rect. int., Rect. inf. und Levat. palpebrae. Leider sind bei der Untersuchung die einzelnen Abschnitte des Kernes nicht genauer bezeichnet, namentlich finden sich keine Angaben darüber, welche unter den vorderen Kernen von der Zerstörung ergriffen sind. Auch die Kreuzungsverhältnisse haben nicht genügend Berücksichtigung gefunden. Es wird aus der Schilderung nicht ganz klar, ob sich die Kernerkrankung lediglich auf eine Seite beschränkt hat.

Bei der immerhin grossen Ausdehnung des Processes, welcher im Beginn auch noch andere Muskeln ergriffen hatte (Rect. sup. und obliq. inf. rechts) erscheint die vorgenommene Localisation etwas zu sehr dem Schema angepasst.

Was das Gebiet der Wurzelfasern des Oculomotorius betrifft, so hätten wir dem Bekannten nichts hinzuzufügen. Wir verweisen namentlich auf die erschöpfende Darstellung, welche Bernheimer von dem Verlauf derselben giebt.

Es ist auch nach unseren Erhebungen sicher anzunehmen, dass der distale Theil der Hauptkerne fast nur gekreuzte Fasern führt. Mehrere Male hat sich in unseren Fällen nachweisen lassen, wie bei Erkrankung des Kernes distal die Wurzelfasern beider Seiten geschädigt waren, proximal nur die Wurzeln der hauptsächlich befallenen Seite. Welchen Antheil das proximale Ende des Trochleariskernes an dieser Kreuzung nimmt, haben wir oben erörtert.

Im proximalen Theil der lateralen Hauptkerne verlaufen nur ungekreuzte Fasern.

Nur auf eine Faserart, welcher auch von anderer Seite eine besondere Besprechung gewidmet ist, müssen wir noch eingehen, nämlich auf die dorso-ventral verlaufenden Fasern im proximalen Ende. Bekanntlich beschreibt v. Kölliker diese Fasern besonders als eine Art Raphe, spricht ihnen aber keineswegs die Zugehörigkeit zum Oculomotorius ab.

Auch Cramer betont, dass diese Fibrae rectae im Zusammenhang mit dem Oculomotorius stehen. Einzelne dieser Fasern konnte er bei einem Foetus in die Haubenkreuzung Meynert's einstrahlen sehen.

Obersteiner beschreibt gleichfalls diese Faserarten gesondert, bringt sie aber in Zusammenhang mit dem medianen grosszelligen Kern und den Edinger-Westphal'schen Gruppen.

Bernheimer, welchem wir die ausführlichste Darstellung über diesen

Punkt verdanken, erachtet den Zusammenhang mit dem genannten Kern sicher. Er weist darauf hin, dass diese Fasern zarter und dünner sind, als die übrigen Wurzelfasern und dass sie sich später mit Mark umkleiden, als diese.

Cassirer und Schiff fanden in zweien ihrer Fälle diese geraden Fasern vollkommen erhalten und schliessen aus diesem Befund, sowie aus den Beobachtungen an normalen Präparaten, dass ein Theil dieser Fasern sich nicht den Oculomotoriuswurzeln zugesellt. Nach dem Vorgange Obersteiner's sind sie geneigt, diese Fasern als centrale Verbindung des Oculomotorius anzusehen.

Mit Rücksicht auf diese widersprechenden Anschauungen haben wir diese Fasern besonders gemustert.

Wir finden sie in allen unseren Fällen, wo es zu einer Degeneration der Hauptkerne (incl. Mediankern) gekommen war, von der Atrophie mit ergriffen.

Fig. 1 u. 2, Taf. XVIII. illustriren diese Verhältnisse der Fasern unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ja, in den Fällen, wo eine Seite des Kerns vorwiegend dem Schwund anheimgefallen ist (V, VIII, IX, X) sehen wir die Atrophie an den Fibrae rectae an dieser Seite gleichfalls sehr stark, während sie an der anderen gut erhalten sind. Fig. 29, Taf. XIII. legt davon Zeugniss ab. Der Befund ist ein so constanter, dass wir an der Zugehörigkeit dieser Fasern zu den Oculomotoriuswurzeln keinen Zweifel hegen.

Dass ein Theil die von Obersteiner, Cassirer und Schiff angenommene centrale Verbindung darstellt, ist damit nicht ausgeschlossen. Vereinzelte dieser Fasern sieht man nämlich zum inneren Theil des Hirnschenkelfusses gehen (sowohl bei Neugeborenen, als bei normalen und in den pathologischen Fällen) und nicht aus ihm ihren Austritt nehmen. Ob diese wenigen Faserzüge aber die centrale Verbindung repräsentiren, wagen wir nicht zu entscheiden.

Das auf Taf. XIV. stehende Schema soll einen Ueberblick über die Lagerung des Trochleariskernes und der Oculomotoriuskerne geben.

Nach den gemachten Ausführungen bedarf es keines weiteren Commentars.

Unter den übrigen geschädigten Hirnnerven erwähnen wir noch den Trigeminus, Glossopharyngeus und Hypoglossus. (Opticus s. oben).

Trigeminus.

In Beobachtung II, III, IV constatiren wir eine Degeneration der „absteigenden" Quintuswurzel.

Im ersten Falle (II) ist die Wurzel degenerirt bis zur Höhe des oberen Hypoglossuskernes, ist von dort ab normal. Die Trigeminuskerne sind gut. Im Ganglion Gasseri haben wir weitgehende degenerative Veränderungen an Zellen und Fasern.

In Fall III ist wieder das distale Ende mehr von der Zerstörung heimgesucht. Bis zur Höhe des Abducenskernes sind beide Wurzeln gleich intensiv befallen, weiter oben zeigen sie ein besseres Aussehen, namentlich die rechte, die linke ist noch deutlich degenerirt.

Im IV. Falle bemerken wir gleichfalls stärkere Betheiligung des distalen Endes, proximalwärts sind beide besser, die rechte mehr atrophisch als die linke. Die V-Kerne sind auch in diesen beiden Fällen intact.

Klinisch konnten keine Störungen nachgewiesen werden, welche mit diesen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen waren. Freilich stösst die Prüfung der Sensibilität in solchen Fällen auf erhebliche Schwierigkeilen und ist meist garnicht in dem Umfange aufführbar, wie es wünschenswerth wäre. Hervorzuheben ist, dass wir in allen 3 Fällen einen verschiedenen Rückenmarksbefund haben: Degeneration der Seiten—, der Hinterseiten- und der Hinterstränge. Cassirer und Schiff widmen den Veränderungen im Bereich des Trigeminus ein besonderes Capitel und haben unter genauer Berücksichtigung der Literatur die Resultate zusammengestellt, und können wir auf diese verweisen. Sie selbst fanden in allen 4 Fällen Atrophie „der absteigenden“ V-Wurzel in verschiedener Ausdehung. Die sensiblen Kerne waren, wie auch in unserem Falle, intact.

Einen analogen Befund, wie Oppenheim am Ganglion Gasseri bei Tabes konnten wir ein Mal erheben. Das Rückenmark unseres Falles (II) war nur in den Seitensträngen ergriffen. Bemerkt sei, dass bereits C. Westphal im Jahre 1864 in seiner Arbeit über „Tabes dorsalis und Paralysis univers. progressiva“ eine Degeneration des rechten Ganglion Gasseri beschreibt. Klinisch bestanden dort Sensibilitätsstörungen der Wange und Mundschleimhaut rechts.

Was den Verlauf der Degeneration in der Wurzel aulangt, so glauben wir auch mit den meisten Autoren, dass es sich um eine absteigende Degeneration handelt.

Es ist bereits von anderer Seite (Pacetti, Cassirer und Schiff) auf den anscheinenden Widerspruch hingewiesen, welcher in dem oft vorkommenden Befund liegt, dass die Degeneration distal am stärksten, proximal an Intensität abnehmend eine aufsteigende Degeneration vortäuscht. Pacetti sucht diesen Widerspruch durch die auch anderweitig constatirte Thatsache zu erklären, nämlich dass bei Erkrankung des

Centrums in solchen Fällen der Process sich zunächst distal am stärksten äussert und centripetal fortschreitet. Cassirer und Schiff weisen auf eine andere Möglichkeit der Erklärung hin, welche sie in den experimentellen Resultaten Bregmann's finden. Dieser Autor hat nachgewiesen, dass die absteigenden Fasern der V-Wurzel in verschiedenen Höhen des Cervicalmarks ihr Ende finden. Es wäre also wohl denkbar, „dass die Degeneration der mehr spinalwärts gelegenen Theile nur deshalb im Vergleich zur Degeneration der oberen Wurzelpartieen als stärker imponirt, weil von der Läsion vorzugsweise die ventralen Fasern betroffen wurden, welche in tieferen Ebenen die Hauptmasse der Fasern überhaupt ausmachen, in höheren Ebenen hingegen einen relativ kleineren (ventralen) Bezirk im Querschnittsbilde einnehmen." Somit wäre der aufsteigende Character der Degeneration nur ein scheinbarer, durch topographische Verhältnisse bedingter.

Mit Rücksicht auf die Veränderungen im Ganglion Gasseri scheint uns die auch von Pacetti u. A. vertretene Annahme naheliegender.

Vagus-Glossopharyngeus.

In 4 Fällen sehen wir eine Betheiligung dieser Nerven am Degenerationsprocess (III., IV., VII., X.), und zwar ist es ein bestimmtes Gebiet, welches hauptsächlich ergriffen ist, die absteigende Vagus-Glossopharyngeus-Wurzel. Drei Mal ist sie in ihrem ganzen Verlaufe mit Einschluss der intramedullären austretenden Wurzeln zerstört (III., IV., X.). Im VII. Falle ist die Degeneration distalwärts beiderseits gleich, dann ist die rechte Seite stärker befallen, proximal zeigt sich kaum Atrophie, die austretenden Wurzeln sind intact.

Einmal scheint es, als ob eine Degeneration des dorsalen Vaguskernes (X.) vorhanden ist, doch steht dieses nicht mit aller Sicherheit fest.

Es ist bekannt, dass nach neueren Untersuchungen von Kölliker, Held, Cramer u. A. die spinale Vagus-Glossopharyngeuswurzel als eine absteigende sensible von einem extramedullär gelegenen Ganglion kommende angesehen wird.

Es ist Boettiger's Verdienst, auf die verschiedenen Faserarten, welche diese Wurzel führt, hingewiesen zu haben. Cassirer und Schiff haben diesen Verhältnissen eingehend Rechnung getragen.

Sie fanden stets nur Degeneration der starken Fasern und ein vollkommenes Verschontbleiben der zarten.

Unsere Untersuchungen bestätigen diesen Befund. Auch wir konnten deutlich die dicken von den zarten Fasern absondern und constatirten durchweg nur eine Atrophie der ersteren. Auch die die Wurzel um-

greifenden bogenförmigen Fasern fanden wir intact (ebenso Pacetti, Cassirer und Schiff).

Ueber die physiologische Bedeutung der spinalen Vagus-Glosso pharyngeuswurzel können wir beim Fehlen aller klinischen Erscheinungen, welche auf die Degeneration dieser zurückgeführt werden dürften, in unseren Fällen nichts aussagen.

Hypoglossus.

Mehrere Male verzeichnen wir eine Betheiligung dieses Nerven (I., II., IV., IX., X.).

Drei Mal handelt es sich um Degeneration beider Kerne (I., IX. X.).

Im ersten Falle sind die intramedullären Wurzeln verschont, in den beiden anderen deutlich afficirt.

Zwei Mal (II., IV.) ist die Degeneration einseitig, beide Male links und zwar mehr im distalen Theil.

Klinisch konnten wir beim II. Falle eine Hemiatrophia linguae aufweisen, im IV. ist bemerkt, dass die Zunge im Ganzen dünn war, im X. wird ein Abweichen der Zunge nach einer Seite registrirt, welches nach einiger Zeit wieder verschwunden ist.

Zu den Fällen von Hemiatrophia linguae mit Sectionsbefund, die in der früheren Arbeit erwähnt sind (je einer von Raymond und Artaud, Koch und Marie, C. Westphal) gesellt sich neuerdings die interessante Beobachtung von Cassirer und Schiff, welche dadurch bemerkenswerth ist, dass es sich nicht um nucleäre Erkrankung handelte, sondern um einen peripherischen Process, nach Ansicht der Autoren um eine durch primäre Schädigung (Neuritis) des XII. dexter hervorgerufene Hemiatrophia linguae.

Einen sehr genau untersuchten Fall von Hemiatrophia linguae theilt Mingazzini mit. In einem Anfall von Delirium tremens durchschnitt sich ein Alkoholist bei einer Verletzung am Halse den linken Hypoglossus. Als der Fall fünf Jahre später zur Beobachtung kam, zeigte sich die linke Zungenhälfte sehr deutlich atactisch; neun Jahre nach der Verletzung kommt er in die Irrenanstalt mit Zeichen der Paralyse. Zittern der Arme und Hände. Reflectorische Pupillenstarre. Rechts Westphal'sches Symptom, links schwacher Patellarreflex. Pharyngeal- und Lingualreflex fehlen. Der vordere Bogen des Velum palat. links ist fast verschwunden. Uvula grade. Die linke Zungenhälfte mehr als zweidrittel atrophisch, nach links deviirend, fibrilläre Zuckungen. Kauen erschwert.

B, f, g, h, s, x werden schlecht, c, r, k, q nicht gesprochen. An-

algesie der Zunge auf beiden Seiten bei Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Psychisch-schwachsinnige Verwirrtheit mit Grössenideen. Die post mortem vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Degeneration des XII. Hauptkernes beiderseits mit ganz vorwiegender Betheiligung der linken Seite. Das Fasernetz des Kernes ist dürftig, besonders links. Die Wurzelfasern des Vagus sind beiderseits dünn und schmächtig, vorwiegend links. Roller'scher und Duval'scher Kern intact. Die Wurzelfasern des XII. beiderseits atrophisch, besonders links.

Die auch auf der rechten Seite vorhandene Degeneration bei einseitiger Durchschneidung erklärt M. durch geringere Activität der rechten Zungenhälfte. Die Fibrae arcif. int. waren links deutlich reducirt. M. glaubt, dass sie seitlich einem Kern des XII. entspringen und sich den Wurzelfasern des Vagus zugesellen. Sehr wahrscheinlich stehen sie zu den Bögen des weichen Gaumens in Beziehung, daher die häufige Lähmung und Atrophie des Vel. palat. bei Hemiplegie der Zunge.

Die Muskeln der Zunge links sind stark atrophisch. Vereinzelte stark hypertrophische Fasern. Hyaline Gefässveränderung, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Atrophie der Nervenfasern.

Abgesehen von dem Befund in den Fällen, wo wir klinisch keine besonderen Ausfallserscheinungen haben — das Erkranktsein des Kernes können wir hier ohne Weiteres auf Rechnung der progressiven Paralyse setzen — constatiren wir in den beiden anderen einmal eine Hemiatrophia linguae, das andere Mal ein Dünnerwerden der Zunge.

Wir finden beide Male eine einseitige Kernerkrankung im distalen Abschnitt. Der Befund ist ausserordentlich ähnlich dem in dem Westphal'schen Falle. Die Roller'schen Kerne waren intact. Leider hat eine Untersuchung der peripherischen Theile nicht vorgenommen werden können.

Peripherische Nerven und Muskeln.

Die Veränderungen am peripherischen Apparat, namentlich der Nerven und Muskeln der Augen haben wir ausführlich beschrieben.

Wohl kaum ein motorisches Neuron ist in seiner ganzen Ausdehnung der Untersuchung so bequem zugänglich, als die Augennerven mit ihren Muskeln und Kernen.

Wir constatiren die verschiedensten Grade der Muskeldegeneration von der einfachen Verfettung der Faser bis zur vollkommenen Schrumpfung mit grösserer oder geringerer Betheiligung des interstitiellen Gewebes. In einem und demselben Muskel sehen wir die verschiedensten Processe neben einander.

In den Fällen, wo es zu totaler Lähmung in Folge hochgradiger Erkrankung des Kernes und des Nerven gekommen ist, sehen wir auch die stärksten Grade des Muskelzerfalles. Ein gutes Bild liefert die Zeichnung des ganzen Querschnittes eines solchen afficirten Muskels (Fig. 20, Taf. XI.). Der in der früheren Arbeit (Siemerling) bereits erwähnte Zerfall des Protoplasmas in dem ringförmigen Saum, ist auch hier ausgezeichnet vorhanden. Das damals vermisste Analogon glauben wir in gewissen Veränderungen am Nerven gefunden zu haben, wie sie von Büngner in seiner bekannten Arbeit beschreibt. Es heisst dort bei der Schilderung der Vorgänge am 5. Tage: „am häufigsten jedoch begegnet man Querschnitten, welche Marktheile enthalten, die sich von der Schwann'schen Scheide retrahirt haben, so dass zwischen dieser und den mehr ins Centrum des Lumens verschobenen Markklumpen ein entweder freier oder mit einer unbestimmten körnigen Masse erfüllter Raum übrig bleibt."

Diese Beschreibung des Zerfalls beim Nerven entspricht genau den bei unseren Muskeln vorhandenen Veränderungen.

Am schönsten finden sich diese am Rand zerfallenen Fasern in Beobachtung VI. Beachtenswerth ist, dass die Lähmung hier noch nicht weit vorgeschritten, und auch die Alteration der Kerne und Nerven noch nicht sehr ausgesprochen war.

Die peripherischen Nerven (Peroneus), welche wir in zwei Fällen (II, IV) untersuchten, waren sehr stark atrophisch.

Sitz und Wesen des Processes.

Was zunächst den Sitz anlangt, in welchem wir die den Lähmungen der Augenmuskeln zu Grunde liegenden Veränderungen sich abspielen sehen, so ist in allen unseren Fällen das motorische Neuron in seiner Gesammtheit (Kern — Nerv — Muskeln) ergriffen. Der Befund ist ein so charakteristischer, dass wir den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung mit Fug und Recht in den Kernen annehmen müssen.

Niemals haben wir ein Ergriffensein des peripherischen Apparates ohne Betheiligung der Kerne. Es sei dieses ganz besonders hervorgehoben und zugleich noch einmal darauf hingewiesen, dass der seiner Zeit publicirte Befund (Nerv und Muskel krank bei angeblich intactem Kern) sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Wenn wir die einschlägige Literatur berücksichtigen, so ist bisher noch kein Fall von chronischer fortschreitender Augenmuskellähmung mitgetheilt, in welchem die Durchforschung der in Frage kommenden Theile den lediglich peripherischen Sitz erwiesen hätte.

Die hierher gehörigen Beobachtungen sind in der früheren Arbeit zusammengestellt. Selbstverständlich nehmen wir die acuten und subacuten Processe aus.

Alle mitgetheilten Fälle, zu denen sich neuerdings der Befund am Trochlearis, wie ihn Zeri beschreibt, gesellt, können der Kritik nicht Stand halten. Zeri untersuchte nicht die peripherischen Theile, er erwähnt nur Degeneration der intramedullären Trochleariswurzeln, namentlich im distalen Ende bei angeblich gesundem Kern.

Die einzige Beobachtung, welche als einwandsfrei gelten kann, ist die von Cassirer und Schiff bei einem anderen Nerven, am Hypoglossus. Es wäre sehr wohl möglich, dass sich ein analoger Vorgang im Bereich der Augenmuskeln abspielte.

In den Kernen sind es die Degeneration der Ganglienzellen und der Schwund des Fasernetzes, welche als constante Symptome uns überall entgegentreten. Die Beschreibung der hier statthabenden Veränderungen ist bei den einzelnen Fällen erfolgt. Wir constatiren dieselben Resultate, wie sie schon früher des Ausführlichen mitgetheilt sind. Die Verdickungen des Ependym spielen jedenfalls in unseren Fällen beim Zustandekommen der primären Veränderungen an den Zellen keine erhebliche Rolle, ist ja diese Verdickung nicht einmal constant vorhanden. Ebenso ist es mit der Hyperäemie und mit den Blutungen. Eine wirkliche Erkrankung der Gefässe haben wir in den meisten Fällen nicht nachweisen können.

Herr Professor von Baumgarten, welcher die grosse Liebenswürdigkeit hatte, eine Reihe von Präparaten anzusehen, hat diesen Befund bestätigt.

Nur in Beobachtung X. ist erwähnt, dass die Gefässwandungen verdickt waren und sich Rundzellenanhäufungen in ihnen fanden. Constant sind auch Hyperaemie und Blutungen nicht. Wir vermissen dieselbe ganz in VI, VII und X. Wir haben hier keinen grösseren Reichthum an hyperaemischen Gefässen und die Häufigkeit dieser entspricht durchaus ihrem Vorkommen unter normalen Verhältnissen. In IV und IX beobachten wir nur eine erhebliche Anzahl von prall gefüllten Gefässen. In I, II, III, V, VIII ist es zum Auftreten von Blutungen gekommen. Mit Ausnahme des einen Falles, in welchem diese als etwas älteren Datums erscheinen (VIII), sind es ganz frische, in unmittelbarer Umgebung der Gefässe liegende Ergüsse im centralen Höhlengrau, im Kerngebiet des IV. und namentlich des III., in der hinteren Commissur, vereinzelt auch noch im Verlauf der intramedullären Wurzeln. In VIII liegen die Blutungen nicht mehr in unmittelbarer Nähe der Gefässe, erstrecken sich weiter ins Gewebe hinein, und wir constatiren an einer

Stelle einen kleinen Erweichungsherd, welcher offenbar einer Blutung seine Entstehung verdankt.

Die Wahrscheinlichkeit, dass in den meisten Fällen ein Theil der Blutungen erst verhältnissmässig kurz vor dem Tode zu Stande gekommen ist, dürfte nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen eine sehr grosse sein. Wir müssen bedenken, dass es sich meist um körperlich sehr erschöpfte und heruntergekommene Individuen gehandelt hat. Die hochgradige Inanition, in welcher sich dieselben vor dem Exitus befanden, ist mehrmals hervorgehoben, nicht selten geht dem Ende ein tagelang anhaltendes Coma voraus. Ausserdem handelt es sich um weitgehende Zerstörungen im gesammten Nervensystem. Auch im Hirn vermissen wir keineswegs Blutungen. Nach Erfahrung, welche man bei Sectionen von Paralytikern gemacht, ist das Vorhandensein von Hyperaemie, von frischen Blutungen gerade auch in der hier in Frage kommenden Gegend kein seltenes[1]). Präparate von solchen Fällen, die uns zur Verfügung stehen, lehren dieses.

Somit sprechen auch die jetzigen Beobachtungen unbedingt für die Annahme, dass in den reinen Fällen von chronischer fortschreitender Ophthalmoplegie die Kernerkrankung mit primären Veränderungen der Ganglienzellen einhergeht.

Einige Male konnten wir darauf aufmerksam machen, dass aus der nachweislichen, wenn auch nicht starken Zelldegeneration eine Functionsstörung des Nerven noch nicht resultirte.

Eine Rückbildung des Processes, resp. ein Stillstehen war einmal zu beobachten. Es ist ein nicht seltenes Vorkommen, ja es gilt eigentlich als Regel, gerade bei der Paralyse, dass ausgesprochene Lähmungen mancher Hirnnerven in kurzer Zeit wieder verschwinden, resp. erhebliche Schwankungen aufweisen. Die in den Kernen vor sich gehenden Veränderungen sind eben nicht mit einem Schlage und in voller Intensität vorhanden, sondern verlaufen offenbar in Etappen und sind Schwankungen unterworfen. Das verschiedenartige Aussehen der Zellen, wie es sich in unseren Fällen schon bei den meisten Färbungen ohne Weiteres darbietet, der Wechsel in der Gestalt und in der Grösse, das mannigfache Verhalten der Fortsätze, alles dieses lässt erkennen, dass der Zerfall des Kernes Schwankungen unterworfen ist, welche auch in der Function zum Ausdruck kommen.

1) Pineles hat neuerdings versucht, die in dieser Gegend vorkommenden Blutungen bei einem Falle beginnender Tabes für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre verantwortlich zu machen. Diese Annahme scheint uns verfehlt.

Dieses Schwanken der Symptome konnten wir mehrmals beobachten. Interessant ist in dieser Beziehung der Fall X mit seinem anatomischen Befund.

Ausser den beschriebenen Veränderungen an den Augenmuskelkernen fanden sich sämmtliche motorische Nervenkerne (Trigeminus, Facialis, Hypoglossus) mehr oder minder verändert, ohne dass man in der Lage wäre, in markanter Weise klinische Erscheinungen auf diese Veränderungen zurückzuführen.

Wir sehen, dass die Zellveränderungen am auffälligsten in der veränderten Gestalt der Zelle (Abrundung durch Verlust der Fortsätze, Verkleinerung) zum Ausdruck kamen, während der erwähnte Zerfall, bezw. Schwund der Granula erst in zweiter Linie hervortrat, dass ferner in denjenigen Zellen, deren äussere Gestalt eine schon sehr bedeutende Beeinträchtigung aufwies, vielfach durchaus normal beschaffene und gelagerte Granula sich vorfanden. Man hat es demnach allem Anscheine nach mit 2 verschiedenen Stadien des pathologischen Processes zu thun. Auf Grund vorhandener Befunde dürfen wir annehmen, dass die früheste Veränderung, mit der die Zelle auf einen Reiz antwortet, im Verhalten der Granula, und zwar in einem Zerfall derselben, sich kundgiebt, wobei die äussere Form und Grösse der Zelle durchaus erhalten bleiben kann. Eine Veränderung (Verkleinerung) der ganzen Zellgestalt tritt erst später ein. Neben anderen hier nicht weiter zu erörternden Gründen lässt nun auch die Thatsache, dass in einem grossen Theile der in ihrer Form und Grösse bereits stark beeinträchtigten Zellen wohlerhaltene Granula sich finden, dem auch von anderer Seite (Nissl, Heilbronner) bei der Rindenzellenerkrankung der Paralyse schon ähnlich geäusserten Gedanken an die Möglichkeit Raum geben, dass eine Restitution der zerfallenen Granula statthabe, dass somit der Befund des Zerfalls der Granula auf einen acuten, sich etappenweise abspielenden Zellprocess hinweist, während die Formveränderung der Zelle das Dauerproduct des jeweiligen Krankheitsvorganges darstellt. Demgemäss dürfte die formveränderte Zelle mit erhaltenen Granulis aufgefasst werden als eine Anpassung der Zelle an die durch die Krankheit (Reizvorgang) abgeänderten Lebensbedingungen.

Sobald dieses Gleichgewicht von Neuem gestört wird, markirt sich die Reaction der Zelle hierauf wiederum zunächst in einer Veränderung der Granula, der dann abermals eine Volumsverminderung des Zellleibes durch Schwund des Protoplasmus folgt, bis dann eventuell ein weiterer Ausgleich in obigem Sinne stattgefunden hat.

A priori spricht nichts gegen die Annahme, dass eine bereits formveränderte Zelle mit vorhandenen Granulis bis zu einem gewissen

Grade functioniren kann. Es liegt nahe, in dem vermutheten Verhalten der Ganglienzellen während des Krankheitsprocesses den Grund zu suchen für den Wechsel im Grade der klinischen Ausfallserscheinungen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII—XXVIII.).

Tafel VIII., Fig. 1—6.

Fig. 1. Frontalschnitt in der Gegend des Trochleariskernes (Beob. I.). Carminpräparat. Rechts völliger Zerfall des Kernes, links geringere Degeneration; es sind links noch einige Ganglienzellen sichtbar. Hartn. Oc. 3. S. 1.

Fig. 2. Aus einem normalen Trochleariskern. Hartn. Oc. 3. S. 5. Carminpräparat.

Fig. 3. Aus dem linken Trochleariskern der Fig. 1. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 5. Sehr viele zerfallene Zellen.

Fig. 4. Aus dem rechten Trochleariskern der Fig. 1. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 5. Geringe Reste von Zellen.

Fig. 5. Frontalschnitt in der Gegend des vorderen Velum (Beob. I.). Intramedulläre Trochleariswurzel im Querschnitt. Die rechte stark atrophisch. Weigert-Präparat. Hartn. Oc. 1. S. 1.

Fig. 6. Frontalschnitt in der Gegend der Hypoglossuskerne. Beob. II. Carminpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 1. Links Degeneration des Kernes und der Wurzeln.

Tafel IX., Fig. 7—13.

Fig. 7. Frontalschnitt durch den mittleren Theil des Oculomotoriuskernes. Nigrosinpräparat. Beob. II. Hartn. Oc. 3. S. 1. Degeneration aller Kerne, auch der medialen und lateralen Gruppen. mG. = mediale Gruppe. lG. = laterale Gruppe.

Fig. 8. Querschnitt vom linken Oculomotorius. Beob. II. Osmiumpräparat. Hartn. Oc. 3. S. 2. Starke Degeneration.

Fig. 9. Stück aus demselben Nerven bei stärkerer Vergrösserung. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 10. Zupfpräparat vom Abducens. Beobacht. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 11. Querschnitt vom rechten Abducens. Beob. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 5. Enorme Degeneration.

Fig. 12. Querschnitt vom Trochlearis. Beob. II. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Fig. 13. Schnitt aus dem Gangl. Gasseri. Beob. II. Osmium. Degenerirte Nervenbündel. Hartn. Oc. 3. S. 2.

Tafel X., Fig. 14—17.

Fig. 14. Gangl. Gasseri. Beob. II. bei stärkerer Vergrösserung. Starker Zerfall der Zellen. Osmium. Hartn. Oc. 3. S. 7.

Fig. 15. Querschnitt vom Peroneus. Beob. II. Osmium. Starke Atrophie. Hartn. Oc. 3. S. 2.

Fig. 16. Querschnitt aus dem M. rect. inf. links. Carmin-Hämatoxylin. Beob. II. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 17. Querschnitt aus dem M. rect. sup. rechts. Beob. II. Einzelne Nervenquerschnitte. Starke Degeneration. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Tafel XI., Fig. 18—22 und 24.

Fig. 18. Zupfpräparat aus dem M. rect. sup. rechts. Beob. II. Carmin. Atrophische Fasern mit An- und Abschwellungen. Hartn. Oc. 3. S. 4.

Fig. 19. Querschnitt aus dem linken Oculomotorius. Beobacht. III. Osmium-Picrocarmin. Starke Degeneration. Hartn. Oc. 3. S. 5.

Fig. 20. Querschnitt vom M. rect. inf. Beob. IV. Oc. 1. S. 2. Carmin-Hämatoxylin.

Fig. 21. Querschnitt vom M. rect. inf. dext. Beob. IV. Starke Atrophie, auch der Nervenbündel. Oc. 3. S. 5.

Fig. 22. Aus dem rechten Abducenskern. Beob. V. Einzelne zerfallene Ganglienzellen. Spinnenzellen. Oc. 3. S. 5.

Fig. 24. Tafel XI. Querschnitt aus dem linken Rect. ext. Beob. VI. Starker maulbeerförmiger und peripherischer Zerfall. Oc. 3. S. 4.

Tafel XII., Fig. 23 und 25—28.

Fig. 23. Querschnitt vom Rect. int. dext. Beob. V. Fettiger Zerfall der Fasern. Müller-Osmium. Oc. 3. S. 5.

Fig. 25. Querschnitt aus dem Oculomotoriuskern in der Mitte. Beob. VIII. Links sehr starke Degeneration der Kerne und der Wurzeln, rechts mässige. Die medialen Gruppen gut erhalten. D. K. = Dorsaler Hauptkern. V. K. Ventraler Hauptkern. Oc. 3. S. 1.

Fig. 26. Querschnitt vom rechten Oculomotorius. Beobachtung VIII. Oc. 3. S. 7.

Fig. 27. Querschnitt vom linken Oculomotorius. Beob. VIII. Oc. 3. S. 7.

Fig. 28. Querschnitt vom Rect. ext. dext. Beob. VIII. Hypertrophische und atrophische Fasern. Oc. 3. S. 5.

Tafel XIII., Fig. 29 und 30.

Fig. 29. Schnitt aus dem vorderen Ende der distalen Hälfte des Oculomotoriuskerns (Nigrosinfärbung).

1. Centrales Höhlengrau.
2. Relativ gut erhaltener dorsaler Theil des linksseitigen Kerns („Kreisgruppe“).
2a. Die entsprechende Gegend rechts; die Zellgruppe ist durch Degeneration nahezu vollkommen geschwunden.
3. Ventraler Theil des linksseitigen Kerns, erheblich degenerirt, aber immerhin noch eine grössere Anzahl von (veränderten) Zellen aufweisend.

3a. Die gleiche Gegend rechts, wo die Entartung eine viel ausgesprochenere ist.
4. Intramedulläre Oculomotoriusfasern rechts, normal.
4a. Dieselben links, in ihrem medialen Antheil in hohem Grade atrophisch, lateralwärts gänzlich geschwunden.

Die auffallende Schmalheit des rechtsseitigen hinteren Längsbündels im Vergleich zu dem der linken Seite ist keine durchgehende; auch hier handelt es sich offenbar nur um schmälere, aber desto zahlreichere Faserbündel rechts.

Fig. 30a. Zelle aus dem Facialiskern der Beobachtung X. Methylenblaufärbung. Staubförmiger Zerfall der Granula.

Fig. 30b. Zellen aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung X. Methylenblaufärbung.

1. Zellen normaler Grösse mit noch erkennbarer polygonaler Form und guten Granulis.
2. Verkleinerte, kaum polygonale Zelle mit Zerfall der Granula in der Peripherie.
3. Abgerundete Zelle mit Zerfall der Granula in der Peripherie.
4. Abgerundete birnförmige Zelle mit diffusem Zerfall der Granula.
5. Lichte, sich aus dem Grunde nur wenig abhebende stark atrophirte Zellen mit mehr oder weniger veränderten Granulis.
6. Schemenhafte Zellresiduen, nur hier ist kein deutlicher Kern mehr erkennbar.

Tafel XIV. Schema von der Gruppirung des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes.

Erklärung der Heliogravüren (Tafel XV—XXVIII.).

Tafel XV. Frontalschnitt aus der Mitte eines normalen Oculomotoriuskernes.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.
dk = dorsaler Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns (Kreisgruppe).
C = Centralkern.
vk = ventraler Abschnitt des Oculomotoriushauptkerns.

Tafel XVI. Frontalschnitt aus der Mitte des Oculomotoriuskernes von Beobachtung II. Hochgradige Atrophie aller Kerne.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.
C = Centralkern.

Tafel XVII. Fig. 1. Frontalschnitt aus der Mitte eines normalen Oculomotoriuskerns. Pal-Weigert-Präparat, um die Faserung im Kern zu zeigen.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.
dK = dosraler Abschnitt des Hauptkernes,
vK = ventraler Abschnitt des Hauptkerns.

Fig. 2. Frontalschnitt aus der Mitte des Oculomotoriuskernes von Beobachtung II. Pal-Weigert-Präparat. Starker Schwund der Fasern.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.

Tafel XVIII. Fig. 1. Frontalschnitt aus dem proximalen Ende eines normalen Oculomotoriuskernes. Zur Demonstration der Fibrae rectae.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.
CK = Centralkern.
f. r. = Fibrae rectae.

Fig. 2. Frontalschnitt aus dem proximalen Ende des Oculomotoriuskernes. Beob. II. Starke Atrophie der Fibrae rectae.

lG = laterale Gruppe.
mG = mediale Gruppe.
f. r. = Fibrae rectae.

Tafel XIX. Fig. 1. Frontalschnitt aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung III. Carminpräparat. Starke Degeneration des ventralen Kernes und des Centralkerns; im dorsalen Kern noch einige Ganglienzellen erhalten. Die medialen Gruppen deutlich degenerirt.

mG = mediale Gruppe.
dK = dorsaler Abschnitt des Hauptkerns.
vK = ventraler Abschnitt des Hauptkerns.

Fig. 2. Frontalschnitt aus dem Oculomotoriuskern der Beobachtung IV. Degeneration aller Gruppen, auch der medialen und lateralen.

mG = mediale Gruppe.

Tafel XX—XXVI. Schräge Horizontalschnitte durch den Hirnstamm in der Richtung, wie sie Fig. 1., Taf. XX. zeigt. Palpräparate.

Tafel XX. Fig. 1. Im dorsalen Theil ist das vordere Fnde des Velum ant. getroffen, an der Basis treten die Fornixsäulen bereits auf.

V = Vierhügel.
TK = Trochleariskern.
D = Kreuzung in der Mitte von Trochleariswurzeln.
OW = Oculomotoriuswurzeln.
rK = rother Kern.
F = Fornixsäulen.

Fig. 2. Verlauf des Trochlearis (No. 73 der Serie). Links fast in ganzer Ausdehnung vom Kern bis zum Velum, rechts sind einzelne Wurzeln deutlich.

TW = Trochleariswurzeln.
TK = Trochleariskern.
hL = hinteres Längsbündel.

Tafel XXI. Fig. 1. Trochleariskern im hinteren Längsbündel. Dorsalwärts die Trochleariswurzeln. Nach der Mitte strahlen einige Fasern aus dem Kern (Fig. 79 der Serie).

Fig. 2. Trochleariskern auf der Höhe seiner Entwickelung. Dorsalwärts

die Wurzeln des Trochlearis. Nach der Mittellinie einzelne Fasern (Fig. 87 der Serie), wo sich dieselben kreuzen.

Tafel XXII. Fig. 1. TK = Trochleariskern. Dorsalwärts die Wurzeln (TW). Nach der Mittellinie strahlen mehr Fasern (m. F.) Kreuzung stärker (Fig. 89 der Serie).

Fig. 2. Fig. 2 der Tafel XXI. bei stärkerer Vergrösserung.

TW = dorsal verlaufende Trochleariswurzeln.

TK = Trochleariskern.

mF = medialwärts laufende Fasern.

Tafel XXIII. Fig. 1. Die nach der Mittellinie strahlenden Fasern werden stärker. Dorsalwärts, namentlich links, kommen immer noch einzelne Fasern hervor. (Fig. 93 der Serie.)

Fig. 2. Neben dem Trochleariskern, ventralwärts von ihm, Beginn des Oculomotoriuskern. Sehr starke Kreuzung der medialen Fasern. Durch das hintere Längsbündel strahlen Fasern in der Richtung der Oculomotoriuswurzeln. (Fig. 97 der Serie.)

Tafel XXIV. Fig. 1. Fig. 1 der Tafel XXIII. bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 2. Der linke Trochleariskern desselben Präparats bei stärkerer Vergrösserung. Ausstrahlung der Fasern an beiden Polen des Kernes. Dorsalwärts die eigentlichen Wurzeln des IV., nach der Mittellinie die die Kreuzung bildenden Fasern. Ein weiterer Theil strahlt aus durch die Lücken des hinteren Längsbündels, läuft in der Richtung der Oculomotoriusfasern weiter.

Tafeln XXV. Fig. 1. Oculomotoriuskern im distalen Ende. Kreuzung zwischen beiden Kernen. (Fig. 101 der Serie.)

Fig. 2. Oculomotoriuskerne mit ihrer Kreuzung. (Fig. 103 der Serie.)

Tafel XXVI. Fig. 1. Oculomotoriuskern in der Mitte. Centrale Kreuzung geringer. (Fig. 129 der Serie.)

Fig. 2. Oculomotoriuskern am proximalen Ende. Keine Kreuzung mehr.

lG = laterale Gruppe.

mG = mediale Gruppe.

Beide confluirend. (Fig. 143 der Serie.)

Tafel XXVII. und XXVIII. Horizontalschnitte am Boden des Aquaeductus Sylvii. Neugeborenes Kind. Palpräparate.

Tafel XXVII. Fig. 1. TK = Trochleariskern. Aus ihm strahlend dorsalwärts die Wurzeln (TW). Seitlich einige Fasern des hinteren Längsbündels (hL). Einzelne Gefässdurchschnitte und ein schmaler zellenarmer Saum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern (OK). (No. 38 der Serie.)

Fig. 2. Trochleariskern (TK) in der Bucht des hinteren Längsbündels (hL) unmittelbar übergehend in den Oculomotoriuskern (OK). Links ein schräg verlaufender Gefässdurchschnitt (Gef.).

In der Mitte sieht man die centrale Kreuzung (D) des distalen Abschnittes vom Oculomotoriuskern und man erkennt deutlich, wie auch der Trochleariskern Fasern zu dieser Kreuzung sendet

Tafel XXVIII. Fig. 1. Ende des Trochleariskernes. Noch wenige

Zellen zwischen den Strängen des hinteren Längsbündels (hL), Kreuzung (D) noch deutlich. (No. 45 der Serie.)

Fig. 2. Rechte Seite der Fig. 2 auf Taf. XXVII. bei stärkerer Vergrösserung. Man sieht aus dem Oculomotoriuskern seitlich die Fasern ausstrahlen. In derselben Richtung treten auch aus dem Trochleariskern noch Fasern aus.

D = Kreuzung zwischen den Oculomotoriuskernen.

TK = Trochleariskern.

Literatur-Verzeichniss.

Wir verweisen auf die Literaturangabe in der Arbeit „Ueber chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln".

Boedeker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 313.

Idem, Anatomischer Befund bei einem Fall von chron. nuclearer Augenmuskellähmung. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 1.

Blocq et Onanoff, Sur un cas d'Association tabéto-hystérique suivie d'Autopsie. Tabes supérieur incipiens, avec lésion des noyaux bulbaires. Arch. de méd. expérim. et d'Anat. pathol. 4. Jahrg. 1. Mai 1892. No. 3. pag. 387.

Pacetti, Veränderungen des Hirnstammes bei Tabes (Sulle lesioni del tronco dell encefalo nella tabe). Rivista Speriment. diFreniat. Vol. XX. Fasc. III.—IV. 1894.

Kalischer, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VI. 3. und 4. 1895.

Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Wien. Deuticke. 1896.

Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Rivista speriment. di Freniatr. Vol. XXI. IV. 95.

Sauvineau, Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 92. Th.

De Mello Vianna, Recherches cliniques sur les Paralysies des muscles des yeux. Paris. 1893.

Dalichow, Aetiologie und ätiolog. Diagnostik der Oculomotorius-Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII.

A. Cramer, Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke, mit besonderer Berücksichtigung des 3.—12. Hirnnerven. Jena, 1894.

Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VII. S. 359.

Bregmann, E., Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer

und sensorischer Hirnnerven. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. Bd. 1. S. 73.

van Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. Bulletin de l'Arch. royale de méd. de Belgique. 1895. Tom IX.

Held, Beitr. zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Arch. f. Anat. und Physiól. Anat. Abth. 1893. S. 485.

Pacetti, Sopra il nucleo di origine del nervus abducens.

Mahaim, Recherches sur les connexions, qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et d'autre part le faisceau longitudinal et la formation réticulaire. Bullet. de l'Academie roy. de méd. de Belgique. Année 95 etc. — Note sur l'existence de connexions entre le faisceau longitud. postérieur et les noyaux des troisième, quatrième et sixième paires. Ibid.

Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berliner klin. Wochenschrift 1893. No. 37.

Fürstner, Nucleare Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 4.

Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 2. 1886.

Ormerod, Case of symmetrical syphilitic disease of the third nerves with arterial and other lesions. Brain. Vol. V. April 82 und Jan. 83.

Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalm. XXXIX. und XL. Bd.

Hoche, Ueber progressive Ophthalmoplegie. Neurologisches Centralbl. 1893. 12. Jahrg.

Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. 1894.

Kostenitsch, Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Zeitschrift f. Nervenheilk. IV. 1893. S. 369.

Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894. Bergmann.

Bernheimer, Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius. Wiener klin. Wochenschr. 5. 1896.

Schwabe, Ueber die Gliederung des Oculomotoriushauptkerns und die Lage der den einzelnen Muskeln entsprechenden Gebiete in demselben. Neurol. Centralbl. 1896. 17.

Bach, Ueber die Localisation der Oculomotoriuskerne. Neurol. Centralblatt 1896. 21.

Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 689.

C. Westphal, Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 49.

Held, Die Endigungsweise des sensiblen Nerven im Gehirn. Archiv f. Anat. und Physiol. 1893. H. 1 und 2.

v. Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Habilitationsschrift. 1890.

Pineles, Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre. Arb. aus Obersteiner's Laboratorium. IV. H.

Nissl, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1896. 14. S. 669.

Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 53. I. 1896. S. 172.

Barth, Beitr. zur chron. progressiven Ophthalmopl. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten 1890. S. 100.

Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. 1. 2. S. 188.

Schüle, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 295.

Rossolimo, Ueber Hemianopsie und einseitige Ophthalmoplegie vasculären Ursprungs. Zur Architectonik des Oculomotoriuskernes. Neurol. Centralblatt 1896. No. 14. S. 626.

Stuelp, Zur Lehre von der Lage und der Function der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskerns. Archiv f. Ophth. XLI. 2. S. 1.

XXVI.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg i. H.)

Beitrag zur Kenntniss der bei der disseminirten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen.

Von

Dr. **Adolf Lübbers,**

I. Assistenzarzt der Lothringischen Bezirks-Irrenanstalt zu Saargemünd.

(Hierzu Tafel XXXII. und 20 Holzschnitte.)

Unter den Krankheitserscheinungen der disseminirten Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks (Sclerosis cerebrospinalis disseminata s. multiplex, Sclérose en plaques disséminées) sind die Störungen von Seiten der Augen verhältnissmässig spät im Vergleich zu den übrigen Symptomen dieses merkwürdigen Leidens erkannt und gewürdigt worden. Erst nachdem das Krankheitsbild der multiplen Sklerose seit den ersten sorgfältigen Aufzeichnungen Cruveilhier's und Carswell's in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts allmälig mehr und mehr durch Türck, Rokitansky, Frerichs, Leyden, Rindfleisch u. a. aufgeklärt und durch die grundlegenden Arbeiten Vulpian's, Charcot's und seiner Schüler Ordenstein, Bourneville, Guérard in anatomischer wie klinischer Hinsicht gegen verwandte Krankheiten schärfer abgegrenzt worden war und gleichsam eine selbstständige Stellung erlangt hatte, begann man auch den häufig bei dieser Krankheit beobachteten Augenveränderungen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken und sie eingehender zu studiren. Neben den eben erwähnten französischen Neuropathologen hat sich eine stattliche Anzahl deutscher Forscher: Baerwinkel, Leo, Berlin u. a. durch schätzenswerthe Beiträge um die Erweiterung unserer Kenntniss der Augensymptome bei der disseminirten Herdsklerose sehr verdient gemacht. Aber dennoch blieb die Lehre über diesen Gegenstand noch längere Zeit lückenhaft und unvollständig, vor allem wurde die klinische Analyse der Sehstörungen und

ganz besonders die perimetrische Gesichtsfeldmessung noch immer sehr vernachlässigt, was wohl hauptsächlich darin begründet lag, dass von speciell ophthalmologischer Seite den Sehstörungen bei der disseminirten Herdsclerose nicht die gebührende Würdigung zu theil wurde, während andererseits die Neuropathologen oft nicht mit der nöthigen ophthalmologischen Erfahrung die Augenuntersuchungen auszuführen vermochten. Erst in den achtziger Jahren wurde auch nach dieser Seite hin unsere Kenntniss durch eine Reihe werthvoller Arbeiten wesentlich gefördert. Besonders zu nennen sind die fast gleichzeitig erschienenen Publicationen Parinaud's über die Resultate seiner methodisch durchgeführten Augenuntersuchungen an dem Charcot'schen Material der Salpêtrière zu Paris und Gnauck's über den ersten Theil der in Gemeinschaft mit Uhthoff und Oppenheim in der Königlichen Charité und der Schoeler'schen Augenklinik vorgenommenen Augenprüfungen, ferner die Arbeiten Thomsen's und Oppenheim's und die zahlreichen bemerkenswerthen Mittheilungen Charcot's. Vor allem aber war es die Monographie Uhthoff's (Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen), welche, gestützt auf ein umfangreiches, nach allen Richtungen sowohl in Bezug auf die Sehfunction und das ophthalmoskopische Verhalten der Papillen als auch z. Th. in pathologisch-anatomischer Hinsicht auf's Genauste untersuchtes Beobachtungsmaterial, uns unter eingehender Berücksichtigung aller einschlägigen Literaturangaben eine ausführliche und zusammenfassende Darstellung der pathologischen Augenerscheinungen bei der disseminirten Herdsclerose brachte und deren charakteristische Eigenarten und Sonderheiten gegenüber den besser bekannten Augenstörungen bei anderen Gehirn- und Rückenmarksleiden scharf hervorhob. Uhthoff betont ganz besonders in seiner Arbeit, dass in einigen seiner Krankheitsfälle von multipler Sclerose das Vorhandensein der ocularen Symptome einzig und allein ausschlaggebend für die Diagnose war.

Seit mehreren Jahren sind auch auf der Universitäts-Augenklinik in Marburg, vorwiegend unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Uhthoff, an den zur Beobachtung gekommenen Kranken mit disseminirter Herdsclerose genaue Augenuntersuchungen, speciell perimetrische Gesichtsfeldmessungen vorgenommen worden und haben eine Reihe ebenso werthvoller wie hochinteressanter Befunde ergeben.

Ich wurde daher in Anbetracht der hohen Bedeutung, welche die Augensymptome bei der multiplen Sclerose für die diagnostische Verwerthung besitzen, von Herrn Professor Dr. Uhthoff beauftragt, die von Herbst 89 bis Herbst 94 in der Universitäts-Augenklinik zu Marburg bei Kranken mit disseminirter Herdsclerose verzeichneten Befunde

zusammenzustellen und sie zugleich mit den Ergebnissen meiner histologischen Untersuchung an den mir gütigst zur Verfügung gestellten Sehnerven eines dieser intra vitam genau beobachteten Fälle zu veröffentlichen, um einen weiteren Beitrag zu liefern zu der Lehre von den bei der disseminirten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen.

Die vorliegende Bearbeitung soll gleichsam als Fortsetzung der oben erwähnten Monographie Uhthoff's dienen; sie ist infolgedessen auch im Grossen und Ganzen nach derselben Eintheilung durchgeführt und greift oft auf diese zurück; auch hinsichtlich der Literaturangaben beschränkt sie sich lediglich auf die seit der Uhthoff'schen Arbeit erschienenen einschlägigen Publicationen.

Diese enthalten, um es hier gleich kurz zu erwähnen, nichts wesentlich Neues, sie bestätigen grösstentheils das, was Uhthoff u. A. in erschöpfender Weise dargethan haben. Andererseits aber finden sich in der Zwischenzeit verschiedene interessante und von den bisherigen Anschauungen abweichende Mittheilungen über den anatomischen Process der multiplen Sclerose, auf welche ich im Verlauf meiner Arbeit bei Besprechung der mikroskopischen Befunde in den Krankheitsherden der Sehnerven des Näheren eingehen werde.

Die Grundlage meiner Arbeit bilden 11 genau diagnosticirte Fälle von disseminirter Herdsclerose, welche theils in der medicinischen Klinik, theils in der Augenklinik stationär waren und theils (1 Fall) poliklinisch behandelt wurden. Bei allen konnten infolgedessen Monate bis Jahre hindurch wiederholte Augenuntersuchungen vorgenommen, und somit die einzelnen Veränderungen genau beobachtet und weiter verfolgt werden. Sämmtliche Augenuntersuchungen wurden von fachmännisch-ophthalmologischer Seite (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler, Prof. Dr. Uhthoff und Privatdocent Dr. Axenfeld) ausgeführt.

Einer dieser 11 Fälle kam zur Obduction, durch welche erst mit Sicherheit die Diagnose der disseminirten Herdsclerose gestellt werden konnte.

Ich werde nun zunächst im Anschluss an die Krankengeschichte dieses Falles die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchung der Nervi optici mittheilen und erörtern, darauf die Krankengeschichten der übrigen 10 Fälle folgen lassen und dann zum Schluss die Augenveränderungen meiner sämmtlichen 11 Fälle zusammenhängend besprechen.

Fall I.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Katharina Bloss: 23 Jahre alt (geb. 1870).

Anamnese: Zeigte von Jugend auf Gedächnissschwäche, geringes Auf-

fassungsvermögen und Schwerfälligkeit in allen Bewegungen. Seit 86 Tremor der Hände beim Einfädeln der Nadel, seit 87 Blasenschwäche und zeitweise unwillkürliche Urinentleerung; seit 90 zunehmende Schwäche in den Beinen (Parese), welche schliesslich, Mai 93, in vollständige Paralyse überging, dabei zuweilen Zuckungen im rechten Bein. Seit Mitte Juni 93 Decubitus ohne Schmerzempfindung, ferner häufige Klagen über Schwindelgefühle.

Klinische Beobachtungen: Deutliche Herabsetzung der geistigen Functionen. Leichte fibrilläre Zuckungen der Mundmuskulatur und leichter Tremor der herausgestreckten Zunge. Geringe Parese der oberen Extremitäten. Paralyse ad motum et sensum der unteren Extremitäten. Contractur im Ileopsoas und in den Flexoren beider Oberschenkel. Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen; Achillessehnenreflex links erloschen, rechts noch zu erzielen. Sohlenreflexe angedeutet; Bauchreflex erloschen. Incontinentia urinae et alvi. Ausgedehnter Decubitus an den Sitzknorren.

Augenbefunde: 10. Juli 93. Ophthalmoskopisch: (Prof. Dr. Uhthoff). Papillen beider Augen in den äusseren Theilen ein wenig blasser als normal und zwar rechts etwas mehr als links; auf dem rechten Auge auch die inneren Papillentheile ein wenig blass. Papillengrenzen scharf (pathologisch?).

Augenbewegungen: im Wesentlichen frei; es wurden jedoch beim Ophthalmoskopiren minimale ruckweise (nystagmusartige) Bewegungen der Bulbi von einem Ruhepunkt aus bemerkt und zwar rechts deutlicher als links; auch bei genauer makroskopischer Betrachtung wurde dies Phänomen beobachtet, kein eigentlicher Nystagmus.

12. August 93. Klagen über zeitweises Unvermögen etwas zu sehen. Sehschärfe: (oberflächliche Sehprüfung [Dr. Axenfeld]) links Fingerzahl in 1 M., rechts in 15 Ctm.

19. August 93. Nachdem Patientin seit gestern über Brechreiz geklagt hatte, verlangte sie Mittags 2 Uhr wiederholt, man solle Licht anzünden, da sie nichts sehen könne. Zu gleicher Zeit wurde bei ihr Fieber constatirt. Die Augenuntersuchueg (Dr. Axenfeld) ergab heute: rechtes Auge in Divergenzstellung von ca. 2 Mm., ob durch Paralyse veranlasst, war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Associirte Bewegungen nach den Seiten, besonders nach links, mangelhaft, wobei jedoch zu bemerken ist, dass Patientin nicht immer den Aufforderungen sicher nachkommt. In der Mittellinie und den seitlichen Endstellungen beiderseits oft langsame nystagmusartige Zuckungen, jedoch kein eigentlicher Nystagmus.

Ophthalmoskopisch: kein Anhaltspunkt für eine plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens; Augenmedien klar, Papillen wie am 12. August 93 ohne entzündliche Erscheinungen, Retinalgefässe von mittlerer Weite. Dennoch behauptet Patientin, nichts zu sehen, will auch keine Lichtunterschiede bei verschiedener Lichtintensität wahrnehmen, obwohl sie bei angestrengter Aufmerksamkeit, welche allerdings schwer zu erzielen ist, mit dem linken Auge Finger in mindestens $^1/_2$ M. (wahrscheinlich aber noch weiter) zählen kann; auf dem rechten Auge ist die Sehprüfung unmöglich.

20. August 93. (Dr. Axenfeld).

Erkennt heute 1 Qctm. grosse Farben nicht, bezeichnet roth und gelb als braun, bei näherer Prüfung in der Peripherie als helles braun; in der Mitte dunkler, mehr schwärzlich; jedoch wechseln die Angaben. Ein Scotom ist mit Sicherheit nicht zu umgrenzen; die Gesichtsfeldperipherie scheint frei zu sein. Patientin zählt auch heute hie und da Finger richtig und zwar 4 oder 5 mit grösserer Sicherheit als weniger.

Reaction der Pupillen auf Lichteinfall nicht zu erzielen.

21. August 93. Das linke Auge weicht etwas nach aussen ab, indess besteht keine deutliche Beweglichkeitsbeschränkung. Lichtreaction der Pupillen auch heute nicht nachzuweisen. Abends beide Pupillen übermittelweit, von wechselnder Grösse (springende Mydriasis), die rechte Pupille ist meistens etwas weiter als die linke und zeigt bei concentrirter centraler Beleuchtung deutliche, wenn auch geringe Pupillenverengerung, welche bei Beleuchtung von der Peripherie her nicht sicher zu constatiren ist. Die Reaction der Pupillen auf Convergenz ist nicht zu prüfen. — Die Lichtreaction der linken Pupille ist nicht deutlich zu erzielen; die mitunter bei Beleuchtung eintretende Contraction ist nicht mit Sicherheit von der spontanen zu trennen.

Ophthalmoskopisch: Status idem.

Augenbewegungen: unverändert.

22. August 93. Beide Pupillen zwar etwas enger als gestern, aber immer noch erweitert. Lichtreaction rechts geringer als gestern; nicht constant. — Sehprüfung resultatlos.

23. August 93. Morgens tiefe Benommenheit, Nachmittags Exitus letalis.

Obductionsbefund am 24. August 1893 (von Prof. Dr. Marchand).

Kleine, weibliche Leiche mit ziemlich gut erhaltenem Fettpolster; an verschiedenen Körperstellen mehr oder minder tiefgehender Decubitus u. s. w.

Schädelhöhle: Schädeldach breit, unsymmetrisch; beide Scheitelbeine kissenartig vorgewölbt; Querschnitt des Schädeldachs ziemlich dick, ohne deutliche Diploe. An der Innenfläche, namentlich im Bereich des Stirnbeins eine weissliche Verdickungsschicht und zahlreiche verästelte Gefässfurchen. Dura mater nicht erheblich adhärent; bei der Abnahme des Schädeldachs starkes Zusammensinken der Dura beiderseits, am stärksten in den beiden Stirngegenden, und zwar rechts noch etwas mehr als links, während gleichzeitig durch den Spinalcanal viel Flüssigkeit abläuft. Auch bei Eröffnung der Dura entleert sich noch viel Flüssigkeit. An der Innenfläche der Dura beiderseits dunkelrothe frische Extravasatfleckchen im Bereich von feinen vascularisirten Auflagerungen. — Pia mater an der Oberfläche stark getrübt. — Beide Hemisphären erheblich zusammen gesunken, die Schädelhöhle bei weitem nicht mehr ausfüllend. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Arachnoidea an der Basis, besonders an der Unterfläche des Pons und der Medulla weisslich getrübt und verdickt. — Die Medulla oblongata ist eigenthümlich breit, abgeflacht, Infundibulum stark blasig ausgedehnt. — Schädelbasis etwas abgeflacht und mit stark hervortretenden Juga cerebralia versehen. Auf der rechten Seite des Foramen magnum befindet sich eine leistenförmig vorspringende

Exostose von der Grösse einer halben Bohne. — Die Windungen beider Hemisphären sind sehr abgeflacht; beide Seitenventrikel stark erweitert und mit viel Flüssigkeit gefüllt; die Seitenwände beträchtlich verdünnt. Das Ependym über dem Corpus striatum zeigt grobkörnige Granulationen und im vorderen Theil eine glänzend weissliche, verdickte Stelle. Die Gefässe des Ependyms sind stark gefüllt. Foramen Monroi sehr weit, für einen Finger bequem durchgängig. Balken und Fornix erheblich verdünnt. Septum pellucidum weit ausgedehnt, dünnhäutig und von etwas netzförmiger Beschaffenheit, aber ohne deutliche Durchbrüche. An der Innenfläche der Ventrikel bemerkt man in der weisslichen Grundfärbung ziemlich zahlreiche rundlich-längliche Stellen von grauröthlicher Farbe, welche sich auf dem Durchschnitt in die Markschicht hinein fortsetzen und hier nicht selten ein schmales Gefässchen in der Mitte haben. Auch der IV. Ventrikel wesentlich erweitert. Beide Pyramiden erscheinen stark abgeflacht. — Linker Olfactorius blassgrau und etwas flacher als der rechte. — Beide Nervi optici hochgradig verschmälert.

Rückenmark: Dura mater spinalis ohne besondere Veränderungen, nur im Halstheil etwas fester mit der Arachnoidea verbunden, woselbst letztere leicht getrübt ist. Das Rückenmark ist namentlich nach abwärts wenig umfangreich und zeigt nirgends eine auffallende Consistenzverminderung, jedenfalls keine grössere Erweichung. Die Gegend der Hinterstränge ist blassgrau. Die blassgraue Verfärbung der Goll'schen Stränge ist am deutlichsten im Halsmark, weiter unterhalb schon weniger gut zu erkennen. Auf dem Querschnitt zeigt sich, dass die grauen Streifen sich nicht deutlich an die Goll-schen Stränge anschliessen. Es zeigen sich auf vielen Durchschnitten zahlreiche unregelmässig zerstreute blassgraue, ziemlich derbe, durchscheinende Herde, hauptsächlich im Bereich der Seiten- und Vorderstränge, nicht selten auch auf die graue Substanz übergreifend. Auch die erhaltene weisse Substanz ist nicht ganz normal, sondern mehr schmutzig weisslich gefärbt. Im unteren Theil des Rückenmarks sind im ganzen die Hinterstränge am besten erhalten.

Mikroskopische Untersuchung der Nervi optici.

Härtung der Sehnerven in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Zerlegung mit dem Mikrotom in 4—5 μ dicke Längs- und Querschnitte. Färbungsmethoden: Pal, Pal-Alaun-Carmin, Hämatoxylin — neutrales Carmin, Hämatoxylin-Eosin, Freud'sche Goldfärbung, die Nigrosin- und die van Gieson'sche Färbung. Von diesen Färbemethoden lieferte die Pal'sche Färbung zur Uebersicht der topographischen Ausbreitung der sklerotischen Herde die markantesten Bilder, indem die normalen Partien tief schwarz gefärbt wurden, während die degenerirten Stellen ein mehr gelblich-weisses Aussehen hatten. Zur genauen Erkennung der feineren Veränderungen eigneten sich hingegen besser die Doppelfärbungen mit Hämatoxylin-Carmin.

Linker Nervus opticus: (ophthalmoskopisch: temporale Papillenhälfte etwas blasser als normal), Längsschnitt. Auf Längsschnitten durch die Papille und den vorderen ca. 10 Mm. langen Theil des Sehnerven erscheint die Netz-

haut völlig intact, insbesondere bietet die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht nichts Abnormes. Die einzelnen Nervenfaserzüge lassen sich nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa deutlich bis zu ihrem Uebergang in die Nervenfaserschicht verfolgen. Die Papille zeigt ausser einer starken physiologischen Excavation nichts Besonderes, auch keine Andeutungen von entzündlichen Erscheinungen oder Atrophie in der äusseren Hälfte, wo doch ophthalmoskopisch eine leichte Abblassung zu bestehen schien. Auch in dem unmittelbar angrenzenden Sehnervenstück fällt ausser einer Verschmälerung der Nervenfaserzüge nichts Abnormes auf.

Erst ca. 5 Mm. hinter der Lamina cribrosa sieht man im Sehnervenstamm einen die Centralgefässe umschliessenden atrophischen Herd, welcher sich nach rückwärts, d. h. nach dem Gehirn zu allmälig auf der äusseren (temporalen) Seite verbreitert. Bei Pal'scher Färbung erscheint dieser Herd gelblichweiss und ziemlich scharf begrenzt; man kann jedoch bei stärkerer Vergrösserung (Leitz Ocular 1, Objectiv 7) noch wahrnehmen, wie an verschiedenen Stellen sich einige schwarz gefärbte, also gesunde markhaltige Nervenfasern in den atrophischen Herd hineinerstrecken und schliesslich immer dünner werdend, als zarte varicös ausgebuchtete Fäserchen enden; letztere sind wohl als nackte Axencylinder anzusehen.

Auf einem entsprechenden Längsschnitt mit Hämatoxylin-Carminfärbung hebt sich das erkrankte Terrain durch intensive Rothfärbung von seiner Umgebung ab. Im Bereich desselben sind die einzelnen röthlich tingirten atrophischen Nervenfaserlagen etwas schmäler als die der gesunden Nachbarschaft und von feinfaseriger Beschaffenheit. Axencylinder lassen sich in ihnen nicht mit Deutlichkeit nachweisen, sind aber wohl, wenn nicht alle, so doch wenigstens in grösserer Zahl vorhanden gewesen, da jegliche Zeichen einer secundären Degeneration von diesem Krankheitsherd aus fehlen. — Die gröberen bindegewebigen Interstitien sind innerhalb des Herdes verbreitert und zeigen eine fibrilläre faserige Structur. Besonders auffallend in ihnen ist der Reichthum an kleinen theils längs-, theils quergetroffenen Gefässen, welche in der Mehrzahl mit Blutkörperchen gefüllt und ebenso wie die Centralgefässe von Häufchen dichtliegender blauer Kerne umgeben sind. Die Wandungen sämmtlicher Gefässe sind nicht sichtbar verändert, speciell nicht verdickt und von Kernen durchsetzt. Ausser diesen Kerninfiltrationen in der Umgebung der Gefässe fehlt jeder Proliferationsvorgang in den Interstitien, namentlich auch im Verlauf der feinen Bindegewebsäste zwischen den grösseren Septen. Dagegen findet sich an der Innenfläche der inneren Opticusscheide auf der temporalen Sehnervenhälfte eine geringe Kernanhäufung und reichliche Gefässentwickelung. — Die äussere Sehnervenscheide erweist sich normal.

Noch besser als auf den Längsschnitten lässt sich das histologische Verhalten des sklerotischen Herdes auf den einzelnen Querschnitten erkennen.

Ein Querschnitt aus dem vorderen Theil des mittleren orbitalen Sehnervendrittels zeigt zunächst eine deutliche Verminderung der Sehnervendicke (Durchmesser 2,5 Mm. im Vergleich zu 3,5 Mm. eines normalen Nerv. opt.). Als Fortsetzung des bei den Längsschnitten beschriebenen Herdes sehen wir

hier eine fast die ganze äussere (temporale) Hälfte einnehmende Atrophie der Nervensubstanz.

Betrachten wir einen mit Hämatoxylin-Carmin gefärbten Schnitt dieser Gegend genauer, so finden wir (s. Taf. XXXII.) eine normale äussere und eine namentlich auf der dem Herde entsprechenden temporalen Sehnervenhälfte faserig verdickte und mit zahlreichen Kernen und kleinen Gefässen durchsetzte innere Opticusscheide. — Das erkrankte Gebiet des Querschnitts kennzeichnet sich durch deutliche Rothfärbung, welche theils scharf abschneidet, theils allmälig schwächer werdend, sich in der normalen Umgebung verliert. Der Maschenbau des bindegewebigen Opticusgerüstes ist ziemlich gut erhalten, wenngleich die regelmässige Felderzeichnung eines normalen Sehnervenquerschnitts grösstentheils nicht mehr besteht. Durch den Schwund der feinen Bindegewebsverästelungen zwischen den gröberen Septen communiciren die einzelnen Maschenräume vielfach mit einander und haben in Folge dessen oft unregelmässige Formen angenommen. Die grösseren Interstitien sind mässig verbreitert und stellenweise analog dem Bilde der einfachen Atrophie kolbig verdickt, dabei aber von deutlich fibrillär-faseriger Structur. Ausserdem zeichnen sie sich durch eine abnorme Vascularisation aus; namentlich die kleineren Gefässe sind sehr zahlreich vertreten und zweifellos zum grössten Theil neu gebildet. Sie sind meistens mit Blutkörperchen angefüllt und von kleinen Kerninfiltrationen umringt. Die Wandungen der grösseren Gefässe erscheinen auf dem Querschnitt leicht verdickt und stellenweise zellig infiltrirt, aber sonst ist eine Veränderung der Gefässwandungen nicht nachzuweisen. Die Kerne in den Interstitien sind abgesehen von den kleinen um die Gefässquerschnitte localisirten Kernhäufchen nicht vermehrt, insbesondere fehlt jegliche Kernwucherung innerhalb der Maschenräume. Die in diesen befindlichen blau gefärbten Kerne liegen ähnlich wie bei einfacher Atrophie regellos durcheinander und halten sich nicht an die Bahnen der feinen Bindegewebsverzweigungen. Die in den Maschen eingeschlossene und durch Carmin roth gefärbte atrophische Nervensubstanz ist beträchtlich geschrumpft und stellt bei starker Vergrösserung stellenweise eine gleichmässige feinkörnige Masse dar, in welcher sich sowohl einzelne oder in Gruppen pflastersteinartig zusammengelagerte kleine rundliche blassröthliche Gebilde, Nervenfaserquerschnitte, mit oder ohne einen Axencylinder als auch völlig isolirte Axencylinder noch vielfach vorfinden, während sie an anderen Stellen eine mehr regelmäsige Zusammensetzung zeigt, indem die kleinen Querschnitte der stark geschrumpften atrophischen markhaltigen Nervenfasern, deren Markscheiden durch Carmin bereits roth gefärbt sind, dicht nebeneinander liegen oder nur durch eine dünne Schicht feinkörniger Detritusmasse getrennt sind. Auch in den meisten dieser kleinen Nervenfaserquerschnitte lassen sich Axencylinder in Form von dunkelrothen Pünktchen deutlich erkennen.

Der sklerotische Herd zeigt also mikroskopisch im Grossen und Ganzen das Bild einer länger bestehenden einfachen, aber unvollständigen Atrophie.

Die atrophischen Veränderungen erstrecken sich bis in das hintere Ende des orbitalen Sehnerven und bleiben, abgesehen von der Grösse des Herdes,

welcher sich nach rückwärts verkleinert, im Allgemeinen dieselben. Ein Querschnitt aus dem hinteren Ende des orbitalen Sehnerven zeigt nur noch Reste des Herdes im Centrum des Nervenstammes. Die afficirten Maschenräume sind etwas enger als die der gesunden Nachbarschaft und haben bei der Doppelfärbung Pal-Alauncarmin ein buntscheckiges Aussehen, indem atrophische Nervenfasern mit roth tingirten Markscheiden in buntem Durcheinander mit gesunden schwarz gefärbten Nervenfasern gelegen sind. Auch hier lassen sich in den atrophischen Nervenfaserquerschnitten durchweg Axencylinder nachweisen. Die grösseren Bindegewebssepten sind innerhalb des kleinen Krankheitsbezirks leicht verbreitert und ohne irgendwelche Kernwucherungen, nur sieht man auch hier wieder zahlreiche kleine von einem Kernring umgebene Gefässquerschnitte. Auf der temporalen Sehnervenhälfte ziehen sich von dem centralen Herd aus einzelne breitere Bindegewebszüge gleichsam wie eine Brücke zwischen gesunden Maschenräumen hindurch zu der inneren Nervenscheide, welche auf der betreffenden Seite stark verdickt und deutlich entzündlich verändert ist (Kernvermehrung und abnorm reichliche Vascularisation), ein Beweis, dass die pathologischen Veränderungen im Innern des N. opticus in Zusammenhang stehen mit denen in der inneren Sehnervenscheide.

Auf einzelnen Schnitten dieser Gegend fällt ausserdem eine lockere Einlagerung der Nervensubstanz innerhalb der Maschenräume auf; man sieht analog dem Bilde, welches Uhthoff häufig in Fällen beginnender einfacher Atrophie beobachten konnte, stellenweise spaltförmige Lücken zwischen den Bindegewebsbalken und der Nervenmasse. Da aber diese Spalträume nicht continuirlich auf den einzelnen nach einander folgenden Schnitten fortbestehen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass sie nicht durch den pathologischen Vorgang, sondern vielleicht künstlich bei der Herstellung der Präparate entstanden sind, und möchte daher auf diese Erscheinung kein besonderes Gewicht legen.

Noch weiter zurück in der Gegend des Foramen opticum ist der Sehnerv wieder fast in seiner ganzen Dicke erkrankt. Querschnitte aus dieser Gegend haben eine mehr ovale Form mit einem Längsdurchmesser von 2,5—3 Mm. und einen Querdurchmesser von 1,75—2 Mm. (s. Tafel XXXII). Bei der Doppelfärbung Pal-Alauncarmin zeigt der ganze Querschnitt mit Ausnahme einer schmalen gesunden Randzone am inneren und unteren Rande eine atrophische Rothfärbung des Nervenmarks. Die Felderzeichnung dieses Bezirks ist im ganzen noch gut erhalten, jedoch die einzelnen Maschen sehr klein. Die grösseren Interstitien sind mässig verbreitert, von faseriger Beschaffenheit und zeigen in den centralen Theilen des Herdes keine eigentlichen Kernwucherungen, wohl aber wieder viele kleine Kernhäufchen mit einem Gefässdurchschnitt in der Mitte. Dagegen besteht an der Grenze und ganz besonders in der Umgebung des Herdes zwischen noch gesunden Maschenräumen ein exquisit interstitiell neuritischer Process mit starker Gefäss- und Kernvermehrung. Stellenweise erkennt man hier eine regelmässige Kernwucherung auch innerhalb der Maschenräume im Verlauf der feineren Bindegewebsverästelungen, man sieht deutlich, wie zarte sich mehrfach verzweigende Kernreihen vom Rande

her in das Innere der Maschenräume vordringen. Wir haben hier ein ganz analoges Bild, wie es Uhthoff auf vielen seiner Präparate von multipler Herdsklerose constatiren konnte. — Auch die mit den grösseren interstitiellen Bindegewebsbalken zusammenhängende und bei der grossen Ausdehnung des atrophischen Herdes fast überall an diesen angrenzende innere Sehnervenscheide zeigt ausgeprägte entzündliche Erscheinungen, vor Allem starke Kernproliferation und reichliche Vascularisation. Die Gefässe der inneren Scheide sind ebenso wie in den bindegewebigen Interstitien grösstentheils sehr klein und mit Blutkörperchen gefüllt; ihre Wandungen sind zum Theil leicht verdickt und bei den grösseren Gefässen auch vielfach infiltrirt. — Die durch Carmin roth gefärbte Nervensubstanz verhält sich in den centralen Theilen des Herdes, in denen die Atrophie und der Zerfall am weitesten vorgeschritten sind, analog wie im vorderen Herd. Sie bildet eine homogene feinkörnige Masse mit zahlreichen gut erhaltenen nackten Axencylindern. Bisweilen sind die Axencylinder auch noch von röthlichen atrophischen Markscheidenresten umgeben. Offenbar handelt es sich hier um einige in Zerfall begriffene Nervenfasern. An anderen Stellen der körnigen Zerfallsmasse sieht man auch wieder blassröthliche Fleckchen vereinzelt oder in grösserer Zahl pflastersteinartig zusammenliegen. An der Peripherie des Herdes, dort wo der pathologische Process sich augenscheinlich noch in Activität befindet, ist der Zerfall der Nervenmarksubstanz am geringsten. Diese zeigt sich noch zusammengesetzt aus grösstentheils regelmässig neben einander liegenden kleinen Querschnitten der stark geschrumpften, atrophischen markhaltigen Nervenfasern mit oder ohne deutlich erkennbare Axencylinder.

In dem noch weiter zurückliegenden, intracraniellen Sehnervenabschnitt werden die Querschnitte allmälig breiter unter gleichzeitiger Reducirung des sklerotischen Herdes. Am Ende des mir zur Verfügung stehenden Sehnerven ca. 30—35 Mm. hinter dem Bulbus ist die Atrophie nur noch auf eine kleine Randpartie an der äusseren Opticusseite beschränkt. Die atrophische Nervenmasse geht ohne scharfe Grenze in's gesunde Gewebe über und lässt wieder eine Anzahl Axencylinder theils isolirt, theils innerhalb von verkleinerten Nervenfaserquerschnitten erkennen. Auch die übrigen eben beschriebenen partiell interstitiell-neuritischen und perineuritischen Erscheinungen sind hier nur noch in geringem Grade vorhanden.

Rechter Nervus opticus (Ophthalmoskopisch: Papille in den äusseren Theilen etwas blasser als normal, auch die inneren Papillentheile ein wenig blass).

Längsschnitt durch die Papille und den unmittelbar retrobulbär liegenden etwa 10 Mm. langen Sehnervenabschnitt. Färbung: Hämatoxylin-Carmin.

Zunächst fällt auch hier im rechten Sehnerven der abnorm hohe Grad von Schrumpfung auf. Der Opticusstamm ist stark verdünnt und zeigt in seinem Innern ausgedehnte pathologische Veränderungen, welche die Hauptmasse des ganzen Sehnervenstückes einnehmen. Mit Ausnahme einer schmalen gesunden Randzone an der nasalen Sehnervenseite sind die einzelnen längsgetroffenen Nervenfaserzüge sehr schmal und durch Carmin gleichmässig roth

gefärbt, aber sonst im Allgemeinen noch gut zu erkennen. Sie bestehen aus einer feinkörnigen und feinfaserigen Masse ohne jede Kernvermehrung. Axencylinder lassen sich auch auf diesen Längsschnitten, wahrscheinlich in Folge ungenügender Tinction, nicht mit Sicherheit nachweisen, sind aber in Hinblick auf die fehlenden Erscheinungen secundärer Degeneration jedenfalls noch in grösserer Zahl vorhanden gewesen, zumal da sie auf den sich direct an die Längsschnitte anschliessenden Querschnitten in gutem Znstande erkannt werden konnten. Die grösseren Bindegewebssepten sind mässig verbreitert und zeigen in den peripheren Theilen des Opticusstammes, entsprechend der weniger hochgradigen Schrumpfung des Nervenmarks, mächtige Proliferationsvorgänge in den Kernen, so dass sich hier im mikroskopischen Bilde breite Kernreihen zwischen den Nervenfaserlagen hinziehen. In den centralen Partien ist eine solche zusammenhängende Kernvermehrung in den Interstitien nicht mehr wahrnehmbar. Nur finden sich auch hier ähnlich wie in den Herden des linken Nervus opticus kleine isolirte Kernhaufen in der Umgebung der Gefässe. Die Gefässe in den Interstitien sind auffallend zahlreich und meistens sehr klein, anscheinend neugebildet; am zahlreichsten finden sie sich da, wo die Kernproliferation am stärksten ist, an der Peripherie des Herdes. — Auch die innere Sehnervenscheide ist auf beiden Seiten des Opticusschnittes in erheblichem Masse afficirt; sie ist durch Bindegewebszüge verdickt und zeigt an ihrer Innenfläche sowie im Zwischenscheidenraum starke Kernwucherung und Gefässneubildung. -- Die äussere Sehnervenscheide verhält sich normal. — Auf der inneren Opticushälfte erstrecken sich diese pathologischen Veränderungen bis dicht hinter die Lamina cribrosa, auf der temporalen dagegen durch diese hindurch bis in die Papille. Die marklosen Nervenfasern der temporalen Papillenhälfte lassen einen leichten Grad von Atrophie erkennen, sind etwas schmäler als auf der nasalen Hälfte und durch kernreiches Zwischengewebe getrennt. Die Schichten der Retina, speciell die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht erweisen sich jedoch völlig unversehrt. — Diese eben beschriebenen pathologisch-anatomischen Erscheinungen im vorderen Sehnervenabschnitt geben uns auch in ihrer Anordnung und Beschaffenheit die Erklärung für den ophthalmoskopischen Befund, wobei jedoch nicht übersehen werden darf, dass dieser im Vergleich zu der Intensität der anatomischen Veränderungen auffallend gering ist.

Mittlerer orbitaler Theil des Nervus opticus; Querschnitte.

Die Querschnitte dieses Sehnervenstückes haben einen stark verkleinerten Durchmesser (2,55 Mm., während der eines normalen Sehnerven an dieser Stelle 35 Mm. beträgt). Ein mit der Doppelfärbung Pal-Alauncarmin behandelter Querschnitt lässt nur noch an dem inneren Sehnervenrand eine schmale schwarze (normale) Zone erkennen; der ganze übrige Zheil des Querschnitts ist durch Carmin roth gefärbt und documentirt sich dadurch als atrophisch. Dieses erkrankte Territorium verhält sich im Allgemeinen analog dem hinteren Krankheitsherd des linken Nervus opticus. Auch hier wieder in den centralen Partien des Herdes, wo die Atrophie am intensivsten ist, das Bild einer länger bestehenden einfachen, wenn auch unvollkommenen Atrophie neben exquisit

entzündlichen Erscheinungen in den peripheren Interstitien und der inneren Opticusscheide. Die einzelnen Maschen sind im Bereich des Herdes ziemlich eng und oft unregelmässig, aber doch deutlich zu erkennen, die gröberen Bindegewebssepten, leicht verbreitert, stellenweise eigenthümlich abgerundet und ohne ausgeprägte Kernwucherungen, die Gefässe in den Interstitien sind wieder stark vermehrt, grösstentheils sehr klein und von circumscripten Kerninfiltrationen umgeben. Der atrophische, durch Carmin roth gefärbte Mascheninhalt zeigt wiederum alle Grade des Zerfalls, indem er stellenweise noch eine regelmässige Structur durch die pflastersteinförmige Lagerung der kleinen atrophischen Nervenfaserquerschnitte erkennen lässt, während er an anderen Stellen eine mehr homogene feinkörnige Masse bildet, in welcher noch Querschnitte von atrophischen markhaltigen Nervenfasern gruppenweise zusammenliegend oder einzeln in Form von blassröthlichen Gebilden zu sehen sind. Ferner auch hier wieder unversehrte Axencylinder sowohl in den verschiedenen stark geschrumpften Nervenfaserquerschnitten, als auch isolirt in der feinkörnigen Grundsubstanz nachweisbar. An der Peripherie des Herdes und besonders in der Uebergangszone zu dem gesunden Gewebe erkennt man wieder einen activen Wucherungsprocess in den Interstitien: starke Kernproliferation und reichliche Entwickelung kleiner Gefässe. Stellenweise erstreckt sich die Kernwucherung auch auf die feineren bindegewebigen Fortsätze innerhalb der Maschenräume. Auch die mit diesen entzündlich veränderten peripheren Interstitien zusammhängende innere Opticusscheide ist erheblich verdickt und zeigt exquisit perineuritische Erscheinungen. Die äussere Sehnervenscheide verhält sich normal. — Der atrophische Herd lässt sich nach rückwärts bis in den hinteren orbitalen Theil des Sehnerven verfolgen, woselbst er sich auf einem Querschnitt nur noch in Form einer kleinen central gelegenen Insel von unregelmässigem Aussehen präsentirt.

In der Gegend des Canalis opticus hat sich der Krankheitsherd wieder fast über den ganzen Querschnitt ausgedehnt und grenzt sich ziemlich scharf gegen die an dem inneren Sehnervenrande erhaltene schmale gesunde Zone ab. Im Einzelnen verhalten sich die pathologischen Veränderungen dieses Herdes analog wie im vorderen Herd: sie zeigen im Allgemeinen den Charakter der einfachen unvollständigen Atrophie, lassen aber daneben an der Grenze des Herdes sowie in der inneren Opticusscheide Wucherungsprocesse in den bindegewebigen Elementen erkennen. Sehr auffällig war ferner auch in diesem Herd der abnorme Reichthum und die circumscript-entzündliche Umgebung der Gefässe in den Interstitien.

In dem noch weiter zurückgelegenen intracraniellen Sehnervenabschnitt sind die pathologischen Erscheinungen wieder auf einen kleinen nur wenige Maschenräume umfassenden atrophischen Herd reducirt. Die Querschnitte dieser Gegend sind nicht mehr so hochgradig verschmälert, als im vorderen Sehnervenabschnitt, stehen aber dennoch denen eines normalen Nervus opticus an Dicke wesentlich nach.

Es sind also beide Sehnerven in erheblichem Masse an dem pathologischen Process der multiplen Sklerose betheiligt, in beiden finden

sich neben einer weitgehenden Schrumpfung der Nervenstämme ausgedehnte herdförmige atrophische Veränderungen, welche stellenweise sogar fast die ganze Dicke des Nerven einnehmen und sich theils scharf gegen ihre Umgebung abgrenzen, theils allmälig in das gesunde Gewebe übergehen. Im mikroskopischen Bilde tragen diese Veränderungen vielfach die Züge einer einfachen, wenn auch unvollkommenen Atrophie und zwar am ausgeprägtesten in denjenigen Theilen des Herdes, wo die Atrophie und der Schwund der Nervensubstanz am intensivsten sind. Der hier ziemlich gut erhaltene Maschenbau des bindegewebigen Opticusgerüstes, die leicht verbreiterten und stellenweise eigenthümlich kolbig geformten Interstitien ohne ausgesprochene Wucherungsvorgänge, ferner das regellose Zusammenliegen der Kerne innerhalb der Nervensubstanz und die theils homogene, feinkörnige Beschaffenheit, theils regelmässige pflastersteinartige Zusammensetzung des Mascheninhalts, alle diese Erscheinungen finden sich analog bei einer länger bestehenden grauen Sehnervenatrophie, welche man häufig bei der Tabes und Paralyse oder nach Leitungsunterbrechung antrifft.

Aber an anderen Stellen unterscheiden sich doch die anatomischen Veränderungen unserer Präparate ganz wesentlich von denen der tabischen Sehnervenatrophie und zeichnen sich diesen gegenüber durch eine Reihe eigenthümlicher Merkmale aus. So werden zunächst die herdförmige Anordnung des pathologischen Processes und die durch den hochgradigen Zerfall des Nervenmarks bedingte sehr starke Schrumpfung der Nervenstämme gewöhnlich bei der einfachen Atrophie nicht in dem Maasse beobachtet. Zwar kommt es auch bei dieser zu einem ausgedehnten Untergang der nervösen Elemente, aber meistens pflegt die Verschmälerung der atrophischen Partien, auch nach längerem Bestehen, nicht so hochgradig zu sein, wie in unseren Präparaten. Vor Allem aber — und hierin liegt der Hauptunterschied in dem Verhalten der Nervensubstanz — finden sich dann in der Detritusmasse nicht wie in unseren atrophischen Herden noch die relativ zahlreichen gut erhaltenen nackten Axencylinder.

Auch die verbreiterten Bindegewebssepten zeigen zum Theil trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit mit den Interstitien einer länger andauernden einfachen Sehnervenatrophie erhebliche Differenzen. Ganz abgesehen von der fibrillär-faserigen Structur der bindegewebigen Interstitien unserer Präparate im Gegensatz zu dem oft mehr homogenen sklerotischen Aussehen derselben bei einfacher, sehr lange bestehender Atrophie sind es besonders die in den einzelnen Herden mehr oder minder ausgeprägten interstitiell-neuritischen Erscheinungen, die partiellen Kernproliferationen in den Interstitien und namentlich das Verhalten de·

Gefässe in denselben (der abnorme Reichthum, die circumscripte entzündliche Umgebung, die theilweise Infiltration ihrer Wandungen), welche den sklerotischen Herden der vorliegenden Präparate von multipler Sklerose vielfach ein eigenartiges Gepräge verleihen und sich in dieser Weise bei der tabischen Atrophie nicht vorfinden. Nicht minder unterscheidet sich auch an einzelnen Stellen die innere Opticusscheide unserer Nervi optici durch deutlich perineuritische Erscheinungen von der bei einfacher Atrophie.

Die anatomischen Verhältnisse unserer Präparate von disseminirter Herdsklerose sind also mehrfach verschieden von denen der einfachen grauen Sehnervenatrophie, gleichen aber zum Theil doch wieder dem anatomischen Verhalten bei der einfachen grauen Degeneration.

Was nun die feineren anatomischen Vorgänge in den Krankheitsherden der beiden vorliegenden Sehnerven betrifft, so glaube ich, werden sie am besten durch die Veränderungen in den peripheren Theilen der Herde illustrirt, wo der pathologische Process, wenigstens nach den noch relativ gut erhaltenen nervösen Bestandttheilen zu urtheilen, ohne Frage jüngeren Datums ist. Wie wir oben gesehen haben, bestehen die anatomischen Veränderungen an der Grenze der Herde vorwiegend in Proliferationsvorgängen in den bindegewebigen Elementen. Die grösseren Interstitien zeigten hier reichliche Kerninfiltrationen und abnorm zahlreiche kleine Gefässe; in einzelnen Herden war auch eine partielle Kernwucherung im Bereich der feineren Bindegewebsverzweigungen innerhalb der Maschenräume wahrzunehmen, analog dem Bilde, welches Uhthoff in einem Theil der von ihm mikroskopisch untersuchten Opticusveränderungen bei multipler Sklerose vorfand.

Es handelt sich bei den Veränderungen in den peripheren Partien der Herde zum Theil um einen interstitiell-neuritischen Process; gelegentlich konnte man beobachten, wie die Kernwucherungen in den Interstitien von der Grenze der Herde bereits auf die nächste Nachbarschaft übergriffen, sich hier zwischen noch ganz gesunden, bei Pal'scher Färbung schwarz gefärbten Maschenräumen ausbreiteten und diese gleichsam zu umschnüren suchten.

Die Atrophie der Nervensubstanz ist hier demnach wohl erst secundär, wahrscheinlich mechanisch in Folge des anhaltenden und zunehmenden Druckes von Seiten des wuchernden Bindegewebes zu Stande gekommen.

Eine nicht unwesentliche Rolle beim Ablaufen des pathologischen Vorgangs scheinen die Blutgefässe in den Interstitien zu spielen. Sie bildeten, wie wir gesehen haben, eine der auffälligsten Erscheinungen im Bereich des erkrankten Gebietes unserer Präparate. Die Gefässe waren ungewöhnlich zahlreich und meistens sehr klein, sie schienen ver-

mehrt und neugebildet zu sein. Der Einwand, den man vielleicht machen könnte, dass es sich bei der hochgradigen Schrumpfung des Sehnerven mehr um ein Zusammengedrängtsein der Gefässe auf einen kleineren Raum als um eine absolute Vermehrung handle, glaube ich, wird dadurch widerlegt, dass sich der Gefässreichthum nicht allein auf das erkrankte Territorium innerhalb des Sehnerven erstreckte, sondern sich auch in der entzündlich veränderten Sehnervenscheide vorfand, und zwar überall in so erheblichem Grade, wie er in einem normalen Sehnerven überhaupt nicht vorkommt. Die Gefässquerschnitte waren meistens sehr klein und liessen keinen deutlichen Unterschied zwischen Arterien und Venen erkennen. Ihr Lumen war in der Mehrzahl mit Blutkörperchen angefüllt. Ganz besonders auffallend war das Verhalten der Gefässe in den älteren Theilen der Herde, indem sich hier sowohl die grösseren wie kleineren Gefässe noch von Kerninfiltrationen umgeben zeigten, während hier sonst entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden waren. Eine Alteration ihrer Wandungen war bei den kleineren Gefässen nicht nachweisbar, während man bei den grösseren Gefässstämmen hie und da eine leichte Verdickung und Infiltration der Wandungen beobachten konnte.

Der Untergang der Nervensubstanz war hauptsächlich auf die Markscheiden allein beschränkt. Diese waren theils atrophirt, theils bereits in eine körnige Detritusmasse zerfallen. Die Axencylinder dagegen waren noch stellenweise unversehrt erhalten sowohl inmitten der verkleinerten atrophirten Markscheide, als auch selbst völlig isolirt in der Zerfallsmasse. Auf Längsschnitten des vorderen Herdes im linken Nervus opticus sah man auch leichte varicöse Ausbuchtungen und spindelförmige Anschwellungen der Axencylinder. Sie scheinen bei dem pathologischen Vorgang der multiplen Sklerose mehr verschont zu sein, während die Markscheiden relativ schnell zu Grunde gehen.

Auf das Intactbleiben so zahlreicher Axencylinder in den sklerotischen Herden unserer Präparate war auch ohne Zweifel das Fehlen von Erscheinungen secundärer absteigender Degeneration zurückzuführen, obwohl doch die Herde stellenweise fast die ganze Breite des Sehnerven einnahmen. Auch so erklärt sich das auffallende Missverhältniss des geringen ophthalmoskopischen Befundes zu den ausgedehnten und intensiveren Veränderungen im Sehnerven; denn andernfalls, wenn die Axencylinder functionsunfähig gewesen wären, hätte man auch im ophthalmoskopischen Bilde sicherlich eine ausgiebigere Papillenverfärbung gesehen. — Der stärker ausgeprägte pathologisch-ophthalmoskopische Befund im rechten Auge erklärt sich durch den Sitz des atrophischen Herdes unmittelbar hinter der Lamina cribrosa und dessen theilweises Uebergreifen auf bie Papille.

Die Netzhautschichten und die marklosen Nervenfasern der Papillen beider Sehnerven zeigten keine deutliche Atrophie, selbst nicht im rechten Nervus opticus, wo doch die interstitiell-entzündlichen Erscheinungen bis in die Papille hineinreichten.

Die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchung an den Krankheitsherden der Sehnerven des vorliegenden Falles von disseminirter Herdsklerose lassen sich kurz folgendermassen zusammenfassen: Die in beiden Sehnerven befindlichen umfangreichen atrophischen Veränderungen beruhen theils auf einem primären activen Wucherungsprocess der bindegewebigen Elemente sowohl in den grösseren Interstitien und der inneren Opticusscheide, als auch zum Theil in den feineren Verzweigungen innerhalb der Maschenräume; theils aber handelt es sich um das anatomische Bild der einfachen grauen Degeneration. An dem pathologischen Process sind vielfach die Gefässe in den Interstitien lebhaft betheiligt, enthalten aber keinen Hinweis darauf, dass sie eventuell als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen wären; ihre Veränderungen bestehen in abnormer Vermehrung, kleinzelliger Infiltration ihrer nächsten Umgebung und in partieller Verdickung und Infiltration der Wandungen. Die Atrophie und der Zerfall der Nervensubstanz ist zum Theil secundär erfolgt und beschränkt sich oft nur auf die Markscheiden der Nervenfasern, welche allmälig feinkörnig zerfallen. Die Axencylinder sind, selbst in völlig isolirtem Zustande, noch zahlreich erhalten. In Folge dessen fehlen Erscheinungen secundärer absteigender Degeneration, und die Folge hiervon ist das Missverhältniss zwischen dem Augenspiegelbefund und den anatomischen Veränderungen in den Sehnervenstämmen. Die Schichten der Retina sind unversehrt.

Vergleichen wir diese Befunde mit den in der Literatur bekannt gegebenen Untersuchungsergebnissen über die pathologische Anatomie der multiplen Herdsklerose, so finden wir, dass sie im Allgemeinen mit den am weitesten verbreiteten Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit übereinstimmen. Seitdem Charcot zuerst darauf hingewiesen und später immer wieder betont hatte, dass es sich bei der disseminirten Herdsklerose um eine primäre interstitielle Entzündung handle, welcher erst secundär die Atrophie und der Untergang der nervösen Elemente folge, haben fast alle Autoren diese auch durch den vorliegenden Fall wieder bezeugte Thatsache bestätigt.

Uhthoff (l. c.) weist dabei vor Allem auf den in den feineren

Bindegewebsverzweigungen innerhalb der Maschenräume sich abspielenden Process hin und fasst seine gewonnenen Resultate dahin zusammen: „Es können bei der multiplen Sklerose im Sehnerven in relativ geringem Umfange sowohl Veränderungen vorkommen, welche denen bei einfacher Atrophie analog und wenigstens anatomisch nicht von ihnen zu trennen sind, als auch solche, die denen der interstitiellen Neuritis gleichen. Gewöhnlich aber scheint es sich bei der multiplen Sklerose um einen ausgesprochenen proliferirenden Process in erster Linie im Bereich der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern innerhalb der grösseren Maschenräume zu handeln mit starker Kernwucherung, in zweiter Linie können diese activen Wucherungsprocesse auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen".

Sodann werden auch in allen einschlägigen Arbeiten die Veränderungen der Gefässe in den Bindegewebsinterstitien hervorgehoben. Sie bestehen nach Uhthoff (l. c.) „theilweise in einer Vermehrung und Erweiterung der feineren Gefässe, theilweise in Veränderungen der Wandungen selbst und sodann in Proliferationsvorgängen in ihrer Umgebung". Aehnliche Befunde finden sich auch in den Arbeiten von Buss (Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54, 1889), Dermitzel, Ueber multiple Sklerose (Inaug.-Dissert. Erlangen 1890), Taylor (Zur pathol. Anatom. der mult. Sklerose, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894), Popoff (Zur Histologie der dissem. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Neurol. Centralbl. No. IX. 1894) u. A. verzeichnet. Ueber die Bedeutung dieser Gefässveränderungen bei multipler Sklerose weichen die Ansichten bisher noch sehr auseinander. Manche Autoren sind geneigt, die Gefässe als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusprechen und von diesen aus erst die Veränderungen in den bindegewebigen und nervösen Elementen entstehen zu lassen. So kommt z. B. Bartsch (Ueber einen Fall von herdweiser Sklerose, Inaug.-Dissert. Heidelberg 1891) auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu folgendem Schluss: „Es ist hiernach im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der anatomische Process der multiplen Sklerose zu Stande gebracht wird durch Erkrankung der Gefässe, welche einerseits entzündungserregend wirken und hierdurch eine chronische interstitielle Myelitis mit Vermehrung der Neuroglia hervorrufen, andererseits sich im Sinne einer intensiven Ernährungsstörung äussern und auf diese Weise eine Atrophie und Degeneration der Markscheiden, durch welche nur die ernährende Umhüllung der Nerven repräsentirt wird, zur Folge haben". — Nolda (Mult. Sklerose im Kindesalter in Beziehung zu Infectionskrankheiten, Archiv für Psychiatrie 1892, Bd. XXIII.) hält es

für nicht unwahrscheinlich, „dass man bei Fällen von Diphtherie und Scharlach an den Gefässen des Centralnervensystems Veränderungen finden könne, die als erste Anfänge einer von den Gefässwandungen ausgehenden Sklerose zu deuten sind".

Ganz besonders aber ist es Pierre Marie (Krankheiten des Rückenmarks von M. Weiss, Wien 1894), welcher unter Hinweis auf die von ihm angenommene infectiöse Natur der Herdsklerose in einer primären Affection der Gefässe die eigentliche Ursache für diese Erkrankung erblickt; er kommt zu folgendem Resumé: „die Herdsklerose ist vasculären Ursprungs, deren Bild einen dem embolischen Processe sehr ähnlichen pathologischen Vorgang anzudeuten scheint; dieselbe entsteht unter dem Einflusse verschiedener Infectionskrankheiten und höchst wahrscheinlich auf dem Wege combinirter Infectionen", — Die Mehrzahl der Autoren, an der Spitze Charcot, verlegt jedoch den Ursprung der entzündlichen Veränderungen in die Neuroglia, von wo aus erst die Erscheinungen von Seiten der Gefässe entstehen. So erwähnt Uhthoff (l. c.): „Ich habe an der Hand meiner Präparate nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Gefässerkrankung etwa das primäre und die übrigen Veränderungen veranlassende Moment war". — Taylor (l. c.) spricht sich dahin aus, dass in seinen untersuchten Fällen die Gefässerkrankung nicht als Grundlage des sklerotischen Processes angesehen werden durfte, 1. weil die Herde nicht immer in Beziehung zu den Gefässen standen, 2. weil die Gefässe selbst in stark degenerirten Partien oft keine Veränderungen zeigten, 3. weil die Gefässerkrankung in einem Falle ganz fehlte. Strümpell (Krankeiten des Rückenmarks, Leipzig 1893) fasst sein Urtheil über die Entstehung der einzelnen sklerotischen Herde dahin zusammen: „verschiedene Gründe lassen sich zu Gunsten der Vermuthung anführen, dass die Erkrankung von Anomalien der Gefässe abhängt, doch kann ein Beweis noch nicht geliefert werden", und Gowers (Diseases of the Nervous system 1892, übersetzt von Grube) äussert sich über diesen Punkt folgendermassen: „Die unmittelbare locale, den Process der Gewebswucherung veranlassende Ursache kann nicht einmal vermuthet werden. Man hat geglaubt, dass sie von den Gefässwandungen ausgeht, aber die Ansicht fusst auf pathologischen Erscheinungen, welche in gleichem Grade bei den Systemerkrankungen beobachtet werden, zuweilen sogar bei den rein secundären Processen, sie muss also als unerwiesen angesehen werden. Immer wenn eine Wucherung des interstitiellen Gewebes vorhanden ist, besteht auch eine besondere Zunahme desselben in der Nähe der Gefässe". — Auch in den vorliegenden Präparaten von multipler Sklerose waren die Veränderungen der Gefässe, trotzdem sie sehr in den

Vordergrund traten, dennoch nicht derart, dass man in ihnen den Beginn des interstitiell entzündlichen Processes hätte erblicken können.

Abweichend von der ziemlich allgemein herrschenden Auffassung, dass bei der multiplen Herdsklerose der Atrophie und dem Zerfall der Nervensubstanz ein interstitiell-neuritischer Process vorausgehe, stellen einige Arbeiten der letzten Jahre den Untergang der Nervenelemente bei multipler Sklerose als einen einfachen, mehr degenerativen Vorgang hin. So betont z. B. Huber (Zur patholog. Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarks, Inaug.-Dissert. Berlin 1894) analog den Ausführungen Adamkiewicz's, welcher bekanntlich die Degeneration der Nervenfasern bei multipler Sklerose als primären Vorgang bezeichnete, dass es sich in seinem Falle nicht um einen acut entzündlichen Process, sondern um einen einfachen degenerativen Zerfall der Markscheiden oder der ganzen Nervenfaser, um eine primäre Parenchymerkrankung gehandelt habe, weil 1. die Nervenfasern über ausgedehnte Partien verschwunden waren, ohne dass sich das interstitielle Gewebe verändert hatte oder wenigstens nicht derart, dass dadurch der Untergang der Nervenfasern bedingt sein konnte, und 2. weil die Gefässe nicht deutlich verändert waren und keine Beziehungen zur Ausbreitung des Krankheitsprocesses zeigten. — Auch Popoff (l. c.) kann auf Grund seiner Untersuchungen an vier Krankheitsfällen nicht der allgemein verbreiteten Ansicht über das Wesen der anatomischen Veränderungen bei multipler Sklerose beistimmen, sondern glaubt als Ausgangspunkt des pathologischen Processes die Gefässe ansprechen zu müssen, „welche das Centrum jedes Herdes bilden". Der Process besteht nach seiner Meinung in einer vom Centrum nach der Peripherie fortschreitenden „langsamen und allmäligen Zerstörung der das afficirte Gefäss umgebenden Gewebe, indem es nicht nur zu einer Entmarkung der Markfasern", sondern in späteren Stadien auch zu einem Zerfall der Axencylinder kommt, ohne dass jedoch eine Bindegewebswucherung dabei stattfindet, denn „die Zellen der Neuroglia werden nicht nur nicht vermehrt, wie die Meisten annehmen, sondern zerfallen im Gegentheil"; — „meine mikroskopischen Präparate zeigen deutlich, dass dasjenige, was die meisten Beobachter für zwischen den Nervenfasern liegende Bindegewebszüge hielten, nur Veränderungsproducte der Nervenfasern selbst sind". — Eichhorst (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1896) nimmt für die Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose einen interstitiell-entzündlichen Process als Ursache für die Entstehung der Krankheitsherde in Anspruch, hält es aber „für nicht unmöglich, dass in der That verschiedene Bildungsweisen vorkommen".

Was das Verhalten der Axencylinder anlangt, so decken sich auch in dieser

Beziehung die Befunde in meinen Präparaten mit den Beobachtungen der meisten Forscher. Diese stimmen mit Charcot darin überein, dass die Axencylinder bei der multiplen Sklerose sehr widerstandsfähig sind und, wenn auch nicht vollzählig, so doch wenigstens in grosser Zahl erhalten bleiben, selbst wenn sie schon vollständig von Markscheiden entblösst sind. Einige Autoren Schultze (Uhthoff l. c.), Uhthoff (l. c.) erwähnen als Eigenthümlichkeit der in den Krankheitsherden persistirenden Axencylinder eine bisweilen beobachtete abnorme Quellung und Verbreiterung, Popoff (l. c.) eine runde oder spindelförmige Ausbuchtung derselben, eine Erscheinung, welche auch in einem unserer Herde wahrgenommen werden konnte. — Charcot sprach in der Gazette des hopitaux 1886, No. 149 die Ansicht aus, dass die Axencylinder in den erkrankten Gebieten nicht nur isolirt erhalten bleiben, sondern sich hie und da sogar mit neuen Markscheiden umgeben, und dass dadurch eine restitutio ad integrum herbeigeführt werden könne. Popoff (l. c.) geht in seinen Behauptungen noch weiter, indem er durch seine Befunde zu beweisen sucht, dass bei der multiplen Herdsklerose auch die Axencylinder in eine feinkörnige Masse zerfallen, anderseits aber gleichzeitig eine Regeneration von Axencylindern aus den Enden der markhaltigen Nervenfasern stattfindet. — Die übrigen in den letzten Jahren über das Verhalten der Axencylinder bei multipler Sklerose von Maryan-Kiewlicz (Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks, Archiv für Psych. 1889, Bd. XX.), Dermitzel (l. c.), Bartsch (l. c.) u. A. publicirten Beobachtungen liefern zu dem bisher Bekannten nichts Neues.

Im engsten Zusammenhang mit dem vielfachen Erhaltenbleiben der Axencylinder steht auch die von den meisten Autoren geradezu als pathologisch-anatomische Eigenthümlichkeit der multiplen Herdsklerose bezeichnete grosse Seltenheit secundärer absteigender Degeneration der Nervenfasern. In denjenigen Fällen, in welchen eine solche festgestellt wurde, hatte der pathologische Process eine solche Intensität erreicht, dass schliesslich selbst die Axencylinder zu Grunde gegangen waren. Es finden sich indess in der Literatur nur wenige derartige Fälle. Besonders zu erwähnen ist die Arbeit von Buss (l. c.), welcher in der Lage war, einen solchen Fall von disseminirter Herdsklerose mit weitgehender secundärer Degeneration der nervösen Bestandtheile anatomisch zu untersuchen. Buss fand in dem Hauptherd fast sämmtliche Ganglienzellen und alle markhaltigen Fasern mit Ausnahme geringer Reste geschwunden, die Axencylinder in grosser Zahl zu Grunde gegangen, andere bis auf das Dreifache ihres normalen Umfangs verdickt und an Stelle der Nervensubstanz fibrilläres Bindegewebe und verdicktes Glia-

gewebe. Taylor (l. c.) bemerkt zu diesem Fall: „Eine ausgesprochene Degeneration verschiedener Stränge, wie sie Buss z. B. constatiren konnte, muss als ausseordentlich selten betrachtet werden. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen Herden der Process so weit fortschreiten kann, dass die Axencylinder endlich in solchem Maasse zu Grunde gehen, um eine wirkliche secundäre Degeneration zu bewirken". — Auch der Fall Werdnig's (Ein Fall von disseminirter Sklerose verbunden mit secundären Degenerationen, Medicin. Jahrbücher, Wien 1889) ist an dieser Stelle zu nennen, in welchem ein fast vollständiges Fehlen der Axencylinder und eine ausgeprägte absteigende Degeneration nachgewiesen werden konnte.

Sehr auffällig war in meinem Falle das Missverhältniss zwischen dem ophthalmoskopischen Befund und den anatomischen Veränderungen in den Sehnervenstämmen. Auch diese Thatsache wird als charakteristisches Merkmal der multiplen Sklerose von Uhthoff, Michel u. A. hervorgehoben, welche ausdrücklich betonen, dass man nicht berechtigt ist, aus dem Augenspiegel-Befund „einen directen Rückschluss auf die Intensität, den Sitz und die Ausdehnung der sklerotischen Veränderungen im Sehnervenstamm zu machen". Es können sogar, wie Uhthoff beobachtet hat, ausgeprägte pathologische Veränderungen in den Sehnerven bestehen, ohne dass sie ophthalmoskopisch nachweisbar gewesen wären.

Fall II.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Heinrich Clemens, Maurer, später Knecht, 26 Jahre alt (geb. 1863).

Anamnese: Vater starb an einer „Kopfkrankheit mit Geistesschwäche" nach einem Sturz auf den Kopf. Mutter „geisteskrank". Ein Bruder Potator, ein anderer „nervenkrank" und geistesschwach. Patient bis zum 20. Jahre Bettnässer. Sommer 1886 Typhus. Nachdem Patient längere Zeit schwer gearbeitet hatte und oft durchnässt war, begann 1887 (im 24. Jahr) die Erkrankung mit Abnahme des Sehvermögens (angeblich erste Erscheinung der ganzen Erkrankung): die Gegenstände erschienen manchmal verschwommen. Mehrere Monate später traten häufig starke Angstgefühle mit lebhaftem Zittern und Schwächegefühl in den Beinen, ferner leichte Ermüdbarkeit, selbst bei geringen Anstrengungen, und bisweilen auch einzelne Zuckungen in den Beinen auf. Bei stärkerer Arbeit Beine angeblich sehr schwer und gefühllos. Hie und da will Patient auch Schwindelgefühl mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit gehabt haben (er habe plötzlich Schlaf bekommen, einen Schrei ausgestossen und für einen Augenblick das Bewusstsein verloren, hinterher habe er gewöhnlich ein Brausen in den Ohren verspürt). — Das Gehen wurde immer beschwerlicher;

Palient fiel oft auf leichten Anstoss um. Seit 1889 Nystagmus mit Scheinbewegung des Objecte; auch wurden jetzt häufiger die Gegenstände verschleiert gesehen und ab und zu Flimmern vor den Augen wahrgenommen.

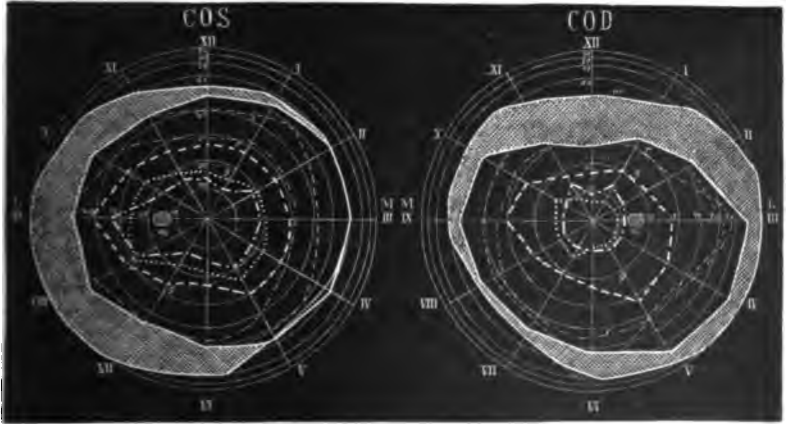
Klinische Beobachtungen.

Anfangs leichter Tremor der vorgestreckten Zunge, langsame, leicht stockende, skandirende Sprache. Spastische Parese der unteren Extremitäten; Patient geht auf der linken Fussspitze und der rechten Ferse. — Sensibilität intact. Deutliches Romberg'sches Phänomen. Sehnenreflexe stark gesteigert (Patellarreflex l. > r.). Fussclonus. — Keine Entartungsreaction.

Augenbefunde: 16. Mai 1890 (Geh. Med.-Rath Prof. Schmidt-Rimpler).

Ophthalmoskopisch: Beiderseits an den Papillen keine ausgeprägten pathologischen Veränderungen; die temporalen Seiten erscheinen etwas blasser als gewöhnlich; centrale physiologische Excavation. Oberhalb der rechten Papille ein heller Fleck mit dunklerem Saum (Choroidealveränderung). Refraction: Beiderseits Myopie 0,75, Sehschärfe links = $^1/_4$, rechts = $^1/_8$. Gesichtsfeld (Prüfung mit 1 Qcm. grossen Objecten) [s. Fig. 1]). Linkes Auge (Fig. 1a.): Leichte periphere Einengung nach aussen, für Farben in der ganzen Peripherie, roth und grün werden überhaupt nur als weissroth und blassgrün bezeichnet, blau in der Peripherie als bläulich, im Centrum genau. — Rechtes Auge (Fig. 1b.): Unregelmässige periphere Gesichtsfeldbeschränkung

Figur 1a. Figur 1b.



— Grenze für Weiss, --- Grenze für Blau, .—.—. Grenze für Roth .... Grenze für Grün.

[Vorstehende Bezeichnungen gelten für sämmtliche Figuren.]

besonders nach oben, Farbengrenzen sehr eingeengt; roth und grün werden innerhalb ihrer Kreise als weissroth und blassgrün, ausserhalb derselben als grau empfunden. Pupillenreaction beiderseits normal. Augenbewegungen frei,

in den seitlichen Endstellungen nystagmusartige Zuckungen. — Allmälige leichte Besserung des Allgemeinbefindens. — Mehrmonatlicher Aufenthalt zu Haus. Nach demselben unter vielfachen Schwankungen zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Schliesslich hochgradige spastische Parese der unteren Extremitäten, Parästhesien der Haut (Ameisenkriechen an den Fusssohlen und Kniekehlen), zuweilen ziehende Schmerzen an verschiedenen Körpertheilen, starkes Romberg'sches Symptom. Oft auch Schwindelanfälle, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Gegenstände werden verschleiert gesehen. Vereinzelte Anfälle von Singultus. Ferner Gehörshallucinationen bei Tag und Nacht, Angstgefühle, Zwangslachen. Auch die geistigen Functionen, besonders das Gedächtniss nehmen sehr ab. Patient wird apathischer und dementer.

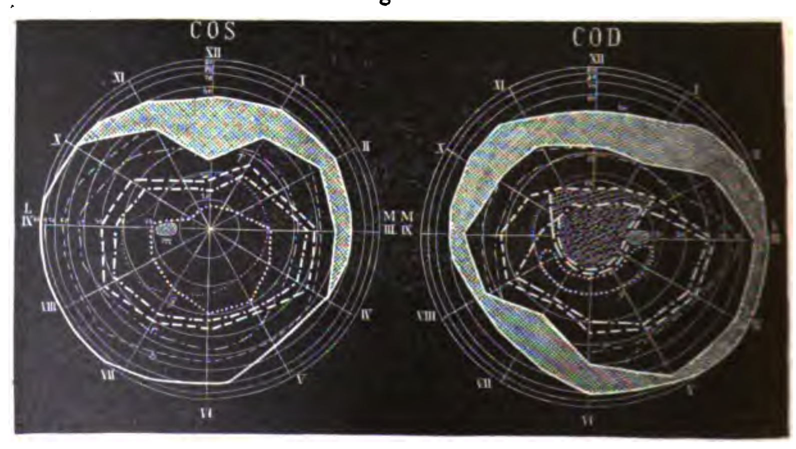
Augenuntersuchung am 20. September 1891 (Prof. Dr. Uhthof): Pupillen gleich und reactil. Leichter Strabismus convergens; seitliche Bewegungen der Bulbi im Sinne der Recti interni behindert. Augenbewegungen nach unten und oben ausgiebig. — In den seitlichen Endstellungen nystagmusartige Zuckungen.

4. November 1891 (Prof. Dr. Uhthofff). Ophthalmoskopisch: Auf beiden Augen anscheinend eine leichte Abblassung der temporalen Pupillenhälften besonders rechts. Pupillengrenzen scharf.

Linkes Auge S. = $^1/_4$, rechtes Auge S. = $^1/_8$.

Gesichtsfeld (Prüfung mit runden Förster'schen Objecten von $^3/_4$ Ctm. Radius) (s. Fig. 2). Linkes Auge: Mässige periphere Einengung nach oben,

Figur 2.



für die Farben roth, blau, grün auch nach unten und aussen; die Farben werden überhaupt nur als blassroth, — blau, — grün empfunden. Kein deutliches centrales Scotom. — Rechtes Auge: Erhebliche Einengung in der ganzen Peripherie, namentlich nach oben und unten.

Undeutlichkeitsscotom für roth und blau nach oben; grün wird nur excentrisch unten erkannt; sämmtliche Farben erscheinen abgeblasst. — Ganz kleine punktförmige rothe und grüne Objecte werden überhaupt nicht richtig erkannt; gelb wird als gelbröthlich, blau als bläulich, und zwar beides nur am Fixirpunkt wahrgenommen.

Pupillenreaction erhalten.

Augenbewegungen in allen Endstellungen gleichmässig etwas beschränkt; nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen, ab und zu werden auch Scheinbewegungen der Objecte angegeben.

Fall III.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Ludwig May, Tagelöhner, 26 Jahre alt (geb. 1864).

Anamnese: Vater starb an Suicidium, Mutter soll an „Zittern" leiden. In der Familie angeblich keine Nervenkrankheiten. Patient immer gesund, fiel 1877 beim Turnen vom Reck, mit dem Mittelkopf auf den Sandboden, keine nachtheiligen Folgen, keine Bewusstlosigkeit, keine bleibenden Kopfschmerzen. 1878 (im 14. Lebensjahr) fühlte Patient nach einer starken körperlichen Anstrengung grosse Mattigkeit in den Beinen. Nach 14tägiger Bettruhe war das Gehvermögen angeblich wieder völlig gut bis 1886; damals bemerkte Patient kurz nach seinem Eintritt in ein Flaschenbiergeschäft, wo er sich in einem feuchten und kühlen Raum aufhalten musste und bald im kalten, bald im warmen Wasser zu thun hatte, bei Bewegungen der Arme ein Zittern in denselben, welches jedoch in der Regel bald wieder verschwand. Im Sommer 1888 zunehmende Mattigkeit in den Beinen, der Gang wurde unsicher und wackelig, doch vermochte Patient noch ohne Stock zu gehen. 1889 starke Behinderung des Gehens bei gleichzeitig verstärktem Wiederauftreten des Zitterns in den Armen, so dass Patient nur noch mit grösster Mühe die Speisen an den Mund bringen konnte. Im September 1889 war es dem Patienten unmöglich wegen „Augenzitterns" zu lesen. Die Sprache wurde schwerfälliger. Anfang 1890 war Patient nicht mehr fähig, zu gehen. Sensibilität in den Beinen stark herabgesetzt.

Klinische Beobachtungen: Sehr reizbar, Neigung zu unmotivirtem Lachen, Im Facialisgebiet geringe Störungen (kann z. B. nicht pfeifen). Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab, zittert. Sprache stark skandirt. Von Seiten der Motilität hochgradige spastische Parese der Beine. Gehen unmöglich. Kann sich, selbst mit Unterstützung der Arme, nur zur halben Höhe aus der horizontalen Lage aufrichten. Starkes Intentionszittern: mässige Atrophie der Muskulatur. Anfangs deutliche Herabsetzung der Hautsensibilität abwärts vom Nabel, später diese nicht mehr nachweisbar. Zuweilen Schmerzen und Kältegefühl und Schmerzen in den Beinen. — Sehnenreflexe, speciell Patellarreflexe stark gesteigert, starker Fussclonus. Cremaster- und Bauchdeckenreflex erloschen. — Incontinentia urinae. Bisweilen leichte Stuhlverhaltung.

Augenuntersuchungen (Prof. Dr. Uhthoff): 23. Januar 1891. Ophthalmoskopisch: ausser einer leichten Abblassung der äusseren Theile der rechten Papille (ca. $^1/_4$ der Papillenfläche), nichts Abnormes.

Pupillenreaction auf Lichteinfall erhalten; rechte Pupille etwas weiter als die linke. Beiderseits fortwährend oscillirender Nystagmus in seitlicher Richtung, dazu in den Endstellungen einzelne nystagmusartige Zuckungen nach verschiedenen Richtungen, so dass diese z. B. beim Blick nach oben in verticaler Richtung erfolgen, während der oscillirende Nystagmus in seitlicher Richtung fortbesteht. — Fortwährende Scheinbewegung der Objecte (angeblich seit Ende September 1889); ferner gleichnamige Diplopie, besonders für die Ferne und mit wachsendem Abstand der Bilder beim Blick nach links (im Sinne einer leichten linksseitigen Abducensparese). Diplopie angeblich seit 28. December 1890.

Makroskopisch ein Beweglichkeitsdefect nicht nachweisbar. — Ein eigentliches Schwanken des Sehvermögens nach Angabe des Patienten nicht vorhanden.

1. September 1893. Ophthalmoskopisch: rechts: Atrophie der temporalen Papillenhälfte (bläulich-weiss); die übrige Papillenfläche schmutzigroth und nicht ganz scharf begrenzt (Rest einer Neuritis optica?). — Links: geringe, aber deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte; die übrige Papille wie rechts.

Sehschärfe rechts = Fingerzahl in ca. 3—4 Mtr., links in ca. 5 Mtr. richtig erkannt. Fixation schwierig.

25. September 1893. Gesichtsfeld (Prüfung mit 1 Qcm. grossen Objecten). S. Fig. 3.

Figur 3.



Links: Centrales relatives Scotom, in welchem weisse und farbige Objecte undeutlich erkannt werden.

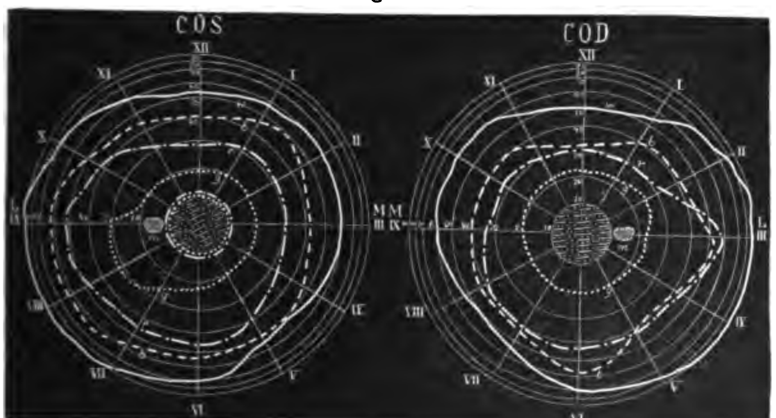
Rechts: Centrales Scotom für Farben; weisse Objecte werden innerhalb

dieses Farbenscotoms undeutlich erkannt. Beiderseits Nystagmus oscillatorius und nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Beschränkung der associirten seitlichen Bewegungen; leichte Parese des linken Rectus externus. Doppelbilder unsicher. Beiderseits Scheinbewegung der Objecte.

16. November 1893. Status idem sowohl ophthalmoskopisch als auch bezüglich der Augenmuskeln.

28. Juli 1894. Gesichtsfeldprüfung mit 1 Qctm. grossen Objecten (siehe Figur 4.

Figur 4.



Links: Centrales Scotom für grün und in demselben Bezirk Undeutlichkeit für roth. — Rechts: Grün und roth werden im Centrum etwas undeutlicher als an der Peripherie erkannt.

Prüfung mit 3 Mm. grossen Objecten. Links: Centrales Scotom für roth; — grün wird überhaupt nicht erkannt, und weisse Objecte werden als blau empfunden. — Rechts: Centrales Scotom für grün; — roth wird in diesem Bezirk als weissroth empfunden.

Fall IV.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Anna Wicker, Fabrikarbeitersfrau, 27 Jahre alt (geb. 1864).

Anamnese: Mutter starb an einem Nervenleiden (angeblich Lähmung der unteren und oberen Gliedmassen). Menses, zuerst mit 21 Jahren, nicht immer ganz regelmässig. Mitte December 1890 (10 Wochen nach einer Entbindung) Steifigkeit in den Beinen beim Treppensteigen, dabei rasche Ermüdung, Mattigkeit und auch stechende Schmerzen und Zuckungen in den Beinen. Eine schnelle Ermüdbarkeit bestand angeblich schon 1 Jahr vorher. Allmälige Verschlimmerung des Zustandes, Zunahme der Steifigkeit und Zuckungen in den Beinen. Verschlechterung des Ganges. März 1891 Harnverhaltung mit Harnträufeln

mehrere Wochen hindurch. Anfang August 1891 auch Schmerzen im Rücken (Kreuzgegend), und zwar bei Bewegung der Beine stärker und von ziehendem Charakter, bei Ruhe geringer. Seit Mitte August zuweilen „Angstgefühl in der Herzgegend“, oft von einer Stunde Dauer, dabei ziehende Schmerzen im linken Arm, aber kein eigentlicher Schmerz in der Herzgegend, kein Herzklopfen.

Anfang September 1891 häufig Morgens Kopfschmerz in der Stirngegend. Seit Ende September leichte Besserung des ganzen Zustandes.

Klinische Beobachtungen.

Leichte rachitische Erscheinungen an den Beinen und Schlüsselbeinen. Psychisch zuweilen starke Depression, Anfälle von Schwermuth und Lebensüberdruss; hie und da Schwindelgefühle und Kopfschmerzen. — Geschmacksempfindung etwas herabgesetzt, auf der rechten Zungenhälfte mehr als auf der linken. — Leichte Ataxie der Arme (das Einfädeln der Nadeln erschwert). Hochgradige spastische Parese der Beine (r. > l.). Gang ausgesprochen spastisch.

Aus der Rückenlage kann Patientin sich nur mit Zuhülfenahme der Arme aufrichten. Sensibilität nicht wesentlich herabgesetzt; häufig jedoch Parästhesien und Schmerzen von wechselnder Stärke, bald in den Beinen, bald in den Armen, links häufiger und intensiver als rechts. — Sehnenreflexe sehr gesteigert; starker Patellar- und Fussclonus (l. > r.).

Zuweilen Klagen über Schmerzen in den Augen oder Flimmern vor denselben und über schlechteres Sehen mit dem linken Auge. — Augenbefunde (Prof. Dr. Uhthoff): 3. November 1891. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillen in toto blasser als normal, jedoch reflectiren die inneren Theile noch etwas röthlich.

Refraction. Rechts: Hyperopie von ca. 2 Dioptrien, links: Hyperopie von 3 Dioptrien. Sehschärfe = $^1/_2$.

Pupillenreaction normal.

Gesichtsfelder bei Prüfung mit 1 Qctm. grossen und mit punktförmigen Objecten ohne Abnormitäten.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, nur in den Endstellungen beiderseits nystagmusartige Zuckungen, auch in der Ruhestellung langsamer regelmässiger Nystagmus in seitlicher Richtung 2 mal in 3 Secunden.

26. November 1891. Derselbe Befund; nur fällt in den seitlichen Endstellungen eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung auf.

Fall V.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Katharina Werntz, Dienstmädchen, 19 Jahre alt (geb. 1871).

Anamnese: Tuberculös belastet (Eltern an Lungenschwindsucht gestorben), ein Bruder leidet an Krampfanfällen (Epileptiker?), eine Schwester soll an Zucken in den Händen leiden. 1889 Influenza. August 1890 vorübergehend

Hitzegefühl in beiden Beinen, danach ziehende Schmerzen und Steifigkeit zuerst im linken, dann im rechten Bein, ferner Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen in den Beinen. Schwäche in den Beinen beim Gehen, besonders im rechten Bein. Intercurrent leichte Besserung. October 1890 Kriebeln und Schmerzen in den Händen, zuerst nur rechts, dann auch links; konnte schliesslich keine feineren Gegenstände mehr aufheben.

Seit März 1891 intermittirende Kopfschmerzen.

Klinische Beobachtungen.

Linke Zungenseite etwas weniger geschmacksempfindlich als die rechte. Sprache nicht auffallend gestört. Leichte Parese der Arme, bald mehr, bald weniger ausgeprägte Unsicherheit beim Ergreifen feiner Gegenstände. Geringe spastische Parese der Beine, bald stärker in dem einen, bald in dem anderen Bein. Kein deutliches Intentionszittern, aber leichtes Schwanken der erhobenen unteren Extremitäten, vorübergehend starkes Zittern in denselben bei activen Bewegungen. Deutlicher spastischer Gang geringen Grades. — Leichte Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gesichtshaut. Vorübergehend Klagen über Eingeschlafensein oder ziehende Schmerzen in beiden oberen und der rechten unteren Extremität oder im Rücken etc. — Zeitweise Romberg'sches Symptom. — Sehnenreflexe gesteigert (l. $>$ r.); starker Fussclonus. Sohlen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Schwankungen in der Intensität vieler Symptom.

Augenbefunde (Prof. Dr. Uhthoff): 27. Februar 1891. Ophthalmoskopisch: rechts nichts Abnormes, links: temporale Papillenhälfte ein wenig blasser als normal (?). Sehvermögen angeblich gut. Patientin liest Schweigger 0,3 in 30 Ctm. ohne Gläser. Augenbewegungen im Wesentlichen frei; in den seitlichen Endstellungen beiderseits deutlicher Nystagmus in seitlicher Richtung.

Gesichtsfelder normal.

Pupillarreaction ohne Besonderheiten.

Wiederholte Untersuchungen ergeben denselben Befund.

29. September 1891. Patientin „wesentlich gebessert“ entlassen.

Fall VI.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Christian Baetzel, Bergmann, 23 Jahre alt (geb. 1869).

Anamnese: Grossmutter mütterlicherseits taubstumm, starb an „Schlaganfall“. Beginn der nervösen Störung 1888 im 1. Militärjahr mit leichter Ermüdung im linken Bein beim Exerciren, indem sich ein Gefühl von Steifigkeit, Taubheit, Schwere und bisweilen auch von Ameisenkriechen einstellte. Nach kurzer Ruhe war das Müdigkeitsgefühl indess gewöhnlich wieder verschwunden, 1891 zunehmende Schwäche im linken Bein, welche schliesslich Patient zwang, seine Arbeit aufzugeben. Januar 1892 vorübergehend Gefühl von Ameisenkriechen im rechten Bein. — April 1892. Kurze Zeit wieder arbeitsfähig, aber rasch ermüdbar im linken Bein. Mitte Mai 1892. Verschlimmerung der

Schwäche und der Steifheit des linken Beines. Ende Juni Auftreten eines geringen Schwäche- und Taubheitsgefühls im rechten Bein. Seitdem auch leichte Schwindelanfälle, wenn Patient sich nach dem Bücken wieder aufrichtete. Anfang Juli 1892 taubes Gefühl am rechten Rippenbogen, Gefühl von Spannung (Gürtelgefühl). Mitte Juli Taubheitsgefühl und Schwäche im linken Arm.

Sehvermögen früher angeblich immer gut. Mai 1892 bei anbrechender Dunkelheit und trüber Witterung plötzlich eine Empfindung, als ob schwarze Punkte vor den Augen herumflögen. Seitdem intermittirend und in sehr wechselndem Grade Amblyopie, Doppelsehen und Scheinbewegung der Objecte.

Klinische Beobachtungen.

Sehr labile Stimmung, häufiger Wechsel zwischen Euphorie und Depression; im Facialisgebiet leichte fibrilläre Zuckungen am linken Mundwinkel. Keine Sprachstörung. An den oberen Extremitäten leichter Tremor und Schwanken der ausgestreckten Arme. Kein deutliches Intentionszittern, aber Unsicherheit und Ungeschicklichkeit (leichte Ataxie). Leichte spastische Parese der unteren Extremitäten und geringes Schwanken beim Ausstrecken. Rohe Kraft des linken Beines anfangs schwächer als die des rechten, später gleich. — Gang spastisch. Sensibilität an der rechten unteren Extremität für alle Qualitäten herabgesetzt, dasselbe angedeutet auch am linken Bein. Häufige Klagen über zahlreiche abnorme Sensationen und Schmerzen, die intermittirend in den verschiedensten Körpertheilen, bald in den Händen oder Beinen, bald in den Schultern, Augen u. s. w. auftreten. — Ausgeprägtes Romberg'sches Schwanken. — Starke Steigerung der Patellarsehnenreflexe (l. > r.). Fuss- und Patellarclonus (links deutlich, rechts angedeutet). Hautreflexe nicht auszulösen. Vorübergehende Besserung im August 1892. Seitdem wieder zunehmende Verschlimmerung fast aller Symptome mit Ausnahme der Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten, welche allmälig zurückging. Zeitweise Harnbeschwerden.

Von Seiten der Augen klagte Patient über Trübungen oder Flimmern vor den Augen beim Sehen in die Ferne.

Wiederholte Augenuntersuchungen ergaben:

28. Juli 1892 (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch: nichts Abnormes.

Pupillenreaction normal.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei; gute Convergenz, jedoch in allen Endstellungen ausgesprochene schnellschlägige nystagmusartige Zuckungen, fast reiner Nystagmus.

23. Januar 1893 (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch kein sicherer Befund. Beiderseits auf den Papillen an einzelnen austretenden Gefässstämmen bindegewebige Einscheidungen.

Pupillenreaction und Augenbewegungen wie früher. — Patient klagt seit etwa 8 Tagen über eine Trübung im ganzen rechten Auge, wodurch auch das Sehen etwas beeinträchtigt ist. Liest rechts: Schweigger 0,4, links: Schweigger 0,3 in 10 Ctm. ohne Gläser.

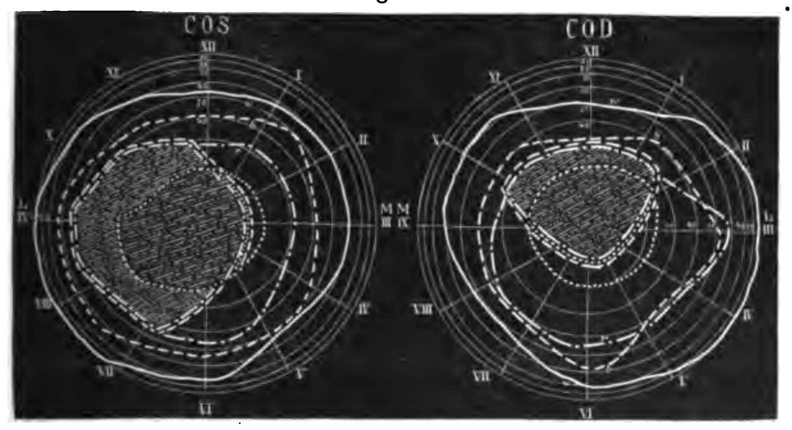
28. Januar 1893 (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch: Venen auf der Papille vielleicht etwas heller als in der Retina, sonst nichts Abnormes.

Refraction: Beiderseits Myopie von 2 D.

Sehschärfe: rechts = $^6/_{12}$, links = $^6/_8$.

Gesichtsfeld (geprüft mit 1 Qctm. grossen Objecten) s. Fig. 5: Beiderseits grosses centrales Farbenscotom, in welchem roth und grün als „braun“

Figur 5.



oder „schwärzlich“ bezeichnet und blau etwas undeutlicher empfunden wird. Bisweilen nimmt das Scotom die ganze Zone der Rothempfindung ein. — Angaben sehr wechselnd; mitunter Farbenempfindung besser, dann wieder sehr schnelle Ermüdung unter Verlust jeder Rothempfindung.

Beweglichkeit des rechten Rectus internus etwas eingeschränkt (leichte Parese?), ab und zu leichte Divergenzstellung des rechten Auges. Doppelbilderprüfung ergiebt kein sicheres Resultat. — Nystagmusartige Zuckungen in allen Endstellungen beiderseits.

1. August 1893 (Dr. Axenfeld). Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Auf beiden Augen nystagmusartige Zuckungen, ab und zu anscheinend richtiger Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objecte. — Vorübergehend Doppelsehen.

Refraction: rechts: Emmetropie, links: Myopie von 1 D.

Sehschärfe rechts = $^6/_{12}$, links = $^6/_6$.

Gesichtsfelder frei; selbst im Centrum ein Scotom nicht nachweisbar.

Bei allgemeiner Ermüdung angeblich erhebliche Verschlechterung.

Fall VII.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Ludwig Beyer, Fabrikarbeiter, 24 Jahre alt (geb. 1868).

Anamnese: Keine erbliche Belastung.

October 1889 Influenza, nach derselben eine Zeit Schwäche der Beine. — Seit 1890 angeblich schlechteres Sehvermögen als früher, besonders in der Dämmerung und bei allgemeiner Ermüdung; vorübergehend auch Doppelsehen, dagegen keine Scheinbewegung der Gegenstände und keine schwarzen Punkte vor den Augen. September 1891, nachdem Patient einem häufigen plötzlichen Temperaturwechsel ausgesetzt gewesen war, Auftreten von Schmerzen im Kreuz, den Leistenbeugen und dem rechten Bein. Zustand wechselnd und zum Theil von der Witterung abhängig. März bis Mitte Juli 1892 schmerzfreier Zwischenraum; seitdem wieder krampfartige ziehende Schmerzen an denselben Stellen wie früher, besonders aber im rechten Bein.

Klinische Beobachtungen.

Geringe spastische Parese der unteren Extremitäten, besonders des rechten Beines. Gang spastisch, namentlich wieder mit dem rechten Bein, welches beim Gehen auch leicht ermüdete und steif wurde.

Geringes Schwanken und Zittern der Arme beim Ausstrecken. — Keine Sensibilitätsstörungen. — Romberg'sches Phänomen angedeutet. — Patellarreflexe gesteigert (l. > r.), ebenso der Fussclonus links stärker als rechts. — Subjectiv Schmerzen in der Wadenmusculatur.

Juni 1893. Abermalige Verschlimmerung nach einer intercurrenten erheblichen Besserung, hauptsächlich im rechten Bein, in welchem wieder stark spastische Erscheinungen auftraten.

Augenuntersuchungen: 29. Juli 1892 (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch: Beiderseits, besonders aber auf dem linken Auge, Papille in toto blasser als normal, exquisit in den äusseren (temporalen) Theilen, während die inneren noch etwas röthlich reflectiren (wie bei der Intoxicationsamblyopie). Refraction: Beiderseits Emmetropie; Sehschärfe rechts = $^6/_8$, links = $^6/_{18}$.

Gesichtsfeld (geprüft mit 1 Qctm. grossen Förster'schen Objecten), s. Fig. 6.

Figur 6.

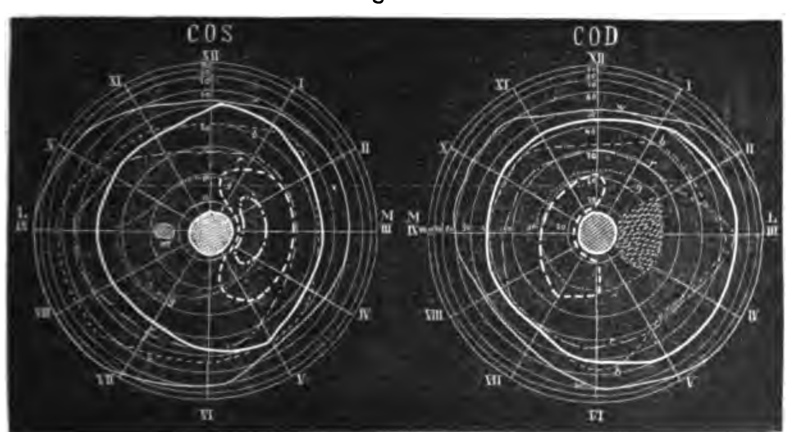
Links: Centrales relatives Scotom, in welchem weisse Objecte undeutlicher, roth und blau gar nicht erkannt werdeu; grün wird nur in einem kleinen Bezirk nasalwärts wahrgenommen, wo überhaupt noch das Sehvermögen am besten ist.

Rechts: Centrales Scotom für Farben, doch so, dass roth und blau noch undeutlich erkannt werden.

Farbengrenzen beiderseits eingeengt.

Gesichtsfeldprüfung mit punktförmigen (1 Qmm.) Förster'schen Objecten ergiebt (s. Fig. 7). Links: Centrales absolutes Scotom; roth und blau

Figur 7.



werden nur an den abgegrenzten Stellen gesehen und grün wird gar nicht mehr empfunden. Rechts: Centrales relatives Scotom; von Farben wird nur blau erkannt, und zwar meistens nur nasalwärts, ab und zu auch auf der temporalen Seite in dem schraffirten Theit.

Die Gesichtsfeldgrenzen sind naturgemäss etwas enger, entsprechen aber im Grossen und Ganzen den an einem normalen Auge mit punktförmigen Objecten festgestellten Grenzen.

Pupillenreaction auf Lichteinfall erhalten, aber etwas träge.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, nur in den Endstellungen erfolgen beiderseits einzelne nystagmusartige Zuckungen.

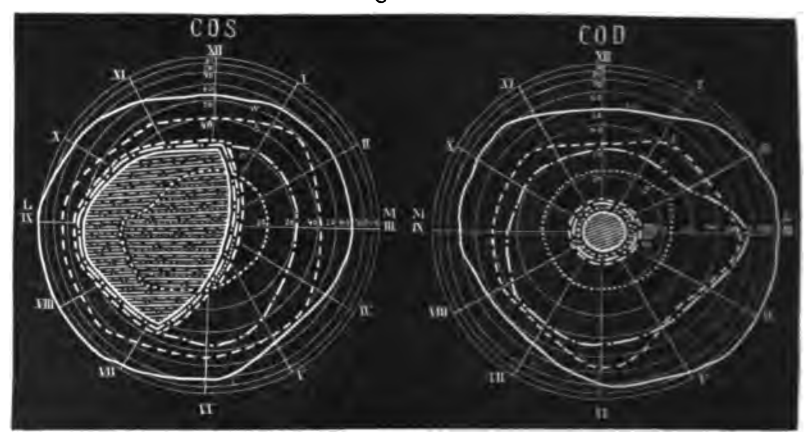
1. Juli 1893 (Dr. Axenfeld). Ophthalmoskopisch: Beiderseits Atrophie der Papillen, insbesondere auf den temporalen Hälften. Sehschärfe rechts $= {}^{6}/_{12}$, links $= {}^{6}/_{36}$.

Centrales Sehen gegen 29. Juli 1892 verschlechtert. — Sehvermögen je nach dem Allgemeinbefinden schwankend, bei Ermüdung viel schlechter.

Gesichtsfeld (Prüfung mit 1 Qcm. grossen Objecten), s. Fig. 8.

Links: Grosses centrales relatives Scotom mit Verlust jeglicher Farbenempfindung, auch weisse Objecte werden hier undeutlicher gesehen; roth und

Figur 8.



grün werden nur in den umgrenzten Bezirken erkannt. Rechts: Centrales Undeutlichkeitsscotom für farbige und weisse Objecte.

Bei Prüfung mit punktförmigen (1 Qmm.) Objecten findet sich beiderseits ein grosses centrales absolutes Scotom; punktförmige Farben werden überhaupt nicht gesehen.

Fall VIII.

(Aus der medicinischen Klinik.)

Robert Stahl, Stud. phil., 22 Jahre alt (geb. 1868).

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; Beginn der Erkrankung 1885 (im 17. Lebensjahr) mit häufiger Müdigkeit in den Beinen, welche stetig zunahm und sich 1886 zur fast völligen Unfähigkeit des Gehens steigerte. Zeitweises taubes Gefühl bald im rechten, bald im linken Bein oder Schmerzen in den Schultern. — 1887 Vorübergehend auch Taubheitsgefühl in den Händen. Zustand angeblich sehr wechselnd. Weihnachten 1889 stärkere Gehstörung, zuweilen Kopfschmerzen und Schwindel. Nach einem Fall Beschwerden verschlimmert; ausserdem zeitweise taubes Gefühl in der linken Gesichtshälfte und im linken Theil der Zunge. Hin und wieder schmerzhafter Harndrang. — Anfang Januar 1890 leichte anhaltende Besserung des Gehvermögens bei Fortbestehen der Schmerzen und Parästhesien (Jucken) an verschiedenen Körperstellen. Zuweilen auch Klagen über Verdunkelung des linken Gesichtsfeldes.

Klinische Beobachtungen: Zunge weicht mässig nach links ab; leichte spastische Parese beider Beine (r. > l.); Gang spastisch und zuweilen atactisch. Leichtes Intentionszittern. Sensibilität an der rechten Hand herabgesetzt (taubes Gefühl). Leichte Störung des Muskelsinns, geringes Romberg-sches Schwanken. Sehnenreflexe erheblich gesteigert; Fussclonus. — Hautreflexe mit Ausnahme des Cremasterreflexes deutlich auszulösen. — Zustand

oft schwankend, zeitweise kurze Perioden leichter Besserung, im Ganzen aber stetig zunehmende Verschlimmerung. Schliesslich ausgeprägte spastische Parese der unteren Extremitäten, spastischer Gang, Intentionszittern, starke Herabsetzung der Sensibilität, zahlreiche Parästhesien verschiedenster Art (Jucken, Druckgefühl etc.), deutliches Romberg'sches Symptom, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Blasenschwäche.

Augenbefunde: Februar 1890 (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler). Zeitweises Klagen über vorübergehende Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

Refraction: Beiderseits Myopie von 1,5 D.

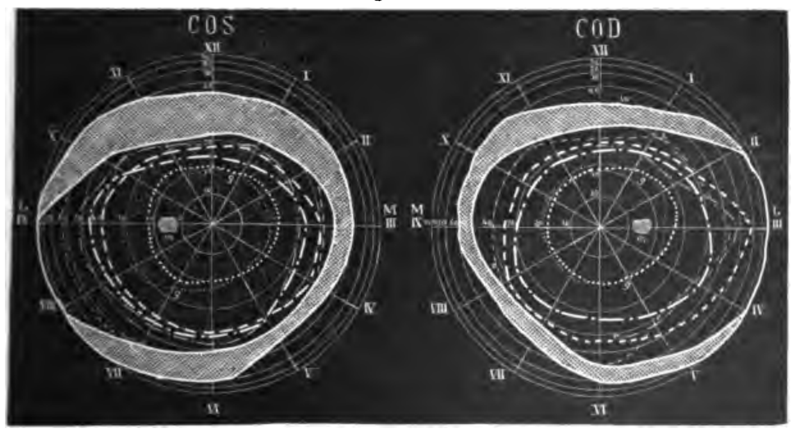
Sehschärfe rechts = $^{5}/_{10}$, links = $^{8}/_{10}$.

Augenbewegungen frei, nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. — Pupillenreaction normal.

8. November 1890 (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch: Beiderseits beginnende Atrophia nervi optici; rechts deutliche, links nur ganz geringe temporale Abblassung der Papille. — Refraction: rechts Myopie 3,5 D. links Myopie 3,0 D. Sehschärfe: rechts $^{5}/_{36}$, links $^{5}/_{12}$.

Gesichtsfelder (geprüft mit 1 Qctm. grossen Objecten): keine deutlichen centralen Scotome, aber concentrische unregelmässige Einengungen (s. Fig. 9).

Figur 9.



Ende December 1890 angeblich schlechteres Sehen mit dem rechten Auge, besonders beim Lesen.

22. Mai 1891. Patient will auch jetzt noch im Allgemeinen mit dem rechten Auge etwas schlechter sehen als früher, wenngleich in letzter Zeit wieder etwas besser.

Ophthalmoskopisch: Rechte Papille an den inneren (nasalen) Theilen oben und unten ein wenig matt, Grenzen hier leicht verschleiert, die äusseren (temporalen) Papillentheile deutlich blasser als normal, Grenzen hier scharf.

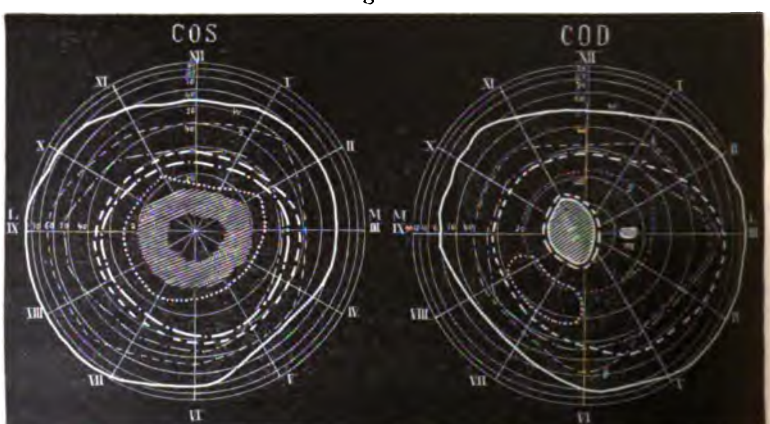
Links: Leichte, aber deutliche Abblassung der äusseren Papillenhälfte.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei, vielleicht im Sinne beider Recti externi beschränkt. In den seitlichen Endstellungen ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen; ferner, besonders beim Augenspiegeln wahrnehmbar, ein schnellschlägiger fortwährender Nystagmus von sehr geringer Excursion in seitlicher Richtung, der jedoch makroskopisch nicht mit Sicherheit zu constatiren ist.

3. Juli 1891. Ophthalmoskopisch: Beiderseits leichte atrophische Verfärbung der Papille, besonders ausgeprägt rechts in der temporalen Hälfte.

Gesichtsfelder (Prüfung mit 1 Qctm. grossen Förster'schen Objecten) s. Fig. 10.

Figur 10.



Die peripheren absoluten Gesichtsfelddefecte beiderseits geschwunden, statt derer jetzt: Links ringförmiges centrales Undeutlichkeitsscotom; geringe Einengung der Farbengrenzen ist bestehen geblieben; — rechts paracentrales relatives Scotom; roth wird gar nicht, und grün nur in dem umzeichneten Bezirk und auch hier nur als blassgrünlich gesehen. Blau wird undeutlich, aber richtig erkannt.

Refraction: Beiderseits Myopie von 4,5 D.

Sehschärfe: Rechts = $^{3}/_{60}$, links = $^{3}/_{24}$.

Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Nystagmusartige Zuckungen in allen Endstellungen, auch bei Convergenz; oft auch in der Mittellinie Nystagmus in seitlicher Richtung.

15. Juli 1892. Ophthalmoskopisch: Rechts: Papillengrenze ziemlich scharf; die äusseren Papillentheile etwas blasser als normal (die früher notirte leichte neuritische Trübung [22. Mai 1892] ist zurückgegangen).

Links: Papillengrenze scharf, das temporale Drittel der Papille etwas blasser als normal. — Augenbewegungen: Beim Blick geradeaus oscillirender Nystagmus in seitlicher Richtung. Die Bewegungen nach rechts und links etwas weniger ausgiebig als im normalen Auge. In den Endstellungen wird

der Nystagmus durch ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen unterbrochen. — Klagen über Scheinbewegungen der Objecte (Hin- und Herschwingen derselben).

Pupillen etwas eng, ca. 2,5 Mm. Durchmesser, Reaction auf Licht gering, aber deutlich, auf Convergenz normal.

4. August 1892. Ophthalmoskopisch: Rechts: Leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, vielleicht etwas weniger ausgeprägt als früher, innere Grenze leicht verwischt.

Links: Totale Abblassung der Papille in ihrer temporalen Hälfte; auf der inneren Seite Spuren einer abgelaufenen Neuritis.

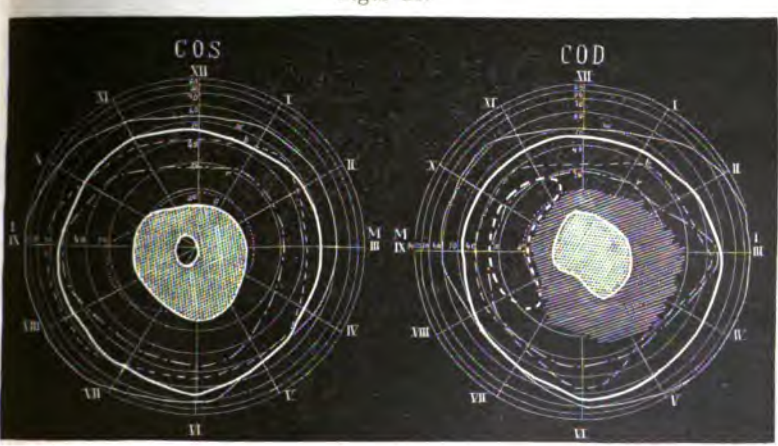
Refraction: Beiderseits Myopie von 4,5 D.

Sehschärfe: Rechts = Fingerzahl in 4,5 Mtr., links = Fingerzahl in 4 Mtr. richtig erkannt.

Gesichtsfelder (geprüft mit 1 Qctm. grossen Objecten), analog wie am 3. Juli 1891.

Links: Ringförmiges Undeutlichkeitsscotom, rechts präcentrales relatives Scotom. Die Prüfung mit punktförmigen (1 Qmm.) Objecten ergiebt (siehe Figur 11):

Figur 11.



Links: Grosses absolutes Ringscotom, punktförmige farbige Objecte werden nicht erkannt. — Excentrische Fixation entsprechend dem erhaltenen Gesichtsfeldrest.

Rechts: Centrales absolutes Scotom mit Undeutlichkeitszone; von Farben wird nur blau erkannt, und zwar excentrisch und ganz schwach.

Pupillenreaction auf Lichteinfall sehr träge, aber deutlich vorhanden, auf Convergenz besser.

Augenbewegungen: Leichte Blicklähmung nach links, leichte Parese des rechten Rectus internus (nur mit Prisma nachweisbar); ferner beiderseits Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen.

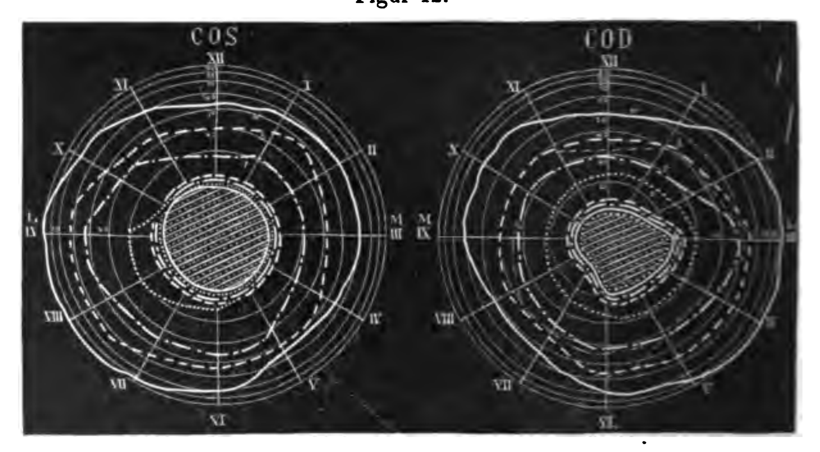
11. August 1893. Ophthalmoskopisch: Keine wesentliche Aenderung seit der letzten Untersuchung, beiderseits Abblassung der temporalen Papillenhälften; die nasalen Grenzen nicht absolut scharf. Linke nasale Hälfte auch etwas blasser.

Refraction: Beiderseits Myopie von 4,5 D.

Sehschärfe auf beiden Augen = Fingerzahl in 4 Mtr. richtig erkannt.

Gesichtsfelder (Prüfung mit 1 Qtm. grossen Objecten) s. Fig. 12.

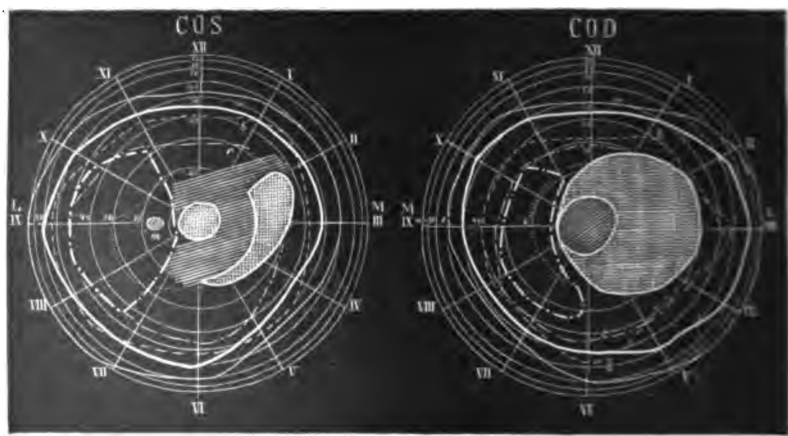
Figur 12.



Beiderseits centrales relatives Scotom, in welchem roth und blau undeutlich, grün gar nicht erkannt wird; links wird grün nur noch excentrisch aussen unten wahrgenommen.

Bei Prüfung mit punktförmigen (1 Qctm.) Objecten (s. Fig. 13) besteht

Figur 13.



Rechts: ein centrales relatives Scotom, umgeben von einem breiten absoluten Ringdefect. Rothe und grüne Punkte werden als Farben nicht empfunden, dagegen als weissliche Punkte in der begrenzten Zone an der nasalen Seite angegeben.

Links: Ein centrales absolutes Scotom mit theilweiser Undeutlichkeitszone auf der nasalen Seite, welchem sich dann wieder noch weiter nasalwärts ein absoluter Gesichtsfelddefect (Andeutung eines Ringscotoms) anschliesst.

Augenbewegungen: Beiderseits langsamer horizontaler Nystagmus von geringer Weite, nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Geringe Blickparese nach rechts und links. Beim Blick nach links bleibt der rechte Rectus internus stärker zurück.

Fall IX.

(Aus der Augenklinik.)

Margaretha Hillgärtner. Bauernmädchen, 36 Jahre alt (geb. 1854).

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Von Jugend auf bis zum 15. Jahre (1869) in ca. vierwöchentlichen Intervallen angeblich Anfälle von schnellen Zuckungen des linken Auges nach seitlicher Richtung. Gleichzeitig linksseitiger Kopfschmerz und krampfhafter Schluss des linken Augenlides. Dauer solcher Anfälle in der Regel 2 Tage. Das rechte Auge soll nach Angabe der Angehörigen an den Zuckungen nicht theilgenommen haben, wie es auch Patientin selbst im Spiegel beobachtet hat. 1869 plötzliches Aussetzen dieser linksseitigen Augenzuckungen. 1886 Auftreten von Mattigkeit und Unsicherheit in den Beinen mit Neigung zum Rückwärtsstolpern neben Zeichen allgemeiner Müdigkeit, Kopfschmerzen und Husten.

Angeblich keine Sensibilitätsstörungen. Allmälige Zunahme sämmtlicher Erscheinungen. Seit Frühjahr 1890 periodische stechende, nicht sehr heftige Schmerzen von kurzer Dauer abwechselnd an verschiedenen Körperstellen (Rücken, Knie, Zehen) und von Seiten der Augen Auftreten von doppelseitigem Augenzittern, welches in wechselnder Intensität andauerte, aber im Allgemeinen nicht so schnell als früher auf dem linken Auge erfolgte. Zugleich allmälige Verschlechterung des Sehvermögens, leichte Ermüdung beim Arbeiten in der Nähe. Angeblich kein Doppelsehen. Seit Juli 1890 beginnende Schwäche in beiden Armen und häufige Klagen über Unsicherheit und Müdigkeit in den Beinen.

Klinische Beobachtungen: Kopf brachycephal. Motilität der oberen Extremitäten intact; kein Intentionszittern. An den unteren Extremitäten geringer Grad von Spasmus bei passiven Bewegungen. Motorische Schwäche in den Beinen, grosse Unsicherheit bei raschen Kehrtwendungen. Gang ein wenig unsicher, aber nicht deutlich spastisch. Beim schnellen Vorstrecken der Zunge fibrilläre Zuckungen in der Zungenspitze, welche nach ca. $^1/_2$ Minute allmälig wieder verschwinden, wenn die Zunge ausgestreckt gehalten wird. In der Mundhöhle zittert die Zunge nicht (Intentionszittern der Zunge).

Sensibilität nicht gestört. Kein Romberg'sches Phänomen. Haut- und

Sehnenreflexe deutlich, Patellarreflexe etwas erhöht. Keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms.

Augenbefunde (Prof. Dr. Uhthoff): 10. October 1890. Ophthalmoskopisch: Nichts Abnormes.

Refraction: Beiderseits Hypermetropie von 1 D. Sehschärfe = 1 Meyerhausen.

Gesichtsfelder normal bei Prüfung mit 1 Qctm. grossen Objecten.

Augenbewegungen: Beiderseits Nystagmus oscillatorius in allen Stellungen, nur beim Blick nach oben sistirt er zuweilen. Die Bewegungen sind von relativ grosser Breite, erfolgen langsam und nicht selten bei einer und derselben Stellung in verschiedenen Meridianen, indess wechselt die Schnelligkeit und Weite der Bewegungen sehr. — Ein eigentliches Doppelsehen wird nicht angegeben, doch soll bisweilen eine Verschiebung des fixirten Objectes entsprechend den nystagmischen Bewegungen stattfinden.

Pupillenreaction auf Lichteinfall besonders rechts etwas träge, aber ohne Accommodationsanomalien. Weite der Pupillen sehr wechselnd, rechts in der Regel weiter als links.

Im November und December leichte Besserung des Allgemeinzustandes.

16. December. Geringe motorische Schwäche der unteren Extremitäten, anscheinend geringer Grad von Spasmus (doch ist eine willkürliche Contraction der Muskeln bei der ungeschickten Patientin nicht auszuschliessen).

Beim Herausstrecken der Zunge starke fibrilläre Zuckungen, die aber nur während der Intention der Bewegung auftreten. Kniephänomen beiderseits deutlich erhöht.

Augenbefund (Dr. Axenfeld): 20. December 1890 Nystagmus oscillatorius im Anschluss an Frequenz und Ausdehnung geringer, sistirt beim Blick nach oben, nimmt aber bei maximaler Seitwärtsbewegung nach rechts erheblich an Zahl zu, dabei jedoch in der Weite der einzelnen Bewegungen ab. — Scheinbewegung der Objecte. — Beiderseits volle Sehschärfe und normales Gesichtsfeld.

Fall X.

(Aus der Augenklinik.)

Friedrich Dornseif, Landwirth, 28 Jahre alt (geb. 1863).

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Keine syphilitische Infection. Im 10. Jahr Pneumonie, seitdem keine schwere Erkrankung. Seit 1891 auffallend sich verschlechterndes Sehvermögen, schnelles Ermüdungsgefühl in den Beinen bei leichten Anstrengungen. Dasselbe auch in etwas geringerem Grade in den Armen. Seitdem ferner Zittern in den Ober- und Unterschenkeln nach grösseren Anstrengungen und seit Mitte 1890 auch Tremor in den Händen, z. B. beim Festhalten eines Wasserglases. Ende 1890 zwei Schwindelanfälle von je 10 Minuten Dauer und vorübergehend Harnverhaltung.

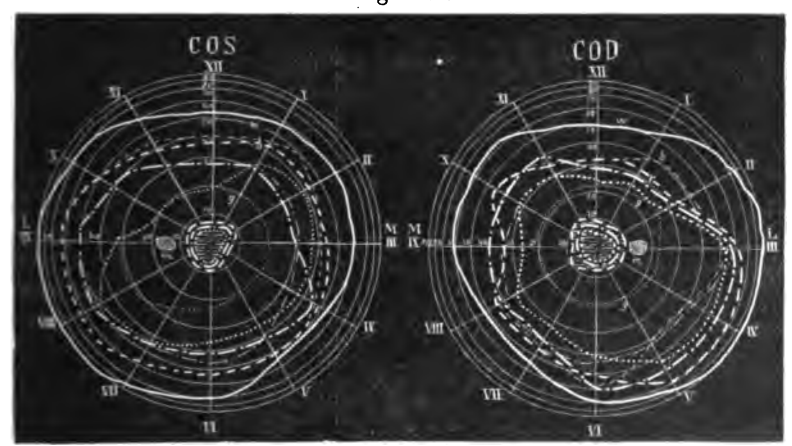
Klinische Beobachtungen: Innere Organe ohne nachweisbare Anomalien. Zeitweise geringes Intentionszittern in den oberen Extremitäten, sehr deutlich beim Einfädeln einer Nadel. Zittern der unteren Extremitäten bei Einnahme

einer Spitzfussstellung. Gang zeitweise in mässigem Grade spastisch. Leichtes Ermüdungsgefühl nach geringen Anstrengungen. Patellarreflexe erhöht, Fussclonus nur zeitweise und in geringem Grade vorhanden; Hautreflexe normal.

Augenbefunde. 3. December 1891, (Prof. Dr. Uhthoff). Ophthalmoskopisch: Temporale Abblassung beider Papillen. — Refraction: beiderseits Hypermetropie von 1 D.; Sehschärfe auf beiden Augen = $^3/_{36}$.

Gesichtsfeldmessung ergiebt bei Prüfung mit 1 Qctm. grossen Objecten (s. Fig. 14) beiderseits centrale Undeutlichkeitsscotome für Farben, bei Prüfung

Figur 14.



mit kleinen farbigen Objecten von der Grösse eines Stecknadelkopfes einen vollständigen Defect für roth und grün.

Augenbewegungen: Geringe Insufficienz der Recti interni, leichte Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne der Recti superiores. Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen.

Verhalten der Pupillen normal.

Allmälige Vergrösserung der centralen Undeutlichkeitsscotome für Farben (s. Fig. 15) und Abnahme der Sehschärfe; 18. Mai 1892 S. = $^5/_{60}$ beiderseits.

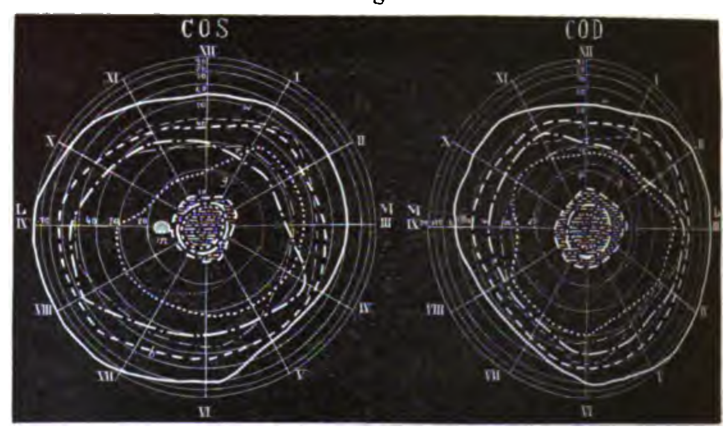
Fall XI.

(Poliklinisch in der Augenklinik behandelt seit 1878.)

Johannes Müller, Töpfer, 33 Jahre alt (geb. 1845).

Anamnese: Früher angeblich immer gesund. Seit etwa October 1878 Nebelsehen und Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges; will einmal eine glühende Kohle als „graublau" gesehen haben. Schon seit einiger Zeit vor Beginn der Sehstörung linksseitiger intermittirender Kopfschmerz besonders nach geistiger Anstrengung. Kein Rheumatismus, keine Lues, kein Potus;

Figur 15.



mässiger Tabakgenuss. Angeblich niemals Erscheinungen einer Bleiintoxication (Töpfer).

Kniephänomen in normaler Stärke vorhanden, Urin frei von Eiweiss und Zucker (nach Angabe des Hausarztes Dr. med. Justi).

Augenbefunde (Dr. Axenfeld). 24. December 1878: Linkes Auge normal.

Rechts: Ophthalmoskopisch: Sehnervenpapille unvollständig weisslich verfärbt, scharf begrenzt. Arterien und Venen enger als normal, der Lichtstreifen der Arterien tritt im umgekehrten Bilde nicht so deutlich hervor, als auf der linken Papille.

Refraction: Emmetropie. Sehschärfe = $^4/_9$.

Gesichtsfeld (geprüft mit Objecten von 2 Ctm. Seitenlänge am Scherk-schen Perimeter (s. Fig. 16) peripher frei; dagegen centrales Farbenscotom:

Figur 16.

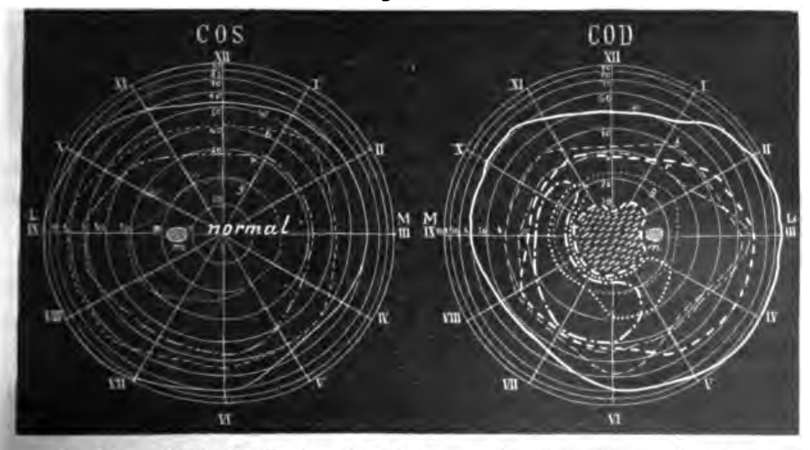


roth wird central als grau, in der Peripherie des Scotoms als gelbgrün bezeichnet; grün wird nur in der kleinen Insel nasalwärts erkannt und als gelbgrün bezeichnet; blau wird innerhalb des Scotoms nicht als Farbe empfunden, in gleicher Ausdehnung auch gelb. Blau wird ausserdem auch an der Peripherie des Gesichtsfeldes angeblich undeutlicher gesehen als auf dem gesunden linken Auge, da sich ein „Nebel" darüber lege und dem blau einen violetten Farbenton beimische.

Am Spectralapparat geprüft, sieht Patient mit dem rechten Auge das Spectrum zwar nicht verkürzt, aber vollkommen farblos, selbst das Magnesiumspectrum, auch excentrisch werden hier keine Farben gesehen. Hellste Stelle, wie beim total Farbenblinden, im Gelbgrünen. Natrium-, Lithium-, Thallium-Linie erscheint ihm als farbloser heller Streifen. Der Lichtsinn ist bei Prüfung mit Smoke-Gläsern (Schmidt-Rimpler's Apparat) rechts und links nicht verschieden.

7. Februar 1879. Gesichtsfelder (Prüfung mit denselben Objecten wie 24. December 1878) s. Fig. 17: Links normal.

Figur 17.



Rechts: Centrales Scotom für blau; — roth und grün werden nur noch in excentrischen Resten innen unten erkannt.

Im Frühjahr 1879 Auftreten von Gehbeschwerden, welche nach einiger Zeit wieder verschwanden.

11. Juli 1879. Sehschärfe links > 1, Emmetropie, rechts Myopie von 2,0 D., S = $^5/_{12}$.

Gesichtsfelder wie am 7. Februar.

30. Juni 1880. Patient befindet sich in letzter Zeit wohler, doch hat er bisweilen noch Schmerzen im Kopfe (Scheitel), die nach dem Rücken strahlen; in den Beinen keine Schmerzen; Gang leidlich gut.

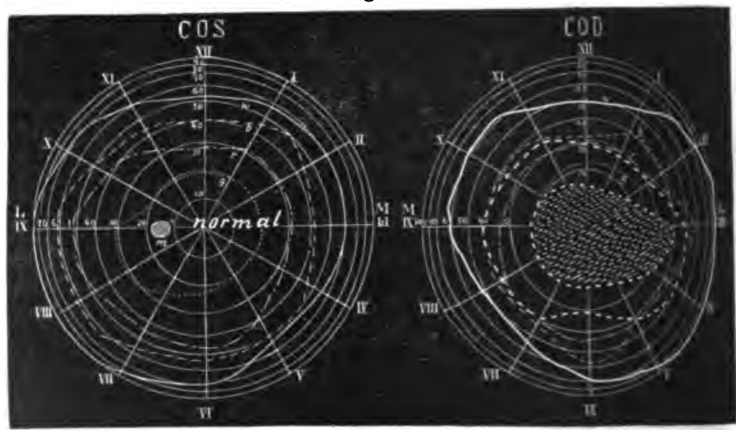
Ophthalmoskopisch: Papille rechts in toto blasser als normal, aber ohne Gefässanomalien, links normal.

Refraction: Beiderseits Emmetropie.

Sehschärfe links > 1, rechts $\frac{2,5}{18}$.

Gesichtsfelder (s. Fig. 18) links normal, rechts Scotom für blau sehr vergrössert, blau wird nur excentrisch, roth, grün, gelb gar nicht mehr wahrgenommen.

Figur 18.

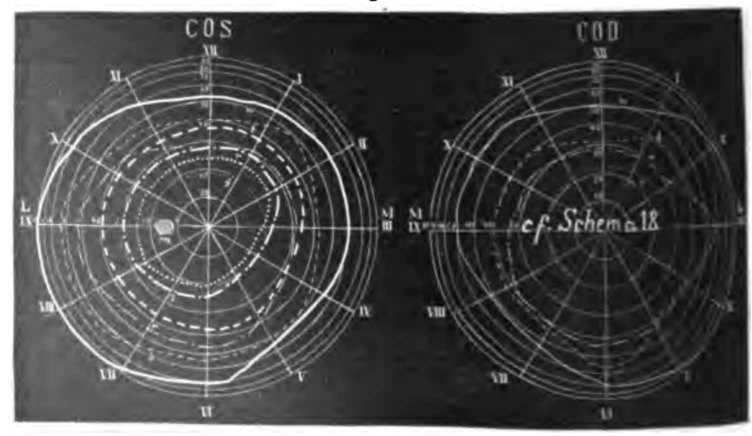


30. August 1880. Ophthalmoskopisch: Linke Papille leicht geröthet, verschwommen, Arterien etwas eng (leichte Neuritis optica); rechte Papille unverändert.

Sehschärfe links = $^1/_2$, rechts $^2/_{36}$.

Gesichtsfelder: rechts wie bei der letzten Prüfung, links: geringe periphere Einengung der Farbengrenzen (s. Fig. 19).

Figur 19.



4. September 1880. Links: Ophthalmoskopisch Status idem, Sehschärfe = ca. $^1/_2$.

15. September 1880. Links: Sehschärfe $^4/_4$.

Ophthalmoskopisch: Grenzen der Papille weniger verschwommen, Arterien etwas eng und Venen noch leicht geschlängelt. Patient klagt über Schmerzen beim Blick nach aussen und oben.

22. September 1880. Links: Ophthalmoskopisch nichts mehr von entzündlichen Erscheinungen zu sehen. Sehschärfe > 1.

(Also flüchtige Sehstörung und Neuritis optica, beides nach ca. 3 Wochen wieder spurlos verschwunden.)

25. März 1881. Ophthalmoskopisch. Rechts: Atrophia Nerv. optici incompleta. Links: Arterien noch ein wenig verengt, Grenzen der etwas blasseren Papille scharf.

Sehschärfe rechts = $^1/_{18}$, links > 1.

Gesichtsfeld rechts wie früher, links frei.

1888. Deutliche spastische Parese der Beine und ausgesprochenes Intentionszittern.

10. Mai 1893 (ca. 5 Jahre später). Gänzliche Unfähigkeit zum Gehen in Folge hochgradiger spastischer Lähmung der Beine mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen. Linksseitige motorische Schwäche des Armes, starke Sensibilitätsstörung an beiden Händen. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Hochgradiges Intentionszittern. Sprache zur Zeit nicht gestört, soll es aber vorübergehend gewesen sein. Leichte linksseitige Facialislähmung des Mundzweiges. Befinden angeblich schwankend, verschlimmert sich hauptsächlich nach psychischer Erregung; Patient ist sehr reizbar.

Augensymptome: Vorübergehend in der Zwischenzeit Doppelsehen; ausser der alten Sehstörung des rechten Auges angeblich bis vor wenigen Monaten gutes Sehvermögen. Seitdem zunehmende Amblyopie auch links. Scheinbewegungen der Objecte. Objectiv: Fortwährender Nystagmus oscillatorius in seitlicher Richtung, sehr lebhaft, mit nystagmusartigen Zuckungen in seitlichen Endstellungen. Leichter Strabismus divergens (Parese des linken Rect. int.?).

Ophthalmoskopisch: Rechts Atrophia Nervi optici incompleta, namentlich der temporalen Seite; links temporale Abblassung der Papille.

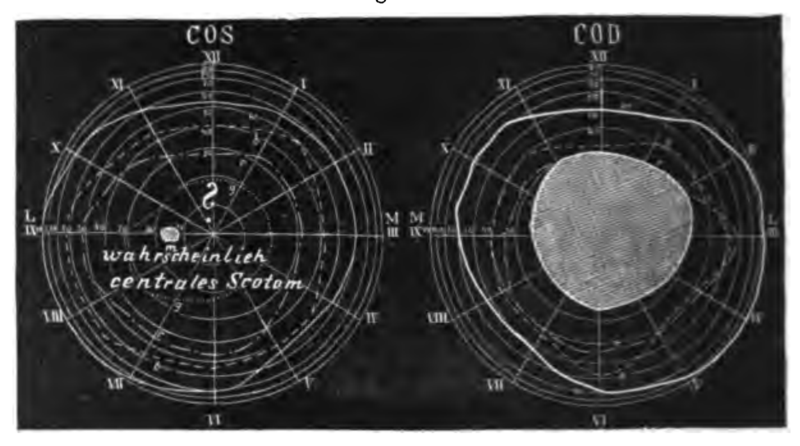
Gesichtsfelder: Rechts grosses centrales absolutes Scotom, Peripherie für Handbewegungen noch frei (s. Fig. 20); links: wahrscheinlich ein centrales Undeutlichkeitsscotom; eine genaue Sehprüfung ist nicht möglich, obwohl die Intelligenz des Patienten noch gut ist.

Pupillen reagiren prompt.

Geringe Zunahme der Sehstörung, ohne dass es jedoch zu einer völligen Erblindung auf dem rechten Auge gekommen wäre, trotzdem hier die Amblyopie 17 Jahre hindurch bestand.

Im Laufe des Jahres 1894 sehr hinfällig, Decubitus; Ende December 1894 Exitus letalis.

Figur 20.



Betrachten wir nun im Zusammenhang die einzelnen Augensymptome dieser 11 Kranken mit disseminirter Herdsklerose.

1. Resultate der ophthalmoskopischen Untersuchung

(zusammengestellt nach der Eintheilung Uhthoff's).

1. Ausgesprochene Atrophia Nerv. opt.	Kein mal.
2. Unvollständige atroph. Verfärbung der ganzen Papille, d. h. die inneren Theile der Papille zeigen noch eine Spur von dem normalen röthlichen Reflex des Sehnerven, während die äusseren Theile gewöhnlich die atrophische Verfärbung sehr ausgesprochen darbieten.	6 mal (3 mal doppelseitig: III, IV, VII, 3 mal einseitig I rechts, VIII links, IX rechts; in allen Fällen Sehstörungen).
3. Partielle atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile, d. h. die inneren Theile der Papille reflectiren normal röthlich, während die äusseren deutlich verfärbt erscheinen, analog wie die temporale Abblassung der Papillen auf dem Gebiet der Intoxicationsamblyopie.	5 mal (1 mal doppelseitig X, 4 mal einseitig: I links, II rechts, VIII rechts, XI links; in allen Fällen Sehstörungen).
4. Neuritis optica. In allen Fällen Sehstörungen.	3 mal (2 mal doppelseitig: III, VIII, 1 mal einseitig XI links).
5. Ophthalmoskopisch normaler Befund.	3 mal (VI, IV und V (?); im Fall VI Sehstörungen).

Wir sehen zunächst aus dieser Zusammenstellung der Augenspiegelbefunde, dass in der weitaus grössten Zahl (9 mal) unserer Fälle von

multipler Sklerose Abnormitäten an der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch nachweisbar waren. Diese Erscheinung entspricht vollkommen den bisherigen Beobachtungen. Uhthoff fand in 45 pCt. seiner Fälle von disseminirter Herdsklerose pathologische ophthalmoskopische Erscheinungen am Sehnerveneintritt und bemerkte hierzu, dass er diese Procentzahl eher für zu niedrig als zu hoch halte, da er nur die sicher pathologischen Befunde berücksichtigt und alle zweifelhaften zu den negativen gezählt habe. Eine solche Häufigkeit von pathologischen Augenspiegelbefunden wird nach Uhthoff bei allen Erkrankungen des Centralnervensystems fast nur noch von der Stauungspapille bei Hirntumoren übertroffen und vielleicht annähernd noch bei der Meningitis tuberculosa erreicht. Auch Buzzard (Atrophy of the optic nerve as a symptom of chronic disease of the central nervous system, The british medical journal, London 1893) konnte übereinstimmend mit Uhthoff in fast der Hälfte seiner Fälle von multipler Sklerose pathologische Veränderungen an den Papillen feststellen.

Bei den abnormen Augenspiegelbefunden an den Papillen handelte es sich in den vorliegenden Fällen ausschliesslich um eine einfache atrophische Abblassung, die hinsichtlich der Farbe nichts Charakteristisches bot. Charcot (Archives d'ophthalmologie XIII, 1893: de la sclérose en plaques et en particulier des ses phénomènes oculaires) hebt jedoch hervor, dass sich die atrophische Papille bei multipler Sklerose häufig durch eine eigenthümliche Farbe besonders gegenüber der Tabes ausauszeichne, indem sie mehr gelblich („jaunâtre") sei, diffuse Contouren habe und gleichsam wie von einer Wolke bedeckt erscheine, während sie bei Tabes mehr „blanche", „nacré" (perlmutterartig) aussehe und scharf begrenzt sei. — Die atrophische Verfärbung der Papille war in in keinem unserer Fälle complet, d. h. derart, dass jeder röthliche Reflex der Papille fehlte. Selbst im Fall XI. hatte sich eine solche totale Sehnervenatrophie trotz 17jährigen Bestehens von partiellen Abblassungen nicht entwickelt. Sie scheint nach den Angaben der Literatur, namentlich im Gegensatz zu Tabes überhaupt nur sehr selten bei multipler Sklerose vorzukommen.

Uhthoff konnte nur in drei Fällen seiner grossen Untersuchungsreihe eine vollständige Atrophie des Nervus opticus beobachten. Dieses seltene Auftreten einer completen Sehnervenatrophie bei disseminirter Herdsklerose ist bei der Häufigkeit der atrophischen Papillenveränderungen eine höchst auffallende Erscheinung und ist wohl nur durch das Erhaltenbleiben zahlreicher Axencylinder in den sklerotischen Herden anatomisch begründet.

In der Regel wird die atrophische Verfärbung der Papille bei mul-

tipler Herdsklerose als unvollständig oder partiell angegeben. Auch in in unseren Fällen bestand sie theils in einer zwar auf der ganzen Papille sichtbaren, aber doch unvollständigen Atrophie, indem die inneren Theile noch einen gewissen röthlichen Farbenton erkennen liessen, während die temporalen Papillentheile ausgesprochen verfärbt waren, theils in einer partiellen und nur auf die äussere Papillenhälfte beschränkten Atrophie. Es zeigten sich also die temporalen Papillentheile am meisten ergriffen, eine Erscheinung, welche mit den meisten Beobachtungen (Uhthoff, Michel und A.) übereinstimmt und für die multiple Sklerose charakteristisch ist. Partielle temporale Abblassungen kommen nach den Untersuchungen Uhthoff's zwar auch auf dem Gebiet der Intoxicationsamblyopien, insbesondere der Tabak- und Alkoholamblyopie vor, unterscheiden sich indess nach demselben Autor meistens dadurch von den partiellen temporalen Atrophien bei multipler Sklerose, dass sie fast stets doppelseitig auftreten, während sie bei letzterer Krankheit sehr häufig nur einseitig sind. In unseren Fällen war die partielle Atrophie der Papille vorwiegend (4mal) ein- und 1mal doppelseitig, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass unter diesen vier Fällen einseitiger partieller, temporaler Papillenverfärbung 3mal gleichzeitig auf dem anderen Auge eine unvollständige Sehnervenatrophie vorlag.

In 3 meiner 9 Fälle mit abnormem ophthalmoskopischen Befund wurden im Verlauf der Krankheit neuritische Erscheinungen an der Papille wahrgenommen, und zwar im Fall III. und VIII. nur noch als Reste einer abgelaufenen Neuritis optica (schmutzig-röthliche Farbe der Papille und verwischte Grenzen). Im Fall XI. dagegen wurde eine acute mit Sehstörung einsetzende Neuritis optica beobachtet, welche nach kurzer Zeit wieder verschwand, ohne irgendwelche nachweisbare Veränderungen an der Papille oder Functionsstörungen zu hinterlassen, Es ist dieser Fall also analog dem Fall XI. Uhthoff's, in welchem sich die ausgeprägten neuritischen Veränderungen an den Papillen wieder vollständig zurückgebildet hatten. Uhthoff hält diese Erscheinung für nicht unwichtig und betont, dass nach seinen Eindrücken der Neuritis optica bei multipler Sklerose überhaupt „etwas Flüchtiges in ihrem Auftreten und ein relativ sehr schneller Ablauf unter Rückgang der Papillentrübung eigenthümlich“ zu sein scheine. Ausserdem kommt nach demselben Autor das intercurrente Auftreten einer Neuritis optica bei der multiplen Sklerose nicht so selten vor, als man gewöhnlich angenommen hat, und ist bei der interstitiell-neuritischen Natur des pathologischen Processes auch leicht durch das Uebergreifen eines dicht hinter der Lamina cribrosa befindlichen ausgedehnten frischen Herdes auf die Papille anatomisch zu erklären.

In allen Fällen war die atrophische Verfärbung der Papille mit functionellen Störungen combinirt, entsprach indess, wie ich weiter unten ausführen werde, nicht immer dem Grad der letzteren.

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose bietet also eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, welche wohl geeignet sind, zur Sicherstellung der Diagnose, namentlich in den atypisch verlaufenden Fällen („formes frustes“) wesentlich beizutragen. Ihr hoher diagnostischer Werth ist denn jetzt auch ziemlich allgemein anerkannt. So äussert sich z. B., um nur eine Angabe aus der neueren Literatur anzuführen, Charles Zimmermann (A case of disseminated sclerosis, presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia with atrophy of optic nerve, Arch. of ophthalmology, Vol. XX. No. 3, 1891), welcher an der Hand eines unter dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufenden Falles die zur differentiellen Diagnose heranzuziehenden Symptome von Seiten der Augen entwickelt, folgendermassen: „allen anderen Symptomen voran steht die Sehnervenatrophie, welche, frühzeitig bemerkt, schon in den ersten Stadien des Leidens eine bestimmte Diagnose ermöglichen kann“.

Andererseits aber darf man auch nicht vergessen, dass immerhin Fälle von disseminirter Herdsklerose vorkommen, welche keinen abnormen Augenspiegelbefund bieten, selbst wenn bereits ausgeprägte Sehstörungen nachgewiesen werden können. In dem grossen Untersuchungsmaterial Uhthoff's fanden sich 48 Fälle ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befnnd, darunter aber dennoch 5 mit deutlichen Sehstörungen, unter meinen 11 Fällen 3 mit normalem oder fast normalem (V) Befund, darunter 1 (VI) mit nachgewiesenen Functionsstörungen.

II. Klinisches Verhalten der Amblyopie.

Fast in allen meinen Fällen disseminirter Herdsklerose konnten Functionsstörungen des Sehapparats festgestellt werden. Diese waren nach Form und Intensität sehr mannigfaltig und veränderlich und bestanden entweder nur in einer Beeinträchtigung der Sehschärfe (IV) oder nur in Gesichtsfeldanomalien (VI) oder, was meistens der Fall war, in beiden zusammen. — Die Gesichtsfeldanomalien waren in vieler Hinsicht von grossem Interesse. Ich bin in der Lage von 10 meiner 11 Kranken genaue perimetrische Gesichtsfeldaufnahmen wiedergeben zu können. Die Prüfungen wurden theils mit 1 Qctm.-Objecten, theils mit punktförmigen 1 bis 3 Qmm.-Objecten angestellt. Das Untersuchungsergebniss mit 1 Qctm. grossen Objecten war folgendes (cfr. Eintheilung Uhthoff's):

1. Centrales Scotom mit freier Gesichtsfeldperipherie.	7mal (absolut 1 mal: XI rechts, relativ 6mal: einmal einseitig: XI links, 5mal doppeleitig: III, VI, VII, VIII, X.
2. Centrales Scotom mit gleichzeitig peripherer Gesichtsfeldbeschränkung.	1mal: einseitig II rechts (das Scotom trat erst im Verlauf der Krankheit zu der schon bestehenden Gesichtsfeldbeschränkung hinzu).
3. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung mehr unregelmässig bei relativ intactem centralen Sehen.	2mal: doppelseitig II und VIII (vorübergehend).
4. Regelmässige functionelle concentrische Gesichtsfeldbeschränkung.	Kein mal.

Es finden sich also in der Mehrzahl meiner Fälle Gesichtsfeldanomalien, und zwar fast ausschliesslich unter dem Bilde eines centralen Scotoms. Dasselbe war nur einmal absolut d. h. bildete einen vollständigen Gesichtsfelddefect und 6mal relativ, so dass innerhalb des Scotoms die einzelnen Prüfungsobjecte, wenn auch etwas undeutlicher, so doch überhaupt noch erkannt wurden. Nach den Angaben der Literatur (Uhthoff, Michel) scheint das Vorherrschen der centralen relativen Scotome unter den Gesichtsfeldstörungen bei multipler Sklerose die Regel zu bilden.

Die relative functionelle Störung im Bereich der centralen Scotome äusserte sich hauptsächlich in einer Störung des Farbensinns. In einigen Fällen fehlte die Wahrnehmung für sämmtliche Farben, in anderen nur für roth und grün oder für letztere allein, oder die Farben wurden wohl noch als solche erkannt, aber undeutlich und dann gewöhnlich als blass-hellblau, hellroth, grau-grünlich bezeichnet.

In einem Falle (VI.) verschwand im Verlaufe der Krankheit das centrale relative Scotom wieder vollständig, in einem anderen (VIII.) ging demselben eine unregelmässige periphere Gesichtsfeldeinschränkung voraus, welche beim Auftreten des centralen Scotoms völlig zurückging.

Ein centrales Scotom mit gleichzeitiger Gesichtsfeldeinengung wurde von vornherein in keinem Falle beobachtet, entstand aber einmal einseitig während der Krankheit (Fall II., rechts), indem sich zu der von Anfang an bestehenden peripheren Gesichtsfeldbeschränkung ein centrales relatives Scotom hinzugesellte.

Die periphere Gesichtsfeldbeschränkung zeigte stets unregelmässige Grenzen und war theils absolut (d. h. Defect auch für weisse Objecte), theils

nur relativ, also nur die Farben betreffend. -- Eine regelmässige functionelle concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, wie sie namentlich bei der Hysterie vorkommt, fand sich in keinem unserer sieben Fälle mit Gesichtsfeldanomalien. Sie scheint überhaupt bei uncomplicirter multipler Sklerose sehr selten zu sein und bietet daher ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Hysterie, für welche sie geradezu typisch ist.

In den Fällen von multipler Sklerose, bei welchen sie festgestellt wurde, handelte es sich gewöhnlich um eine Complication mit hysterischen Erscheinungen; derartige Fälle sind von Oppenheim, Thomsen, Buzzard und namentlich französischen Autoren beschrieben worden. Auch in dem einzigen Fall Uhthoff's mit einer regelmässigen concentrischen Gesichtsfeldeinengung (XXVIII.) bestanden neben den Symptomen von multipler Sklerose ausgeprägte psychische Anomalien.

Zwei Fälle meiner Beobachtungsreihe (V., IX.) boten ein vollständig freies Gesichtsfeld und normale Sehschärfe, während in einem dritten Fall (IV.) die Sehschärfe deutlich beeinträchtigt war, ohne dass sich die geringste Gesichtsfeldstörung, selbst nicht bei Prüfung mit punktförmigen Objecten nachweisen liess. Nach den Beobachtungen Uhthoff's, der unter 100 Fällen nur zweimal eine Beeinträchtigung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld antraf, kommt eine derartige Erscheinung wohl gelegentlich vor, ist aber sehr selten. Dagegen konnte Uhthoff „das relativ häufige Vorkommen eines Missverhältnisses zwischen Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung“, feststellen, indem letztere oft nur geringfügig und schwer nachweisbar war, während sich die Sehschärfe deutlich beeinträchtigt zeigte. Auch in unseren Fällen ergab die perimetrische Gesichtsfeldprüfung mit 1 Qctm. grossen Objecten vielfach ein solches Missverhältniss zwischen Sehschärfe und der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung, dasselbe glich sich indess wieder mehr und mehr aus, sobald man die Gesichtsfeldmessung mit punktförmigen Objecten ausführte. Bei letzteren Messungen fanden sich erheblich grössere und der Verminderung der Sehschärfe annähernd entsprechende Gesichtsfeldanomalien. Besonders deutlich zeigte sich dies im Fall VIII.; es wurden hier auf diese Weise sowohl absolute centrale, als auch ausgesprochene Ringscotome festgestellt. Im Uebrigen handelte es sich bei den so gewonnenen Gesichtsfeldstörungen wieder besonders um eine solche der Farbenempfindung. Die Farben wurden nur zum kleinsten Theil wahrgenommen und dann auch gewöhnlich nur undeutlich erkannt.

Man sieht somit, wie wichtig es ist zur richtigen Beurtheilung und Verwerthung der einzelnen Augensymptome, die Untersuchungen mit

möglichst feinen Mitteln anzustellen, und man darf wohl annehmen, dass sich bei einer grösseren Verfeinerung und Vervollkommnung der Prüfungsmethoden häufig noch hie und da Störungen nachweisen lassen, welche sich bisher der Beobachtung entzogen haben.

Was das Verhältniss der Amblyopie zu dem ophthalmoskopischen Befund anlangt, so coincidirte bei den vorliegenden Fällen in der Regel eine Seh- und Gesichtsfeldstörung mit ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen an der Sehnervenpapille, ohne jedoch diesen immer proportional zu sein. Vielmehr waren die Functionsstörungen häufig intensiver, als man nach dem ophthalmoskopischen Aussehen der Papillenläsion hätte annehmen sollen. So fand sich z. B. im Fall I. und II. doch nur eine ganz geringe und undeutliche Abblassung der Sehnervenpapille, während die Sehschärfe und das Gesichtsfeld ausgeprägte Störungen aufwiesen; ja es können sogar, wie uns Fall VI. zeigte, Functionsstörungen bestehen, ohne dass hierfür ophthalmoskopisch ein Anhalt zu finden war. Das umgekehrte Verhältniss, eine intacte Sehfunction bei deutlich ausgesprochener Papillenverfärbung, wie man es bei multipler Sklerose auch nicht selten antrifft, fand sich in meiner Untersuchungsreihe kein mal. Der im Fall V. erhobene Befund dieser Art ist nicht zu verwerthen, da die ophthalmoskopische Untersuchung keine sicheren pathologischen Veränderungen der Papille festgestellt hatte. Nach allem aber bezeugen auch meine Fälle die von den Autoren hervorgehobene Thatsache, dass der ophthalmoskopische Befund ebenso wenig zu einem unmittelbaren Rückschluss auf die functionellen Störungen berechtigt, wie auf den Sitz und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen im Sehnervenstamm.

Beginn und Verlauf der Amblyopie.

Ueber den Beginn der Sehstörung meiner Fälle von disseminirter Herdsklerose ergeben die Anamnesen vielfach keinen hinreichenden Aufschluss. Soweit sich ermitteln liess, entwickelte sich die Amblyopie ziemlich allmälig, und zwar meistens erst dann, nachdem bereits Symptome der Allgemeinerkrankung vorhanden waren. Ein solcher langsamer Beginn der Sehstörung bei multipler Sklerose wird nicht selten beobachtet, aber anderseits soll nach Uhthoff (l. c.), Baas (Das Gesichtsfeld, Stuttgart 1896) u. A. die Amblyopie auch relativ häufig ganz plötzlich einsetzen.

Die Kranken bemerkten gewöhnlich zuerst eine Undeutlichkeit des Sehens, sie sähen „verschwommen", „verschleiert" besonders bei einbrechender Dunkelheit oder bei trübem Wetter, oder klagten über „Nebelsehen", „Flimmern oder schwarze Punkte vor den Augen" etc.

In zwei Fällen (VIII. und X.) fiel diese Verschlechterung des Sehvermögens fast zusammen mit den ersten Allgemeinerscheinungen, in zwei anderen Fällen (II., XI.) trat sie als erstes Krankheitssymptom auf und blieb auch Jahre lang die auffälligste Erscheinung.

Es scheint demnach die Amblyopie bei multipler Sklerose im Allgemeinen nicht gleich zu Anfang der Krankheit einzusetzen, was namentlich auch Uhthoff auf Grund seiner Beobachtungen hervorhebt.

Im weiteren Verlauf der Sehstörung zeigten sich entsprechend dem wechselvollen Krankheitsbild der multiplen Sklerose häufig auffallende Intensitätsschwankungen, speciell auf dem Gebiet der Farbenempfindung. Man konnte oft einen gewissen Parallelismus zwischen den Störungen des Sehvermögens und den anderen Symptomen der multiplen Sklerose beobachten, indem eine Besserung resp. Verschlechterung des Sehens gleichzeitig mit der Hebung oder Verschlimmerung des Allgemeinbefindens einsetzte. So nahm z. B. im Fall I. mit dem körperlichen Rückgang auch gleichzeitig das Sehvermögen ab, und im Fall VI. verschwanden die Undeutlichkeitsskotome für Farben als die Allgemeinerscheinungen zurückgingen, um sich aber sofort wieder einzustellen, wenn Patient körperlich ermüdet war. Auch im Fall VIII. trat dieser Wechsel des Sehvermögens nach dem jeweiligen Zustande des Allgemeinbefindens deutlich zu Tage. — Im letzteren Falle konnte man ferner ebenso wie bei Fall III. und XI. eine vorübergehende Beeinträchtigung des Sehens im Anschluss an ophthalmoskopisch nachweisbare neuritische Symptome feststellen, mit deren Verschwinden sich auch die Sehkraft wieder hob. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht Fall XI., gleichsam ein Analogon zu Fall X. Uhthoff's, indem nach einer ca. 3 Wochen bestehenden Neuritis optica mit deutlicher Herabsetzung der Sehschärfe eine völlige Restitutio ad integrum eintrat, welcher dann erst nach ca. 13 Jahren eine Gesichtsfeldanomalie als Recidiv der früheren Sehstörung folgte.

In der Regel waren beide Augen erkrankt theils gleichzeitig, theils eins nach dem anderen. — P. Marie (l. c.) hebt als wichtiges Merkmal der Sehstörungen bei multipler Sklerose hervor, dass sie ziemlich oft einseitig auftreten oder, wenn sie auf beiden Augen vorkommen, asymmetrisch erscheinen. Auch Gowers (l. c.) bezeichnet es von hohem pathologischen Interesse, dass häufig ein Auge früher und im höheren Grade afficirt ist als das andere. — Zu einer dauernden oder auch nur vorübergehenden völligen oder fast völligen Erblindung kam es in keinem unserer Fälle, abgesehen vielleicht von Fall I., wo Patientin klagte, zeitweise nichts sehen zu können, und sich deshalb einmal bei Tage ein Licht forderte. Die sogleich angestellte Sehprüfung ergab

jedoch wenigstens auf dem linken Auge noch ein gewisses Sehvermögen.

Meine Resultate über die Sehstörungen der vorliegenden Krankheitsfälle decken sich also im Wesentlichen mit dem, was bisher über die Amblyopie bei multipler Sklerose veröffentlicht ist. Das Vorherrschen der centralen Scotome mit freier Gesichtsfeldperipherie, die vorwiegend relative und oft nur partielle Functionsstörung im Bereich der Scotome, die nicht seltenen und meistens mit dem jeweiligen Allgemeinbefinden im Einklang stehenden Intensitätsschwankungen der Sehstörungen, die häufigen Remissionen und die grosse Seltenheit einer dauernden Erblindung, ferner das häufige auffallende Missverhältniss zwischen dem Verhalten der Sehfähigkeit und dem Augenspiegelbefund, alles dieses sind Erscheinungen, welche als charakteristische Merkmale der Amblyopie bei multipler Sklerose mehrfach beschrieben sind.

Nach den Ausführungen Uhthoff's nähert sich diese Amblyopie am meisten den Sehstörungen der retrobulbären Neuritis, wenngleich sie diesen gegenüber dennoch mannigfache Eigenarten besitzt.

III. Pathologische Erscheinungen im Bereich der Augenmuskeln.

Unter den Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose werden gewöhnlich zwei Hauptgruppen unterschieden:

1. Augenmuskellähmungen,
2. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen.

Beide Arten waren in den vorliegenden Fällen vertreten.

1. Augenmuskellähmungen.

Bei den Augenmuskellähmungen meiner Fälle handelte es sich weniger um eigentliche complete Lähmungen als vielmehr um lähmungsartige Zustände, die noch dazu partiell und oft so unvollständig und gering waren, dass sie nur durch das Vorhandensein von Doppelbildern (III., VI., XI.) oder mit Hülfe des Prismas (VIII.) diagnosticirt werden konnten. Sie gruppiren sich folgendermassen:

a) Parese des Nerv. abducens.	2mal (1mal doppelseitig II, 1mal einseitig III).
b) Parese des Nerv. oculomotorius.	4mal (nur partiell und fast ausschliesslich auf den Rectus int. beschränkt: 3mal einseitig VI, VIII, XI, 1mal doppelseitig mit gleichzeitiger Parese des Rect. sup. dext. X).
c) Parese associirter Augenbewegungen (Blicklähmungen).	3mal (I, III, VIII).

NB.! Bei dieser Zusammenstellung sind die leichten Beweglichkeitsbeschränkungen in den Endstellungen nicht berücksichtigt worden.

Es bestehen demnach in der grösseren Zahl der Fälle (7mal) ausgeprägte Paresen in verschiedenen Augenmuskelnerven. Am häufigsten zeigte sich der Nerv. oculomotorius afficirt, aber immer nur partiell in einzelnen Aesten. Unter diesen war am meisten der den Rectus internus versorgende Ast befallen, und zwar 3mal einseitig (VI., VIII., XI.) und 1mal doppelseitig (X.); im letzten Falle bestand neben der Insufficienz beider Recti interni gleichzeitig eine leichte Parese des rechten Rectus superior. Im Fall XI. war die Parese des linken Rectus internus nicht ganz deutlich zu constatiren, liess sich aber aus dem leichten Strabismus divergens und der vorübergehenden Diplopie mit ziemlicher Sicherheit schliessen. Dagegen war im Fall I. trotz der allerdings nur geringfügigen Divergenzstellung beider Augen keine sichere Parese der Recti interni nachweisbar.

Eine Abducensparese fand sich 2mal (1mal ein- und 1mal doppelseitig), also wesentlich seltener als die Oculomotoriusparese. Dieser Befund steht somit im Widerspruch mit den meisten Beobachtungen, speciell auch mit denen Uhthoff's, in dessen Untersuchungsreihe sich der Nerv. abducens viel häufiger isolirt erkrankt zeigte, als der Nerv. oculomotorius. Bei der geringen Anzahl meiner Fälle im Vergleich zu dem umfangreichen Material Uhthoff's will indess dieser scheinbare Widerspruch nichts besagen.

Die ausgeprägten Paresen beider Augenmuskelnerven waren in allen Fällen isolirt, d. h. entweder nur im Nerv. oculomotorius oder im Nerv. abducens, in keinem Fall aber beide gleichzeitig vorhanden.

Als Folgeerscheinungen der Paresen konnte man in drei Fällen Diplopie feststellen, und zwar fast ausschliesslich im Anfangsstadium der Augenmuskelparesen, während später der Nachweis der Diplopie vielfach schwieriger und unsicherer war. P. Marie (l. c.) erwähnt, dass Charcot immer auf den „unsteten" Blick solcher Patienten aufmerksam zu machen pflegte, welcher ihnen ein ganz eigenthümliches Aussehen verlieh.

Was das zeitliche Auftreten dieser Paresen anlangt, so wurden sie gewöhnlich erst dann bemerkt, wenn bereits deutliche Allgemeinerscheinungen bestanden. In keinem meiner Fälle bildeten die Paresen das erste Krankheitssymptom. Im Allgemeinen wird dies auch sehr selten beobachtet; unter dem Untersuchungsmaterial Uhthoff's bildeten die Augenmuskelparesen nur 3mal das initiale Symptom der ganzen Erkrankung.

Die Paresen dieser isolirten Augenmuskeln waren relativ gering-

fügig und oft nur vorübergehend vorhanden; eine Steigerung in eine totale und dauernde Lähmung fand nicht statt. In den meisten Fällen bestand eine Complication mit Nystagmus resp. nystagmusartigen Zuckungen.

Neben diesen Lähmungen isolirter Augenmuskeln konnten auch in drei Fällen (I., II., VIII.) multiple Augenmuskellähmungen, Lähmungen resp. Paresen associirter Augenbewegungen, sogenannte Blicklähmungen nachgewiesen werden. Dieselben erstreckten sich ausschliesslich auf die Bewegungen der Bulbi in seitlicher Richtung, während die Augenbewegungen nach oben und unten erhalten waren, was im Allgemeinen bei multipler Sklerose die Regel zu sein scheint (Uhthoff, Parinaud, P. Marie). Auffallend bei den Blicklähmungen meiner Fälle war, dass in keinem derselben eine Insufficienz der für die Seitwärtsbewegung der Bulbi in Frage kommenden Muskeln (Rect. int. und ext.) nachgewiesen werden konnte, wenn auch in zwei Fällen (III. und VIII.) der eine oder der andere dieser Augenmuskeln paretisch war. Zwar schien im Fall VIII. noch eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung in allen Endstellungen vorzuliegen, jedoch nicht in dem Grade, dass sie im Stande gewesen wäre, die bestehende Blicklähmung zu erklären; interessant in diesem Fall war ausserdem die Erscheinung, dass das rechte Auge beim Blick nach links in Folge der Parese des Rect. int. stärker zurückblieb als das linke Auge beim Blick nach rechts. — Im Fall I. war trotz der deutlich erkennbaren Blicklähmung keine Insufficienz der Recti interni und externi zu constatiren.

Als Ursache der bestehenden Blicklähmungen sind, glaube ich, nur central im Gehirn localisirte Krankheitsherde anzusprechen. Denn Angesichts der Thatsache, dass mit wenigen Ausnahmen die für die seitlichen Blickbewegungen nothwendigen Augenmuskeln gut functionirten, erscheint mir eine peripher in den Nerven selbst gelegene Störung als ursächliches Moment der Blicklähmungen ausgeschlossen. Nach den Angaben der Literatur (Charcot, Uhthoff, Parinaud) ist die Mehrzahl der sogenannten Blicklähmungen centralen Ursprungs und beruht auf Krankheitsherden in den Kerngebieten, obwohl, wenn auch selten, Blicklähmungen in Folge peripherer Ursache beobachtet worden sind. Uhthoff ist auch geneigt, selbst für einen Theil der isolirten Augenmuskelparesen seiner Untersuchungsreihe in Hinblick auf die Doppelseitigkeit der Abducensparesen und des ganz partiellen Ergriffenseins der Oculomotoriusäste einen centralen Sitz der anatomischen Ursache anzunehmen.

Convergenzlähmung d. h. Paresen der Convergenzbewegungen bei sonst normaler Function der Recti interni in seitlicher Blickrichtung habe ich in den Krankengeschichten meiner 11 Fälle von multipler

Sklerose nicht verzeichnet gefunden. Ob es sich vielleicht im Fall I., wo schliesslich eine leichte Divergenzstellung beider Augen ohne nachweisbare Ursache bestand, um eine solche gehandelt habe, war nicht zu ersehen.

Die Convergenzlähmungen sollen nach Parinaud relativ häufig bei multipler Sklerose vorkommen, während sie andere Autoren z. B. Gowers als selten bezeichnet; Uhthoff konnte sie nur 3mal unter seinen 100 Fällen beobachten. Auch diese Lähmungen werden analog den Blicklähmungen vorwiegend auf Störungen in den Hirncentren zurückgeführt.

Eine genaue anatomische Localisation der für die Blick- und Convergenzlähmungen in Betracht kommenden Krankheitsherde ist, soweit ich aus der Literatur ersehen habe, bisher noch nicht möglich gewesen.

Eine ausgesprochene Ophthalmoplegia externa bestand in keinem unserer Fälle; sie scheint auch überhaupt nur selten bei multipler Sklerose vorzukommen.

2. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen.

Der Definition Uhthoff's und anderer Autoren folgend, verstehe ich unter eigentlichem Nystagmus fortwährende, um einen gewissen Ruhepunkt pendelnde unwillkürliche Bewegungen der Augen, sei es in verticaler, horizontaler, diagonaler Richtung, oder auch im Sinne der Raddrehung, und unter nystagmusartigen Zuckungen ruckweise von einem Ruhepunkt aus nach einer Richtung hin erfolgende Bewegungen der Bulbi.

Die in den vorliegenden Fällen beobachteten Störungen dieser Art lassen sich, wie folgt zusammenstellen:

I. Nystagmus 6mal. (Hiervon 1mal mit Schwingungen in allen Richtungen (IX), sonst immer in seitlicher Richtung. 4mal Scheinbewegung der Objecte.	a) Sowohl in der Ruhe als in den verschiedenen Stellungen: 4mal (III, VIII, VI und IX). b) Nur in den verschiedenen Endstellungen: 1mal (V). c) Nur in der Ruhestellung: einmal (IV).
II. Nystagmusartige Zuckungen 9 mal. (Hiervon 4mal in Verbindung mit Nystagmus (III, IV, VIII, XI). 1mal Scheinbewegungen der Objecte (II).	a) Nur in den seitlichen Endstellungen 2mal (I, XI). b) In allen Endstellungsn 7mal (II, III, IV, VII, VIII, X).

Es fanden sich also nach dieser Statistik in allen meinen 11 Fällen disseminirter Herdsklerose oscillatorische Augenbewegungen, und zwar entweder als Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen oder als beide

Formen zusammen. Es würde sich, wenn man bei einem so kleinen Beobachtungsmaterial berechtigt wäre, einen Procentsatz aufzustellen, die Häufigkeit dieser Augenstörungen auf 100 pCt. beziffern, eine Zahl, die jedoch durch grössere Statistiken bisher nicht bestätigt ist. Immerhin aber weisen auch diese einen hohen Procentsatz von Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen bei multipler Sklerose auf. Meistens wird die Häufigkeit ihres Vorkommens auf ca. 50 pCt. angegeben; Uhthoff beobachtete sie in 58 seiner 100 Fälle, und P. Marie schätzt sie nach seinen Eindrücken sogar auf 70—80 pCt., ohne indess bestimmte Zahlenbeweise hierfür zu erbringen. Es gehören demnach diese Störungen zu den häufigsten Krankheitssymptomen der multiplen Sklerose und besitzen auch in Folge dessen vom diagnostischen Standpunkte aus einen nicht geringen Werth. Ganz besonders trifft dieses für den eigentlichen Nystagmus zu, welcher nach den Untersuchungen Uhthoff's auf dem Gebiet anderer intracranieller Erkrankungen relativ sehr selten im Vergleich zu der multiplen Sklerose auftritt. Unter meinen 11 Krankheitsfällen fand sich der eigentliche Nystagmus 6mal, also im Verhältniss zu der kleinen Gesammtzahl sehr häufig. Der Nystagmus wird ja auch bekanntlich zu der „classischen Symptomentrias" der multiplen Sklerose gerechnet und von einigen Autoren geradezu als pathognomonisch für dieses Leiden bezeichnet. Die bei Weitem häufigeren nystagmusartigen Zuckungen (9mal in meiner Untersuchungsreihe) werden auch relativ häufig bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems angetroffen und sind daher, wenn auch immerhin wichtig, so doch nicht von der diagnostischen Bedeutung wie der eigentliche Nystagmus.

Im Einzelnen verhalten sich der Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen folgendermassen:

Der Nystagmus war stets bilateral, die Bewegungen der Bulbi erfolgten ohne Rücksicht auf die Blicklinie vorwiegend in seitlicher Richtung (III., VIII., XI.), nur einmal in allen Richtungen und noch dazu nicht bei einer und derselben Stellung in verschiedenen Meridianen. In einem Fall (V.) trat nur in den Endstellungen Nystagmus auf, in einem anderen (IV.) war er nur in der Ruhestellung zu sehen, während in den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen einsetzten. Ein Nystagmus rotatorius bestand in keinem Falle. Der Grad der Nystagmusbewegungen liess bisweilen in Bezug auf Schnelligkeit und Amplitude leichte Schwankungen erkennen; im Fall IX. coincidirte bei maximalen Seitwärtsbewegungen der Augen eine Zunahme der Frequenz mit einer Abnahme der Weite des Nystagmus. Bard-Lyon (D'un caractère objectif différentiel du nystagmus congénital en plaques, Lyon médic. 1893, No. 48) (Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde und

Psychiatrie 1894) beobachtete in dieser Beziehung einen eigenthümlichen und seiner Meinung nach differentiell-diagnostisch wichtigen Unterschied zwischen einem Nystagmus bei organischen Affectionen des Nervensystems speciell bei multipler Sklerose, und einem congenitalen Nystagmus, indem ersterer zunahm oder, falls er undeutlich ausgeprägt war, sich einstellte, wenn die Patienten extreme Augenbewegungen machten, während der congenitale Nystagmus für einige Augenblicke aussetzte, wenn die Bulbi an die äussersten Grenzen ihrer Bewegungen gelangt waren.

Scheinbewegungen der Objecte waren in 4 meiner 6 Fälle mit Nystagmus verzeichnet, und in einer gleichen Anzahl, zum Theil in denselben Fällen (III., IV., VIII., XI.), gleichzeitig pathologische Augenspiegelbefunde erhoben worden.

Nach der Ansicht Uhthoff's scheinen in den Fällen von Nystagmus pathologische Sehnervenveränderungen relativ etwas häufiger zu sein als in den nicht mit Nystagmus complicirten Fällen.

Neben dem Nystagmus bestanden in einigen Fällen (III., IV., VIII., XI.) noch ruckweise nystagmusartige Zuckungen, doch so, dass sie nur in den Endstellungen auftraten. Sehr interessant war in dieser Beziehung Fall III., in welchem z. B. beim Blick nach oben ausgeprägte nystagmusartige Zuckungen in verticaler Richtung erfolgten, während der in seitlicher Richtung oscillirende Nystagmus fortbestand. In einem anderen Falle (VIII.) wurde der Nystagmus in den seitlichen Endstellungen häufig durch deutliche nystagmusartige Zuckungen unterbrochen.

Nystagmusartige Zuckungen fanden sich in nahezu allen Fällen (7mal), und zwar 2mal allein in den seitlichen, sonst aber in allen Endstellungen; ihre Bewegungen entsprachen der Blickrichtung. Sie waren immer bilateral und streng associirt. In einem Falle (I.) konnte man auch beim Blick geradeaus langsame nystagmusartige Zuckungen wahrnehmen. Eine sehr seltene und hochinteressante Erscheinung bot ferner Fall VIII. durch das Auftreten von nystagmusartigen Zuckungen selbst bei der Convergenzstellung der Augen.

In 6 Fällen complicirte sich eine deutliche Beweglichkeitsbeschränkung der Bulbi (Paresen) mit Nystagmus resp. nystagmusartigen Zuckungen, ohne dass jedoch letztere in ihrer Intensität durch den Grad der Paresen beeinflusst erschienen.

Ueber die Entstehung des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen bei multipler Sklerose, speciell über den Sitz der diesen Störungen zu Grunde liegenden Läsion des Centralnervensystems ist bisher noch nichts Sicheres bekannt. Uhthoff ist der Ansicht, dass der Nystagmus und die nystagmusartigen Zuckungen in der Regel auf centrale Ursachen, auf Krankheitsherde im Gehirn und im verlängerten

Mark zurückzuführen seien, wenn auch die nystagmusartigen Zuckungen vielfach durch „rein periphere Veränderungen in den Augenmuskelnerven" bedingt sein könnten.

Gowers (l. c.) äussert sich über diesen Punkt folgendermassen: „Woher er (Nystagmus) kommt, sind wir nicht zu sagen im Stande; obgleich das Symptom Aehnlichkeit mit dem Zittern in den Extremitäten hat, so schliesst doch sein constantes Bestehen dieselbe Erklärung aus, weil es unmöglich scheint, dass sich stets ein sklerotischer Herd in der motorischen Bahn für die Augen bilde, und doch ist der Nystagmus nicht allein weit häufiger als das Intentionszittern vorhanden, sondern er ist auch viel regelmässiger und tritt früher auf".

IV. Verhalten der Pupillen.

Nach den Mittheilungen in der Literatur zeigt sich von Seiten der Pupillen bei multipler Sklerose nur wenig Abnormes und Charakteristisches, insbesondere wird eine reflectorische Pupillenstarre kaum angetroffen; sie kommt wohl gelegentlich vor (Uhthoff) ist aber immer eine sehr seltene Erscheinung. Charcot (l. c.) bezeichnet das Fehlen der Pupillenstarre direct als differentiell-diagnostisch bemerkenswerth für multiple Sklerose. Dagegen wird bisweilen eine Myosis oder Pupillenungleichheit oder herabgesetzte Reaction auf Licht und Convergenz beobachtet.

Damtsch (Ueber Pupillenunruhe [Hippus] bei Erkrankungen des Centralnervensystems, Mendel, Neurol. Centralbl. 1890) betont ferner das relativ häufige, und zwar immer doppelseitige Vorkommen von Hippus, einer durch abwechselnde Verengerung und Erweiterung andauernden Unruhe der Pupillen, bei multipler Sklerose. — Die in meinen Krankheitsfällen verzeichneten Befunde über das Verhalten der Pupillen machen von den bisherigen Beobachtungen keine wesentliche Ausnahme. Sie boten, abgesehen von einer hin und wieder auftretenden leichten und wechselnden Ungleichheit und trägen Reaction auf Lichtreiz, nichts Auffälliges. Nur im Fall I. bestand eine erhebliche Beeinträchtigung der Lichtreaction; auf dem rechten Auge konnte nur bei concentrirter centraler Beleuchtung eine geringe Pupillarreaction erzielt werden, welche sofort ausblieb, wenn das Auge von der Peripherie beleuchtet wurde; auf dem linken Auge fehlte sogar jegliche Lichtreaction. Eine Reactionsprüfung auf Convergenz war bei der Benommenheit der Patientin nicht auszuführen. Ausserdem wurde in diesem Falle auch noch eine sogenannte springende Mydriasis mit meistens grösserer Weite der rechten Pupille wahrgenommen.

Die Augenbefunde der vorliegenden 11 Krankenfälle disseminirter Herdsklerose enthalten im Allgemeinen keine wesentlich neuen Gesichtspunkte, bieten aber sonst in vielfacher Beziehung sehr interessante und bemerkenswerthe Thatsachen. Sie zeigen vor Allem, wie wichtig es ist, die Augenprüfungen mit möglichst feinen Objecten vorzunehmen, wie ausserordentlich mannigfaltig und doch wieder eigenartig die Störungen von Seiten der Augen bei der multiplen Sklerose sind, und welche hohe diagnostische Bedeutung ihnen unter den übrigen Krankheitserscheinungen dieses Leidens zukommt. In Hinblick hierauf erschien es daher bei der noch relativ geringen Literatur über diesen Gegenstand nicht überflüssig, weiteres Material beizubringen, um ein sicheres Urtheil auf breiterer Basis über den Werth der Augenveränderungen bei der multiplen Sklerose gewinnen zu helfen. Ebenso wünschenswerth erschien es Angesichts der noch nicht völlig erreichten Uebereinstimmung der Ansichten über das Wesen des Krankheitsprocesses, auch in histologischer Beziehung einen casuistischen Beitrag zu liefern, zumal da die pathologischen Veränderungen eines intra vitam genau geprüften Sehnerven in erster Linie geeignet sind, uns über die Natur des Leidens Aufklärung zu verschaffen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht unterlassen, mich für das allseitige liebenswürdige Entgegenkommen dankbar zu erweisen. Ganz besonders fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Dr. Uhthoff für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die rege Theilnahme und gütige Unterstützung meinen aufrichtigen und verbindlichen Dank auszusprechen. Auch Herrn Geheimen Medicinal-Rath Professor Dr. Schmidt-Rimpler danke ich herzlich für die mir gütigst gewährte Erlaubniss, die in einigen meiner Fälle von ihm erhobenen Augenbefunde veröffentlichen zu dürfen. — Die Mehrzahl meiner Fälle war stationär in der medicinischen Klinik; ihre Krankengeschichten und das in einem Falle aufgenommene Obductionsprotokoll wurden mir bereitwilligst überlassen. Ich bin hierfür Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Mannkopff und Herrn Prof. Dr. Marchand zu grossem Dank verpflichtet. Bei der Auswahl und Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten wurde ich in liebenswürdigster Weise von Herrn Privatdocent Dr. Nebelthau unterstützt, wofür ich ihm herzlichen Dank sage. Einen Fall meiner Untersuchungsreihe verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdocenten Dr. Axenfeld, welcher mir nicht nur seine privaten Aufzeichnungen freundlichst zur Verfügung stellte, sondern auch die grosse Güte hatte, mir die von dem Hausarzt des Patien-

ten, von Herrn Dr. med. Justi (Marburg), beobachteten Krankheitserscheinungen mit dessen Zustimmung mitzutheilen. Ich bin beiden Herren Collegen grossen Dank schuldig, insbesondere aber danke ich Herrn Dr. Axenfeld für die freundliche Ueberlassung dieses sehr interessanten Krankheitsfalles und für die mannigfachen Unterweisungen, welche er mir stets mit der grössten Bereitwilligkeit erwies.

Literatur.

1. Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896.
2. Bard-Lyon, D'un caractère objectif différentiel du nystagmus congénital et du nystagmus de la sclérose en plaques. Lyon médic. 1893, No. 48. — Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1894.
3. Bartsch, Ueber einen Fall von herdweiser Sklerose. Inaugural-Dissert. Heidelberg 1891.
4. Biekeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlauf. Neurolog. Centralblatt 1895, No. 16.
5. Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für hlinische Medicin. 1889, Bd. 54.
6. Buzzard, Atrophy of the optic nerve as a symptom of chronic disease of the central nervous system. The british medic. Jouen. London 1893.
7. Charcot, De la sclérose en plaques et en particulier de ses phénomènes oculaires. Archives d'ophthalmologie 1893. XIII.
8. Damtsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Mendel, Neurol. Centralbl. 1890, No. IX.
9. Dermitzel, Ueber multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
10. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1896.
11. Eulenburg, Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde. II. Auflage.
12. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube. 1892, Bd. II.
13. Huber, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarks. Inaug.-Diss., Berlin 1894.
14. Kiewlicz, Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie 1889, Bd. XX.
15. P. Marie, Krankheiten des Rückenmarks, deutsch von M. Weiss. Wien, 1894.
16. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890.
17. Nolda, Multiple Sklerose im Kindesalter in Beziehung zu Infectionskrankheiten. Archiv für Psychiatrie 1892, Bd. XXIII.
18. Popoff, Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1894, No. 9.

19. Souques, Contribution à l'étude des syndromes hystériques „simulateurs“ des maladies organiques de la moelle épinière. Erlenmeyer, Centralblatt für Nervenheilk. und Psych. 1892.
20. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1893.
21. Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1894, Bd. V.
22. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen, Berlin 1889.
23. Werdnig, Ein Fall von disseminirter Sklerose verbunden mit Degenerationen. Erlenmeyer, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1889.
24. Zimmermann, A case of disseminated sclerosis presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia with atrophy of the optic nerve. Archiv of ophthalmologie. Vol. XX. 1891.

XXVII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen (Prof. L. Meyer).

Ueber eine bisher weniger beachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken.

(Nach einem am 5. März 1896 in der medicinischen Gesellschaft zu Göttingen gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **K. Krause,**

I. Assistenzarzt.

Es ist bekannt, dass unter den bei Geisteskranken so überaus häufigen und wichtigen Krankheitserscheinungen, welche man unter der Bezeichnung „Sinnestäuschungen" zusammenfasst, Täuschungen im Gesichtssinn, abgesehen von den bei Delirium tremens-Kranken fast regelmässig auftretenden Visionen, recht selten sind. Die Gesichtstäuschungen sind entweder einfache elementare[1]), welche im Sehen von Funken, Blitzen, Feuerrädern und ähnlichen Lichterscheinungen bestehen, oder sie haben complicirtere Formen, wie die eben erwähnten Hallucinationen der Alkoholisten, die kleinere und grössere Thiere der verschiedensten Arten, Menschen, Fratzen, Teufel und andere phantastische Gestalten sehen. Noch complicirtere Formen stellen wie in einem Panorama gesehene Landschaften, Menschenansammlungen, Aufzüge, Scenen wie im Theater und dergl. dar. Der Färbung nach sind die vorgetäuschten Bilder bald lebhaft, bunt und grell, bald farblos wie Schatten oder Silhouetten[2]),

1) Mendel, Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Hallucinationen. Vortrag, gehalten in der Hufeland'schen Gesellschaft zu Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 26, S. 578.

2) Ziehen, Psychiatrie. S. 21. 1894.

ihre Umrisse sind entweder deutlich und scharf oder unklar und verschwommen. Andere Gesichtstäuschungen beruhen auf illusionärer Umdeutung der Bilder wirklich vorhandener Gegenstände. Solche Kranken sehen in den Wolken, Bäumen, Zimmertapeten etc. Gestalten[1]) oder die Gesichter von Personen ihrer Umgebung entstellt oder verwandelt[2]), so dass sie in den betreffenden Personen andere zu sehen glauben. Ein berühmtes Beispiel solcher Illusionen sind die Phantasien des fieberkranken Knaben in Goethe's „Erlkönig“ („den Erlenkönig mit Kron und Schweif?“ — „Mein Sohn, es ist ein Nebelstreif“ „..... siehst Du nicht dort Erlkönigs Töchter am düstern Ort?“ — „ich seh' es genau, es scheinen die alten Weiden so grau“).

Was den Entstehungsort der Gesichtstäuschungen anbetrifft, so könnte a priori hierfür die ganze Bahn von dem peripherischen Aufnahmeapparat bis zu den corticalen Centren und schliesslich diese selbst in Betracht kommen. Dass die grosse Mehrzahl von Hallucinationen centralen Vorgängen ihre Entstehung verdankt, dass es sich um Vorstellungsphantasmen, nicht um Erregungen der Sinne handelt, ist unzweifelhaft. Dies hat schon vor Langem L. Meyer[3]) dargethan, indem er, was speciell die Gesichtstäuschungen anbelangt, besonders auf die Visionen der Alkoholisten und Hysterischen exemplificirte. Er wies darauf hin, dass ruhigere Kranke dieser Art ihre subjectiven Bilder als unbestimmte graue Flecke beschreiben, während auf der Höhe des Deliriums Gegenstände von den verschiedensten Formen und Dimensionen erscheinen, wie sie gerade zu den phantastisch erregten Vorstellungen der Kranken passen. Ein weiterer Beweis für die psychische Entstehung dieser Hallucinationen ist, wie L. Meyer hervorhebt, die Möglichkeit, sie durch Anregung verschiedener Vorstellungen zu induciren und modificiren[4]). So gelingt es unter Umständen durch Suggestion aus Mücken Mäuse, Ratten, Hunde, Löwen, ja Elephanten zu machen. Ferner betont L. Meyer, dass bei den Deliranten häufig die zufällig vor der Erkrankung herrschenden Vorstellungen für die Art ihrer Hallucinationen bestimmend sind, so erlebten zur Zeit des dänischen Feldzuges viele dieser Kranken Gefechte; auch die alltäglichen Eindrücke, die der Beruf der Kranken mit sich brachte, waren von Einfluss, Fischer sahen meist Aale und andere Fische, ein Thierbändiger wilde Thiere. — Ebenso

1) Mendel l. c.
2) Ziehen, Psychiatrie. S. 38.
3) L. Meyer, Ueber den Charakter der Hallucinationen bei Geisteskrankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1865. No. 43.
4) L. Meyer l. c.

spielen psychische Momente, Angst und Einengung des Bewusstseins eine hervorragende Rolle beim Zustandekommen vieler illusionärer Transformationen optischer Wahrnehmungen. So können Kranke unter dem Einflusse lebhafter Angst, wie es bei einer Melancholischen in der Göttinger Anstalt der Fall war, glauben, dass die Wände und die Decke ihres Zimmers, der Ofen und andere Gegenstände auf sie fielen oder sie sehen dieselben sich in drohende Gestalten verwandeln.

Während bei der Entstehung derartiger Sinnestäuschungen offenbar die Rindenthätigkeit im Allgemeinen gestört ist, glaube ich einer anderen, bisher hier nicht erwähnten Art von Gesichtstäuschungen, bei der es sich ebenfalls um das Bewegtsehen feststehender Objecte handelt, eine andere Deutung geben zu müssen. Bei ihnen können wir uns kaum erklären, wie Gemüthsaffecte oder Vorstellungen ihre Entstehung bedingen könnten, auch scheint zu ihrem Zustandekommen weniger beizutragen die eigentliche optische Wahrnehmung als vielmehr die sich mit derselben zur Gesichtsvorstellung componirenden Muskel- und Tastempfindungen aus dem Augenbewegungsapparat. Auf solche Hallucinationen hat unter andern A. Cramer, der sie als „Hallucinationen im Muskelsinn der Augenmuskeln“[1]) bezeichnet, besonders die Aufmerksamkeit gelenkt, und seinen Anschauungen haben sich Andere, unter ihnen Mendel[2]), angeschlossen.

Die Eigenart und Seltenheit dieser Phänomene dürfte es wohl rechtfertigen, ihnen einige Beachtung zu widmen. Wir haben nun Gelegenheit gehabt in der Göttinger Anstalt einen Kranken zu beobachten, bei dem Erscheinungen dieser Art vorhanden waren, und ich möchte im Folgenden über diesen Fall berichten und ihm zwei ähnliche, deren Mittheilung ich der Güte des Herrn Dr. Cramer verdanke, anschliessen.

Vorher erscheint es mir jedoch nothwendig mit einigen Worten auf die physiologischen Verhältnisse der Localisirung im Raume, auf die Wahrnehmung bewegter Objecte und auf die Bildung der Gesichtsvorstellungen vom psychologischen Standpunkte aus einzugehen.

Hering[3]), den ich zuerst citiren will, construirt den Sehraum

---

1) A. Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. 1889. S. 22.

2) Mendel l. c. S. 578.

3) Hering, Der Raumsinn und die Bewegungen des Auges in Hermann's Handbuch der Physiologie. 1879. 3. Bd. 1. Theil. (Physiologie des Gesichtssinns), Theil I.

nach bestimmten optischen Gesetzen auf Grund der gegebenen Doppelnetzhautbilder. „Die Anordnung der Lage der Sehdinge im Sehraume ist, wie er sagt, „abhängig von der Gestalt und Lage der Doppelnetzhautbilder". Der Sehraum ist nach ihm ein zusammenhängender Complex von Gesichtsempfindungen, in welchem die Localisirung, wenigstens in der Nähe, ziemlich an die richtige Stelle der Objecte erfolgt. Bewegen sich nun die Augen, so verschieben sich die Bilder auf der Netzhaut, und es ändern sich „die absoluten Raumwerthe" der letzteren. Geleitet werden derartige Augenbewegungen durch den Ortswechsel der Aufmerksamkeit[1]), sie werden ohne weiteres Zuthun ausgelöst und haben an sich keinen Einfluss auf die Localisirung[2]). Wenn sich nun das gesehene Object bewegt, so zieht es unsere Aufmerksamkeit besonders leicht auf sich, wir begleiten es gewöhnlich mit unserem Blicke, hierdurch tritt eine Aenderung des Raumwerthes und damit des Ortes der Empfindung ein. Hering ist der Ansicht, dass die Netzhaut von Anfang an raumhafte Empfindungen besitzt. Einem jeden Punkte im Raume soll ein Punkt der Netzhaut mit Höhen-, Breiten- und Tiefengefühl zugeordnet sein. Er leugnet somit, dass Empfindungen oder Gefühle, die durch Bewegungen des Auges gegeben sind, von merklichem Einfluss beim Localisiren sind[3]). Insofern er also eine „angeborene Sehsinnsubstanz" annimmt, vertritt er, wenn er auch den Einfluss der Erfahrung keineswegs gering anschlägt, die sogenannte nativistische Theorie der Gesichtsvorstellungen. Hiermit steht er aber im Gegensatze zu den meisten Physiologen und Psychologen, unter denen eine grössere Anerkennung als die seinige gefunden hat die von Wundt[4]) aufgestellte synthetische Theorie.

Nach diesem Forscher sind die ursprünglichsten Raumvorstellungen unter dem Einfluss der Bewegungen des Auges entstanden, bei denen der Fixationspunkt fortwährend grösste Kreise beschreibt, die einer Hohlkugelfläche angehören. Hierfür spricht schon die Form des Sehfeldes, das uns wie die innere Oberfläche einer Kugelschale erscheint. Wundt weist dann weiter nach, dass auch „das gegenseitige Lageverhältniss der Objecte im Sehfeld ganz und gar durch die Bewegungsgesetze des Auges bestimmt wird[5]). Zur Bestätigung führt er neben anderen Beweisen die bekannte Erscheinung an, dass bei

1) Hering l. c. S. 534.
2) Hering l. c. S. 535.
3) Hering l. c. S. 547.
4) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1887. II. Bd.
5) Wundt l. c. S. 109.

Lähmung des Musculus rectus externus beim Versuche nach aussen zu blicken die Objecte sich in derselben Richtung nach aussen zu drehen scheinen. Der Grund liegt darin, dass der Kranke glaubt, dass sich sein Auge bewege. Sieht ein normales Auge, das sich nach rechts bewegt, dabei immer dieselben Gegenstände, so müssen sich diese ebenfalls nach rechts bewegen. Das gelähmte Auge „objectivirt also seine Bewegungstendenz", und da es selbst still steht, scheinen sich ihm die Gegenstände zu drehen.

Wenn sich nun die Gegenstände im Raume bewegen, so bleibt das Auge nicht ruhend, sondern folgt unwillkürlich die Gegenstände fixirend. „Eine richtige Auffassung der äusseren Bewegung", sagt Wundt, „ist nur möglich, wenn wir uns der Geschwindigkeit unserer Augenbewegung fortdauernd bewusst bleiben[1]), andernfalls treten Täuschungen ein". Ein Beispiel solcher ist die Scheinbewegung der äusseren Gegenstände bei rascher Eisenbahnfahrt. Bei derselben verschieben sich die Bilder der Gegenstände auf der Netzhaut, da wir aber keine Muskelanstrengung machen und demgemäss keine Bewegungsempfindung haben, stellen wir uns die Gegenstände als bewegt vor. Vollkommene Täuschungen können entstehen, wenn wir an einem stillstehenden Eisenbahnzuge vorbeifahren. Wir können denselben für wirklich bewegt, uns selbst für in Ruhe befindlich halten. Es kommt eben darauf an, wie wir die Verschiebung der Netzhautbilder auslegen. — Wundt resumirt schliesslich[2]): „Auch das ruhende Auge bildet seine Vorstellungen nach Regeln, die den Bewegungsgesetzen gemäss sind, und von denen wir annehmen müssen, dass sie sich erst mit Hülfe der Bewegung festgestellt haben. Das ruhende Einzelauge misst vorher nie gesehene Objecte nach der Anstrengung ab, die zum Durchlaufen ihrer Dimensionen erforderlich iet, und das ruhende Doppelauge schätzt unmittelbar das Tiefenverhältniss indirect gesehener Punkte nach dem Lageverhältniss der ihnen entsprechenden Deckpunkte zum Blickpunkt. Aus dieser Thatsache folgt, dass an die Reizung eines jeden Netzhautpunktes eine Bewegungsempfindung gebunden sein muss, welche in Bezug auf Richtung und Umfang bestimmt ist. Diese Bewegungsempfindung ist eine unmittelbare Muskelempfindung, sobald das Auge sich wirklich bewegt, sie ist eine Innervationsempfindung, wenn das Auge ruhig bleibt und bloss von den in den Lichtpunkten des Gesichtsfeldes auftauchenden Eindrücken ein Antrieb zur Bewegung der Blicklinie aus-

1) Wundt l. c. S. 133.
2) Wundt l. c. S. 189.

geht, der sich mit dem Erinnerungsbilde der actuellen Muskelempfindung verbindet".

Weiterhin nimmt Wundt an, dass sich mit der Innervationsempfindung, welche ein gegebener Netzhauteindruck im indirecten Sehfelde wachruft, immer gleichzeitig die an die Bewegung des Auges gebundene Tastempfindung, welche vom Druck auf die sensibeln Theile der Orbita herrühre, reproducire. Die qualitativ gleichförmige Muskelempfindung werde erst durch die begleitende Tastempfindung in Bezug auf die Richtung der intendirten Bewegung bestimmt. Es sei möglich, dass auch der Netzhaut eine locale Färbung anhafte, die die Localisation unterstützen helfe. „Die Netzhautempfindungen", sagt er schliesslich in seinen ausgezeichneten Darlegungen, „verschmelzen mit Tast- und Bewegungsempfindungen zu untrennbaren Complexen. Was aber die Gesichtsvorstellungen auszeichnet, ist die Beziehung jener Empfindungscomplexe auf einen Punkt, das Netzhautcentrum"[1]).

Eine andere Theorie des Wahrnehmungsvorganges, die denselben auf die Gesetze der Verbindung der Vorstellungen zurückführt, ist die Associationstheorie. Im Anschluss an einen der hervorragendsten Vertreter derselben, Lotze, sagt Ziehen[2]), indem er die Frage aufwirft, wie es komme, dass wir die Empfindungen, die uns durch die Fasern der Netzhaut vermittelt werden, entsprechend der Faseranordnung der Netzhaut, also entsprechend der Anordnung der Gegenstände ordnen: „Wenn wir das Auge drehen, so dass das Netzhautbild eines Objectes von irgend einem Punkt der Netzhaut, der gerade von den Strahlen getroffen wird, nach der Macula lutea gelangt, so haben wir eine continuirliche Reihe von Bewegungsempfindungen. Jeder Nervenfaserendigung ist eine Bewegungsempfindung von bestimmter Grösse zugeordnet, und diese Bewegungsempfindungen bilden ihrer Intensität nach eine stetige Reihe. Eine jede Nervenfaserendigung besitzt in dieser associirten Bewegungsempfindung ein erworbenes Localzeichen. Wir ordnen also die Lichtempfindungen nach der Skala der mit ihnen associirten Bewegungsempfindungen"[3]). Ziehen erklärt auch den stereometrischen Charakter der Gesichtsempfindungen durch Associationen mit Bewegungs- und Tastvorstellungen und sagt dann: „Es ist fraglich, ob das ruhende Doppelauge jemals einen stereometrischen Raum sich construiren könnte. Aber unsere Augen bewegen sich, der Accommodationsmuskel spielt,

1) W., l. c. p. 192.
2) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie 1896.
3) Ziehen, l. c. S. 94.

der Kopf wird gedreht, der ganze Körper vorwärts bewegt, die Gesichtsempfindungen werden durch Betasten controlirt, und so eine grosse Summe neuer associirter Bewegungs- und Tastvorstellungen gegeben"[1].

Ebenfalls im Sinne der Associationstheorie, wenn auch in etwas anderer Weise, spricht sich Wernicke[2]) aus. Nachdem er den psychologischen Begriff der Erinnerungsbilder als die Erinnerung der gleichen gegenseitigen Anordnung der functionirenden Elemente definirt und das Gedächtniss für die jeweilige Form der Netzhautbilder durch eine erworbene functionelle Verknüpfung der gleichzeitig erregten wahrnehmenden Elemente erklärt hat, constatirt er, dass für das optische Erinnerungsbild noch eine Componente hinzukomme, mit der es erst die Gesichtsvorstellung bilde. Es bestehe nämlich eine associative Verbindung der den Netzhautpunkten zugeordneten Perceptionszellen mit Bewegungsvorstellungen des centralen Projectionsfeldes der Augenbewegungen. Zur Erklärung der Thatsache, dass das Erinnerungsbild, trotzdem die Netzhautbilder, welche von concreten Dingen der Aussenwelt entworfen werden, von den verschiedensten Grössen sind, eine Einheit ist, nimmt er im Anschluss an die Hypothese von H. Sachs an[3]), dass für jeden Halbmeridian der Netzhaut eine besondere Muskelanordnung erforderlich sei, durch deren Zusammenwirken die Macula auf die Lichtquelle eingestellt werde, dass diese Muskelcombination aber für alle Punkte desselben Halbmeridians die gleiche bleibe und nur die Innervationsgrösse in ihrer Intensität wechsele, je nach der Entfernung des von den Lichtstrahlen getroffenen Punktes von der Fovea centralis. „Durch Gleichzeitigkeit oder Aufeinanderfolge der Erregung benachbarter Netzhautpunkte entsteht die feste Association zwischen den entsprechenden wahrnehmenden Zellen einerseits, durch die Einstellungsbewegungen des Auges zwischen diesen und den Punkten des motorischen Projectionsfeldes andererseits"[4]). An anderer Stelle spricht er sich über das Zusammenwirken der Netzhauteindrücke mit den Augenbewegungen folgendermassen aus: „Wenn die Form eines Gegenstandes genau wahrgenommen werden soll, so wird bekanntlich durch zweckentsprechende Augenbewegungen die Stelle des deutlichen Sehens gewissermassen an den Umrissen des Gegenstandes entlang geführt, ein Vorgang, der dem Abtasten

1) l. c. S. 96.

2) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Theil I. Psycho-physiologische Einleitung.

3) Wernicke, l. c. S. 26.

4) l. c. S. 41.

durch das bewegte Tastorgan der Finger vollständig analog ist und ebenso gut als Abtastung der Contouren durch die Macula lutea bezeichnet werden könnte. Die complicirten Augenbewegungen, welche dazu erforderlich sind, hinterlassen motorische Erinnerungsbilder, welche ganz ähnliche Reihenassociationen bilden, wie die beim Abtasten mit der Hand gewonnenen"[1]).

Eine gewichtige Stütze finden die hier wiedergegebenen Ansichten Ziehen's und Wernicke's über das Wesen der Gesichtsvorstellungen in den Resultaten der Beobachtungen, welche man an operirten Blindgeborenen gemacht hat. Diese Resultate stimmen sämmtlich darin überein, dass die räumliche Gesichtswahrnehmung sich durch Combination der Vorstellungen der Blickrichtung mit Muskel- und Tastgefühlen ausbildet. Der Blindgeborene, der durch eine Operation das Augenlicht erlangt, sieht im Anfang nur bunte Flecken, die ihm dicht vor seinen Augen zu liegen scheinen, erst nach und nach lernt er ein Urtheil über die Entfernung, Form und Grösse der Gegenstände gewinnen, indem er sie begreift, befühlt, abtastet, gleichzeitig die Blicke darauf richtet und so die Bewegungs- und Tastgefühle der übrigen beweglichen Köpertheile mit denen des Doppelauges und mit den optischen Bildern verbindet.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich noch auf weitere Theorien über Gesichtsvorstellungen, deren es in Einzelheiten von einander abweichende sehr zahlreiche giebt, eingehen wollte und ich will mich darauf beschränken, die Hauptzüge je einer der drei Grundtheorien mitgetheilt zu haben. Ich kann mir selbstverständlich auch nicht anmassen kritisch an diese Theorien heranzugehen. Da es aber nothwendig ist, zur Beurtheilung der pathologischen Gesichtsvorstellungen, von denen wir reden wollen, eine Basis zu gewinnen, so darf ich wohl bemerken, dass gegen die Hering'sche Theorie schon der Umstand spricht, dass wir uns auch bei geschlossenen Augen jederzeit der Richtung unseres Blickes, deren Vorstellung uns in diesem Falle doch nur durch Bewegungsempfindungen übermittelt sein kann, bewusst sind. Mit Unrecht wird dies von Hering in Abrede gestellt. Ferner will es uns doch nicht recht einleuchten, dass von den unendlich vielen Punkten im Raume ein jeder durch einen Punkt auf der Netzhaut, einem Organgebilde von so beschränktem Umfange, vertreten sein soll. Endlich möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass auf dem Boden der Hering'schen Theorie eine befriedigende psychologische Erklärung der in Rede stehenden Gesichtstäuschungen unmöglich ist, ein Eindruck, der sich im Laufe der späteren Auseinandersetzungen gewiss Jedem auf-

1) Wernicke, l. c. S. 53.

drängen wird. Die Anschauungen der anderen citirten Autoren können wir recht wohl zusammenfassen; wenn sie auch im Einzelnen von einander abweichen, haben sie doch einen gemeinsamen Kern. Schliessen wir uns ihnen im Allgemeinen an, so müssen wir es als feststehend erachten, dass Bewegungs- und Tastempfindungen, die bei Bewegungen des Auges, und nicht nur dieses, sondern auch des Kopfes und anderer beweglicher Körpertheile entstehen, beziehungsweise die durch solche Bewegungen bedingten kinästhetischen Vorstellungen ein sehr bedeutsamer, ja unentbehrlicher Factor sind für die Bildung von Raumvorstellungen, insbesondere für die Gewinnung von Tiefenvorstellungen und für das Sehen bewegter Objecte.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich auf unsere Fälle ein.

Fall. I. Hr. Dr. phil. E. aus G., 34 Jahre alt, ist erblich insoweit belastet, als ein Bruder seiner Mutter geisteskrank ist. Er ist sehr intelligent, aber von jeher sonderbar gewesen. Nach Beendigung seiner philologischen Studien wurde er Lehrer, überwarf sich aber mit seinen Vorgesetzten und musste aus dem Staatsdienste ausscheiden. Er machte damals einen Selbstmordversuch durch einen Revolverschuss, wurde aber geheilt. Dann war er mehrere Jahre hindurch als Privatlehrer in verschiedenen Stellungen thätig und führte sich in dieser Zeit sehr gut. Im Jahre 1894 war er bereits kurze Zeit in der Strassburger psychiatrischen Klinik in Behandlung, aus der er als Reconvalescent entlassen wurde. Später studirte er Philosophie und wollte sich in Göttingen habilitiren, was ihm in Hinblick auf frühere Vorgänge nicht gestattet wurde. Nachdem er den diesbezüglichen ablehnenden Bescheid bekommen hatte (am 6. Mai 1895), gerieth er in grosse Aufregung und begab sich am nächsten Tage in die hiesige Anstalt, um sich aufnehmen zu lassen. Hier kam er in einem Zustande heftiger ängstlicher Erregung an, der vorübergehend durch freiere Momente unterbrochen wurde, in welchen er ruhig und geordnet sprach, bis er, auch bei Erwähnung irgend einer gleichgültigen Sache, wieder ängstlich wurde und in sehr lautem Tone seiner quälenden Angst Ausdruck gab. In diesem Zustande verkannte er seine Umgebung, hielt seine Mitkranken für Zuchthäusler und meinte, dieselben beschäftigten sich viel mit seiner Person und sprächen über ihn. In den nächsten Tagen wurde er etwas ruhiger, äusserte aber Wahnideen, so bekauptete er, entweder werde er als Kranker schlecht behandelt oder er sei ein Verbrecher und solle gestraft werden. Alle beobachteten ihn und überwachten ihn. Einmal sprach er die Befürchtung aus, er sei mit Strychnin vergiftet, er glaubte hypnotisirt und elektrisirt zu werden, wollte auch einmal einen elektrischen Schlag verspürt haben. Auch Geruchs- und Gehörshallucinationen waren vorhanden, so gab er an, zu riechen, dass ihm etwas in das Bett gestreut sei und hörte einmal einen Zuruf, der sexuellen Inhalt hatte. Nach 13tägigem Aufenthalte hatte sich sein Zustand so günstig gestaltet, dass er ganz beruhigt und geordnet

war und verständig über seine Krankheit urtheilte, und er wurde, um ihm in seinem weiteren Fortkommen nicht hinderlich zu sein, als „geheilt" entlassen. Im Juni kam er nach Hamburg, um sich nach Brasilien einzuschiffen, wo er eine Hauslehrerstelle erhalten hatte. Dort wurde er durch Verwirrtheit, Unruhe und Aufregung so auffallend, dass er in die Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg gebracht wurde. Nach der dort geführten Krankengeschichte war er anfangs gehemmt, etwas verwirrt, sprach zögernd, wähnte sich benachtheiligt und glaubte seiner Umgebung zur Last zu sein, ass und schlief mangelhaft. Nach ca. 4 Wochen wurde er reizbar, heftig, weiterhin sehr erregt, unruhig, thätlich gegen Mitkranke und das Wartepersonal, schlief fast gar nicht und nahm kaum etwas zu sich. Er wurde daher isolirt. Bald wurde er ruhiger, sprach dann eine Zeit lang gar nicht und erschien stuporös, deprimirt und apathisch. Einige Wochen vor seiner Wiederaufnahme in unsere Anstalt (am 15. October 1895) war er wieder ein wenig beweglicher und freier geworden. Hier, wo er sich noch befindet, hat sich sein Zustand im Ganzen nicht wesentlich gebessert. Bisweilen war er regsamer, zugänglicher, nahm an der Unterhaltung Theil, beschäftigte sich mit Lectüre und schriftlichen Arbeiten, periodisch aber ist er, wie auch jetzt, sehr gehemmt, wie betäubt und lässt sich nur schwer zur Nahrungsaufnahme bewegen. Er ist stets sehr empfindlich, fühlt sich durch Dinge, die ihn gar nicht berühren, verletzt, bezieht Alles auf sich und glaubt seinen Mitkranken auf die sonderbarste Weise sich unangenehm zu machen. Im Ganzen spricht er sich jedoch sehr wenig aus.

Die Krankheitserscheinungen nun, die uns interessiren, finden sich aufgezeichnet in einer Beschreibung, die Dr. E. selbst von seinem krankhaften Zustande zur Zeit eines Intervalls gegeben hat, wo er geordnet und klar über seine Verhältnisse urtheilte. Diese Autonosographie zeichnet sich durch eine wunderbare Genauigkeit und Schärfe der Beobachtung, auffallende Objectivität des Urtheils und grosse Gewandtheit der Darstellung aus. Ich will daher den Kranken hier selbst reden lassen, indem ich vorausschicke, dass sich die nachfolgenden Notizen auf die Zeit seines Hamburger Aufenthaltes beziehen. Er schildert hier einen merkwürdigen Vorgang, den er als „Lesen" bezeichnet, und der ihm als „eine Auflösung der Sprache, ja des Denkens, als ein Spiel mit Wörtern und Vorstellungen, die zusammenhängend oder zusammenhanglos sind", erscheint, ein Vorgang, der, wie er glaubt, von einer anderen Person, „die mit ihm in Rapport stand und in ihm gleichsam wie in einem Buche las, hervorgerufen und unterhalten wurde". Er fährt dann in seinem Berichte fort: „Ich befand mich damals isolirt in der Koje, in der ausser dem Bette weiter kein Gegenstand war als ein weisser Kachelofen, der quer vor der schräg dem Bett gegenüber befindlichen Ecke des Raumes stand. Ich fühlte mich genöthigt, auf diesen Ofen den Blick zu richten, der sich alsbald zu drehen schien und mit der Wand ab- und zunehmende Winkel bildete und dabei dem Blicke bald die weisse Vorderwand, bald mehr die Kante und die Seite darbot und ihn dann nach rechts auf die grüngestrichene Wand und von dieser abwärts zu den braunen Wandstreifen längs des Fussbodens hinlenkte. Dass der Ofen

sich wirklich bewegte, glaubte ich nicht, ich schrieb vielmehr die Bewegung meinem Auge zu, das absichtlich von aussen durch einen Apparat mit Hülfe von Elektricität gedreht wurde. Es schien mir auch als ob ich die Drehung des Auges deutlich empfände, sie war mir peinlich, ohne dass ich mich ihr entziehen konnte, wenn ich nicht meine feste Lage im Bette, an das ich mich gefesselt fühlte, oder dieses selbst verliess. Aber auch wenn ich dies that, so war ich alsbald wieder genöthigt, in jene peinliche Lage zurückzukehren und mein Auge freiwillig der Qual des Gedrehtwerdens preiszugeben. Ich fühlte mich durch allerlei mir jetzt nicht mehr deutliche Reize und Stösse in die dem Lesen günstige Haltung zurückgenöthigt. Die Elemente dieses Lesens waren die anschaulich dargebotenen Begriffe Ofen, Ofen-Wand, Ofen-Kante, -Seite, -Ecke, grüne Wand, brauner Streifen. Aus diesen Wörtern wurden vorzüglich die Vocale herausgelöst und die Anknüpfungspunkte für folgende, äusserst triviale Reihe von Sätzen, die sich nach unzähligen vergeblichen Versuchen als Resultat der immer wiederholten Drehungen und Rückdrehungen ergab:

Wéh mir ármen Thóren
Uns kánnst Du keínen Sánd in die Augen streúen
Kánnst Du nicht, so braúchst Du nicht.
Wír drei stráüben uns aúch nicht.
Wir braúchen keine Schwiégermama
Wir vergében nicht aus Fúrcht vor braúnen Schátten.

Ueber die Accente bemerkt Dr. E., dass sie bezeichneten, in welcher Weise die Drehimpulse des Auges die Sätze und Folge der Wörter beeinflussten. „Später", sagt er dann, „schien es mir auch, als ob diese Satzfolge auch auf andere Impulse hin verlangt würde. Hierzu schienen mir durch Augendrehung die Fusswand des Bettes und besonders die Köpfe der Bettpfosten in eine zuckende Scheinbewegung versetzt zu werden, welche etwa den Bewegungen eines Kasperl im Kasperltheater glich, aber äusserst peinlich war. Die Reproduction der Sätze wurde auf diese Weise allein durch den Rhythmus der Zuckungen bewirkt". Dr. E. schildert dann eingehend die seelischen Qualen Furcht, Schreck und Trauer, die er bei dieser Procedur empfand, wie ihn Zorn und Erbitterung über die Böswilligkeit des unbekannten Peinigers ergriffen, der, wie er glaubte, ihn geisteskrank machen und dafür die Fähigkeit eintauschen wollte, anderer Bewegungen und Gedanken zu errathen. Ich muss mir versagen, auf seine hochinteressanten Berichte weiter einzugehen und wende mich daher zu

Fall II[1]). Hr. R. aus B., zur Zeit seiner Aufnahme in der Irrenheilanstalt zu Marburg (1887) 47 Jahre alt, hereditär nicht belastet, war als Kind immer gesund und wuchs unter günstigen Verhältnissen auf. Er zeichnete sich in der Schule und in seinem Berufe aus und galt als hervorragend intelligent

1) Bereits ausführlich veröffentlicht in A. Cramer, „Die Hallucinationen im Muskelsinn" etc. S. 124.

und energisch, allerdings auch als empfindlich und ehrgeizig. Er machte eine vorzügliche Carrière und nahm zur Zeit seiner Erkrankung bereits eine für sein Alter recht hohe militärische Stellung ein. Nach seinem eigenen schriftlichen Krankheitsbericht begann sich im Beginn des Jahres 1887 bei ihm das drückende Gefühl einzustellen, was er bis dahin nie empfunden hatte, dass ihm zu viel Arbeit aufgebürdet sei. Seine Kräfte begannen, trotz aller Versuche dagegen anzukämpfen, zu versagen, und er fing an unsicher und unselbstständig zu arbeiten. Mitte Mai waren schliesslich seine Kräfte ganz erschöpft, er wurde schlaflos und plagte sich mit dem Gedanken, was aus seiner Familie werden solle, wenn er ein ernstes Gehirnleiden bekomme. Eine Reise brachte ihm keine Erholung und Ruhe, der Zustand steigerte sich bis in's Qualvolle, Trugvorstellungen stellten sich ein und ängstigten ihn auf's höchste. Er hatte das Gefühl, als ob das Bett aus einander wich und glaubte sich unter heftigem Schweiss wie ein Schlangenmensch zu winden. Auf der Rückreise nach C. nahm er dann deutlichere Trugvorstellungen wahr. Er sah die Hebungen und Senkungen des ihm wohlbekannten Weges wiederholt mit einander verwechselt. Wo nach seiner Erinnerung der Weg ansteigen musste, fiel er und umgekehrt. Aufmerksam machte ihn hierauf jedesmal sein Begleiter, der ihm einzureden vermochte, der Weg führe nicht so bergab bezw. bergan wie er ihn gesehen, sondern umgekehrt. Blickte er aber dann wieder hinter sich, so sah er den Weg doch wieder so wie er ihn vorhin gesehen. Auf dem Bahnhofe in N. bemerkte er, dass Passagiere ihn mit starrenden oder schielenden Augen ansahen, und dass sich viele der ihn umgebenden Gestalten in schwankendem Gange bewegten. Weit mehr aber plagten ihn Zwangsvorstellungen in der Form der Grübelsucht. Auf die mannigfachste Weise glaubte er sich Andeutungen zugeschoben, die den Zweck verfolgten, ihn auf etwas Ausserordentliches, auf irgend ein erschütterndes Ereigniss vorzubereiten. „Warum", schreibt er, „wurde ich z. B., wenn ich von meinen Kindern sprach, gefragt, wie viele ich habe, als hätte ich etwas Falsches gesagt? „Warum fand ich in der Anstalt den stehengebliebenen Regulator wieder, den ich zuletzt im Zimmer meiner Mutter gesehen?"

In der Anstalt zu Marburg, in der er sich von Ende Juni bis zum Ende Juli 1887 befand, trat eben diese Zweifelsucht zu Tage. In den geringsten Zufälligkeiten sah er bedeutungsvolle Omina, bei den einfachsten Dingen drängten sich immer andere Vorstellungen dazwischen, die ihm zum Grübeln Veranlassung gaben. Die Personen seiner Umgebung verkannte er fast stets und hielt sie für alte Bekannte. Hie und da hatten seine krankhaften Vorstellungen den ausgesprochenen Charakter des Verfolgungswahnes, so äusserte er, er solle irre gemacht werden. Die kurz vor seiner Entlassung eingetretene Besserung machte späterhin solche Fortschritte, dass er einen Monat später in durchaus objectiver Weise über seinen Zustand während seines Aufenthaltes in Marburg berichten und sein Urtheil dahin abgeben konnte, dass er sich unter der Einwirkung seiner krankhaften Zwangsvorstellungen als Spielball seiner Umgebung gefühlt und in den Aeusserungen der übrigen Kranken eine Kette von Angriffen

erblickt habe, deren Spitze sich gegen seine Person richtete. Der Kranke ist völlig genesen und im Jahre darauf zu einem sehr verantwortungsvollen Posten im Staatsdienste berufen worden, den er vor einigen Jahren, so viel mir bekannt, aus Gesundheitsrücksichten verliess, um eine weniger anstrengende, aber sehr angesehene Privatstellung anzunehmen.

Im vorigen Jahre ist er plötzlich, angeblich an einem Schlaganfalle, verstorben. Verschiedene Umstände deuten darauf hin, dass er kurz vorher wieder psychisch erkrankt war.

Fall III. Die dritte endlich mir zu Gebote stehende Beobachtung betrifft einen im December 1890 in die Eberswalder Land-Irrenanstalt aus der Maison de Santé in Schöneberg aufgenommenen, damals 34jährigen Steuerbeamten K. Die Mutter desselben war geisteskrank, er selbst soll immer eigenthümlich gewesen sein. Im Jahre 1887 war er 5 Monate lang in der Provinzial-Irrenanstalt zu Grafenberg in Behandlung. Dort war er anfangs in delirantem Zustande, hallucinirte viel, hatte Grössenideen, wurde nach einem Monat ruhiger, seine Hallucinationen verschwanden allmälig und er konnte als geheilt entlassen werden. Ende August 1890 erkrankte er wiederum. Er glaubte einen anderen zum Diebstahl verleitet zu haben, betete viel, hielt sich für hypnotisirt und studirte eifrig die Lehren vom Magnetismus, der Elektricität und Zeugungsgeschichte. Einige Tage vor seiner Aufnahme in Schöneberg gab er an, es komme ihm so vor, als ob alle, die um ihn hergingen (er arbeitete im Bureau), hüpften und sich vor ihm verneigten. Beim Anblick eines Vorgesetzten, der auf ihn zukam, rief er: „Seht, wie der turkelt!“ Er äusserte auch, dass die durch sein Zimmer gehenden Personen sich durch ein magnetisches Fluidum an seinem Geiste bereichern wollten. Sein Verhalten seit seiner Aufnahme in der Eberswalder Anstalt bot nichts besonders Interessantes. Er war stets sehr unzugänglich und abweisend, hatte festsitzende Verfolgungs- und Vergiftungsideen, die er gelegentlich äusserte, und wurde periodisch erregt und aggressiv gegen seine Umgebung.

Bevor ich nun zur Besprechung der Sinnestäuschungen dieser drei Kranken übergehe, möchte ich wenigstens kurz die Diagnose ihrer Krankheitszustände berühren. Bei allen dreien handelt es sich offenbar um eine Paranoia chronica, und zwar um die hallucinatorische Form derselben. Fall II. ist klinisch besonders dadurch interessant, dass er zur Heilung gelangte. Er stellt sozusagen eine abortive Form der Verrücktheit dar, die Wahnideen sind nicht zur völligen Ausbildung gelangt und es ist, wenigstens im wesentlichen, bei Zwangsvorstellungen geblieben, die allmälig wieder zurückgegangen sind. Allerdings ist nach Jahren aller Wahrscheinlichkeit nach ein Recidiv aufgetreten. Auch will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass bei Fall I. und Fall III. eine Attaque von acuter Verwirrtheit die Krankheit einleitete.

Es ist wohl unbestreitbar, dass das Gemeinsame der soeben mitgetheilten Gesichtstäuschungen darin liegt, dass alle drei Kranken fest-

stehende Objecte sich bewegen oder die wirklich gemachten Bewegungen derselben verändert, kurz gesagt, die Lage der Objecte im Raume sich verschieben sahen, während dieselben im übrigen, in Bezug auf ihre Gestalt, ihre Umrissse, ihre Farbe keine Veränderung zeigten. Gemeinsam war den Gesichtstäuschungen unserer Kranken ausserdem, dass die Wahrnehmung der Bewegungen bei vollem Bewusstsein erfolgte. Zweifellos kann, wie oben erwähnt, eine Trübung des Bewusstseins durch Wegfall gewisser corrigirender Einflüsse das Auftreten von Sinnestäuschungen begünstigen, ebenso wie heftige Affecte durch abnorme Steigerung von Associationen einer Bildung solcher Täuschungen Vorschub leisten können[1]). Von derartigen begünstigenden Einflüssen kann aber hier keine Rede sein. Dies möchte ich selbst in dem Falle des Dr. E. nicht annehmen, der nach seiner Darstellung bei der Empfindung jener wunderbaren Vorgänge inner- und ausserhalb seines Körpers von den lebhaftesten Gemüthsbewegungen ergriffen war, vielmehr erscheinen seine Angst, Furcht, Trauer und Zorn als eine psychologisch leicht erklärliche Folge der Vorstellungen, zu denen ihm seine abnormen Empfindungen Anlass gaben, vor allen Dingen der Idee, dass diese „äusserst peinlichen“ Empfindungen durch eine Maltraitirung seines Körpers durch eine fremde Person hervorgerufen seien. Seine Besonnenheit aber und sein Urtheil, abgesehen von der wahnhaften Auslegung seiner Sinnestäuschungen während ihrer Wahrnehmung, sind durchaus ungestört und er ist in der Lage in klarer und präciser Weise mit einer Anschaulichkeit, die nur aus einer ungetrübten Beobachtung hervorgehen kann, über seine Sinnestäuschungen zu berichten.

Dies thut er allerdings erst in einer späteren Periode seiner Krankheit, in der er sich des krankhaften Charakters jener Phänomene, die er ausdrücklich als „Scheinbewegungen“ bezeichnet, bewusst ist, allein ich glaube doch, dass der Eindruck, den man aus seinen Mittheilungen gewinnt, der ist, dass zur Zeit des Auftretens jener Gesichtstäuschungen eine Bewusstseinseinengung sein Urtheil nicht getrübt hat, dass er sich sehr wohl aller jener seelischen Vorgänge erinnert und nicht etwa erst nachträglich Erklärungsversuche seines damaligen Krankheitszustandes macht, bei denen er seiner Phantasie die Zügel schiessen lässt. Wie er, so empfanden auch die beiden anderen Kranken ihre Hallucinationen gleichsam als etwas Fremdartiges, sie stehen denselben, man könnte fast sagen, mit einer gewissen Objectivität gegenüber. Herr Dr. E. weiss auch im Momente, wo er den Ofen sich bewegen sah, ganz genau,

1) Mendel l. c. S. 615.

wie er mit Bestimmtheit erklärt, dass derselbe in Wirklichkeit feststand, trotzdem nimmt er ihn bewegt wahr. Herr R. weiss ebenso, dass der Weg eigentlich bergan führt, nicht nur aus eigener Erinnerung, sondern auch durch bestätigende Mittheilungen seines Begleiters, trotzdem sieht er ihn bergab führend und umgekehrt. Er ist sich sicherlich auch bewusst gewesen, dass die Personen, die er schwanken sah, nicht wirklich schwankten. Auch er berichtet später über seine Gesichtstäuschungen als Trugvorstellungen in klarer Weise. Von Trübung des Bewusstseins keine Spur, ebenso wenig wie Affecte in Frage kommen.

Vermögen wir uns hiernach schon schwer einen Einfluss höherer psychischer Vorgänge auf die Bildung jener Sinnestäuschungen vorzustellen, so werden wir auch vergeblich nach Verbindungen mit Wahnvorstellungen unserer Kranken suchen, die für die Entstehung der Trugbilder bestimmend gewesen sein könnten. In welchen Zusammenhang z. B. sollen wir die Zwangsideen des Herrn R., sein krankhaftes Beziehen aller möglichen Vorgänge auf die eigene Person mit seinen Gesichtstäuschungen, inwelchen die Angabe des Herrn K., es komme ihm so vor, als ob die Leute um ihn herum hüpften und torkelten, mit seinen Wahnideen vom Hypnotisirtwerden, der Bereicherung an seinem Geiste seitens Anderer bringen? Die Wahnidee aber, die Dr. E. mit seinen hallucinatorischen Erscheinungen verbindet, dass er von einer unsichtbaren und unbekannten Person bearbeitet werde, scheint mir, wie vorhin bereits beiläufig gesagt, nicht etwa primär zu sein und die Grundlage der Sinnestäuschungen abgegeben zu haben, sondern im Gegentheil erst zur Erklärung der Drehung seines Auges, der Stösse und Schläge, die er an seinem Körper zu empfinden glaubte, gebildet zu sein, ähnlich wie er an eine früher gefühlte abnorme Sensation die Wahnidee des Elektrisirtwerdens knüpfte.

Es bleibt somit übrig, um zu einem Verständniss der Entstehung unserer Gesichtstäuschungen zu gelangen, die centripetale Bahn von der Aufnahmestation der Bilder der Objecte, der Netzhaut bis zu dem Orte der Wahrnehmung, als den wir die Hirnrinde ansprechen müssen, ins zu Auge fassen. Wir erinnern uns hierbei, dass diese Bahn sich aus zwei Componenten zusammensetzt, nämlich den rein optischen Empfindungen und den Empfindungen, die durch Bewegungen des Bulbus hervorgerufen werden. Dies sind nicht allein Muskelgefühle, sondern wie aus den früher citirten Darlegungen von Wundt hervorgeht, auch Tastgefühle. Die sensiblen Nerven der Augenmuskeln, ihrer Sehnen, der Fascien, des Periostes, des Bulbus, der Conjunctiva, der Lider mitsammt der äusseren Haut, kurz aller in der Augenhöhle liegenden und dieselben

umgebenden Gebilde, aber auch die sensiblen Nerven der die Bewegungen des Kopfes ausführenden Muskeln und der äusseren Haut, die der Gelenke, sie alle vereint werden für Berichte über Augenbewegungen in Betracht kommen, und in diesem Sinne werden wir die sog. zweite Componente auffassen müssen, die zusammen mit der ersten, der optischen Empfindung sich mit Erinnerungsbildern associirend zur Gesichtsvorstellung führt. Dass die eigentliche optische Wahrnehmung nun bei unseren Kranken intact ist, wurde bereits hervorgehoben. Die gesehenen Gegenstände erscheinen ihnen durchaus in ihren natürlichen Formen und Farben, der Ofen bleibt Ofen, die Menschen Menschen, ohne dass sie verbildet oder verzerrt erscheinen, sie bewegen sich eben nur. Eine Affection der Netzhaut, worauf auch sonst nicht die geringsten Zeichen hindeuten, eine Störung der rein optischen Bahn muss also ausgeschlossen werden. Berücksichtigen wir dagegen die Rolle, welche, wie ich vorhin im Anschluss an hervorragende Autoren zu entwickeln versuchte, bei der Localisation der Gegenstände im Raume und besonders bei Wahrnehmung von Bewegungen derselben Muskel- und Tastgefühle spielen, so erscheint durchaus berechtigt, dieselben zur Erklärung der Gesichtstäuschungen, die uns hier beschäftigen, heranzuziehen. Wo nun auf der centripetalen Bahn oder ob im Centrum, zu dem sie führt, die Störung, die wir für die Entstehung dieser Gesichtstäuschungen voraussetzen müssen, stattgefunden hat, erscheint mir zu gewagt, zu entscheiden. Sind es die Muskel- oder die Tastgefühle, denen der Hauptantheil zukommt, sind die Berichte aus ihnen gefälscht, oder sind es Bewegungs- und Tastvorstellungen, die die pathologischen sinnlichen Wahrnehmungen veranlassen? Wir müssen diese Frage offen lassen.

Für die Bedeutung der Bewegungsgefühle bei diesen Sinnestäuschungen ist A. Cramer, der aber auch unter „Muskelsinn" alle die verschiedenen Bahnen, welche zu einer Vorstellung über eine stattgefundene Bewegung verhelfen, versteht, entschieden eingetreten. Es scheint mir sehr dafür zu sprechen die Angabe des einen unserer Patienten, des Herrn Dr. E., dass er die Drehung seiner Augen deutlich verspürt zu haben glaube und als ein ihm peinliches Gefühl geradezu empfunden habe.

Dann aber möchte ich auch an eine Analogie der besprochenen Gesichtstäuschungen mit dem sogenannten Schwindel[1]) erinnern. Wenn auch hier, wo es sich um isolirte Gesichtstäuschungen handelte, von

1) Art. „Vertigo" in Eulenburg's Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde (Landois).

einer Störung der Bewegungsgemeingefühle, wie sie beim Schwindel besteht, nicht die Rede sein kann, so beruht doch die Aehnlichkeit beider Zustände auf einer Scheinbewegung der Gegenstände. Es ist nun bekannt, dass ein grosser Theil der Schwindelerscheinungen abhängig ist von Augenschwankungen, durch welche Täuschungen über die räumlichen Verhältnisse der Umgebung zum Körper und über die Lage des Körpers selbst hervorgerufen werden. Experimentell ist diese Abhängigkeit der Schwindelerscheinungen von Augenbewegungen durch Hitzig[1]) nachgewiesen worden, indem er durch Leitung des constanten Stromes durch den Hinterkopf bei Menschen und Thieren Bewegungen der Bulbi hervorrief. Hierbei traten Schwindelerscheinungen auf, indem bei Menschen Scheinbewegung der Gegenstände von der Anode nach der Kathode unter Drehung der Bulbi in der Richtung des galvanischen Stromes erzeugt wurde; bei geschlossenen Augen traten zugleich Schwindelerscheinungen auf, die auf den eigenen Körper bezogen wurden. Der Körper sank nach der Anode hin, als wenn ihm die Unterstützung entzogen würde, und es erfolgten Reactionsbewegungen. Auch hier sind es also, wie bei unseren Kranken, Bewegungsgefühle, welche über Bewegungen der Objecte im Raume berichten, welche in Wirklichkeit gar nicht stattgefunden haben. Der Unterschied ist nur der, dass beim Nystagmus eine wirkliche Bewegung der Augen abnorme Bewegungsempfindung als Ursache des Schwindels erzeugt, während bei unseren Kranken krankhafte Bewegungsempfindungen über eine Bewegung der Augen berichten, die in Wirklichkeit gar nicht gemacht ist. Es geht Dr. E. also ähnlich wie einem Kranken mit Lähmung des Musc. rectus externus, indem er sein Auge für bewegt hält, nun einen Gegenstand, wie z. B. den Ofen fixirt, und, da er denselben immer vor Augen sieht, schliesst, derselbe müsse sich ebenfalls in der Richtung der Bewegung seines Auges, die er zu machen glaubte, bewegt haben.

Im Anschluss an die eben besprochenen Gesichtstäuschungen mag hier noch kurz ein Fall Erwähnung finden, der einige Berührungspunkte mit den vorigen hat. Es handelte sich zwar hier nicht um das Bewegtsehen, sondern um das Grössersehen von Gegenständen, eine Erscheinung, welche vorübergehend auftrat bei einer 44jährigen an Paranoia chronica leidenden Frau S., welche, seit vier Jahren geisteskrank, sich vom 9. October 1895 bis zum 3. April 1896 in unserer Anstalt befand. Sie war in ihrem Verhalten bald unruhig und ängstlich, bald ruhiger und geordneter, immer aber deprimirter und weinerlicher Stimmung. Die Wahnideen, die sie äusserte, waren solche der Verfolgung, religiöse

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1871.

und hypochondrische. Ausserdem hatte sie abnorme Sensationen, sie fühlte ihren Kopf sich zusammenziehen, ihren Körper sich drehen, ihre Glieder wie abgestorben. Von eigentlichen Sinnestäuschungen sind in der Anstalt ausser den hier in Frage kommenden keine beobachtet, während die Kranke früher Gehörs- und Gesichtshallucinationen, aber anderer Art (Feuer und dergl.) hatte. Ungefähr 4 Wochen nach ihrer Aufnahme trat sie mit der Angabe hervor, dass die Dinge, die sie durch das Fenster sähe, z. B. die Gartenmauern und Bäume, ihr ungewöhnlich gross vorkämen und gleichzeitig weit entfernt, während sie Personen und Dinge im Zimmer in ihrer wirklichen Grösse sähe. Nach einigen Wochen verschwand die Erscheinung allmälig.

Um nun feststellen zu lassen, ob bei unserer Patientin vielleicht eine Anomalie der Refraction oder Accommodation oder eine Erkrankung der brechenden Medien oder der Netzhaut vorhanden war, haben wir sie in der Göttinger Universitäts-Augenklinik untersuchen lassen, und es wurde dortselbst festgestellt, dass der Zustand ihrer Augen ein durchaus normaler war. Es musste somit angenommen werden, dass es sich um eine „psychische Makropsie“ bei ihr handelte. Welcher Ursache verdankte aber diese dann ihre Entstehung? Erinnern wir uns, welche Mittel wir haben, um ein Urtheil über die Grösse eines Gegenstandes zu gewinnen, so ist einerseits die Taxirung der Entfernung von grösstem Einfluss, über deren Grad uns das Accommodationsgefühl Auskunft giebt[1]). Haben wir zwei Objecte, deren Sehwinkel und demgemäss deren Netzhautbilder gleich sind, so halten wir erfahrungsgemäss dasjenige Object für das kleinere, für welches beim Sehen stärker accommodirt werden muss. Ein weiteres Mittel zur Schätzung der Grösse eines Objects ist die Taxirung des Abstandes, die in dem Grade der Convergenz der Augenachsen gegeben ist. „Wir schätzen“, wie Landois sagt (bei gleich grossem Sehwinkel, also gleicher Grösse der Netzhautbildchen), „dasjenige Object als das kleinste, bei dessen binoculärer Betrachtung die Sehachsen die grösste Convergenz haben müssen. Ueber den Grad der hierzu nöthigen Muskelanstrengung giebt uns das Muskelgefühl der Augenmuskeln Aufschluss“. — Es liegt nun gewiss nahe, auch bei unserer Kranken die Entstehung der Sinnestäuschung durch einen abnormen Vorgang auf der Bahn, die uns Berichte über Bewegungen, Lage, Contractionszustand etc. von Augenmuskeln überbringt, oder in ihrem Centrum zu erklären. Nun ist bekanntermassen die Makropsie ein Symptom des Accommodationskrampfes, und zwar ist sie darauf zurückzuführen,

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1881. § 405. p. 879, 880.

dass beim Accommodationskrampf die Accommodationsanstrengung beim Betrachten der Objecte eine geringere ist als unter normalen Verhältnissen. Wir sehen daher die Objecte für ferner liegend, als es wirklich der Fall ist, an und daher im Vergleiche zu früher als grösser. Wir können also bei unserer Kranken an eine Störung denken, die Vorstellungen hervorruft, ähnlich denen, wie sie der Accommodationskrampf erzeugt.

Andererseits aber liegt, wie ich glaube, doch auch die Möglichkeit vor, die Sinnestäuschung der Frau S. als eine rein psychische Erscheinung, als ein, wenn ich so sagen darf, Product der höchsten Centren zu verstehen. Sie gab nämlich an, dass ihr Alles so grauenhaft, schauerlich, öde vorkomme, Vorstellungen, wie sie mit denen des Weiten und Grossen, speciell etwa eines weiten Raumes mit Objecten von besonders grossen Dimensionen sehr wohl verbunden gedacht werden können. Es ist also möglich, dass es sich bei dieser Kranken um gewisse unklare unbestimmte Vorstellungen gehandelt habe, denen sie in der erwähnten Weise sprachlichen Ausdruck verlieh, im Gegensatz zu den Gesichtstäuschungen der drei anderen Kranken, die wir als Sinnestäuschungen im eigentlichen Sinne des Wortes auslegen mussten.

Das Resultat meiner Betrachtungen möchte ich kurz dahin zusammenfassen:

Die grösste Zahl der Gesichtstäuschungen ist rein psychisch bedingt. Sie stehen in engstem Zusammenhange mit dem Denkinhalt der Geisteskranken, und ihre Entstehung wird durch Steigerung oder Aufhebung gewisser psychischer Leistungen (Associationen) begünstigt. Bei einer kleineren Anzahl von Gesichtstäuschungen, bei welchen es sich um das Bewegtsehen ruhender Gegenstände handelt, können wir dagegen keinen Zusammenhang mit den höheren psychischen Functionen finden. Wir können sie uns nur durch einen krankhaften Vorgang auf den Bahnen, welche uns zu Vorstellungen über Augenbewegungen verhelfen, oder ihrem Centrum erklären, jenen Bahnen, mittelst deren wir das gegenseitige Lageverhältniss der Objecte beurtheilen und die Bewegungen derselben wahrnehmen. Die eigentliche optische Bahn aber und ihr Centrum, die sich mit den oben genannten zu einer Gesichtsvorstellung verbinden, sind bei diesen Gesichtstäuschungen intact.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Meyer, für die freundliche Ueberlassung des Materials sowie für seine mannigfachen bereitwilligst ertheilten Winke und Belehrungen, sowie Herrn Geh. Sanitäts-Rath Dr. Zinn für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zu ganz besonderem Danke aber fühle ich mich Herrn Privatdocenten Dr. Cramer verpflichtet, der mir nicht nur die Anregung zu meiner Arbeit gegeben, sondern mich auch bei derselben auf's wirksamste in der liebenswürdigsten Art und Weise mit Rath und That unterstützt hat.

XXVIII.

Aus dem pathologischen Institut in Göttingen (Prof. Orth).

Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken.

Von

Dr. E. Meyer,
früherem Assistenten am Institut.

In seiner grossen Monographie über Osteomalacie und Rachitis[1]) spricht Pommer die Ansicht aus, dass bei der Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken, „z. B. in den so häufig vorkommenden Fällen von Rippenbrüchen bei Paralytikern etc. unter geeigneten Cautelen vorgenommene mikroskopische Untersuchungen wohl gewöhnlich zur Aufdeckung einer Osteomalacie führen werden". Diese Annahme dient ihm ebenso wie das Vorkommen von Spontanfracturen bei verschiedenen spinalen Erkrankungen und besonders bei der Tabes zur Stütze seiner Theorie über das Wesen der Osteomalacie. Nach ihm muss man dabei an eine Erkrankung des Centralnervensystems denken, da, schon ehe nachweisliche Symptome der Knochenerkrankung vorhanden seien, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auftreten, ohne dass Veränderungen der Muskulatur oder der Nerven nachgewiesen seien[2]).

Mein verehrter Chef, Herr Prof. Orth, hat mir durch den Hinweis auf diese Vermuthung Pommer's die Anregung zu nachfolgenden Untersuchungen gegeben, die also in erster Linie erweisen sollen, ob es sich bei der Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken um Osteomalacie handelt oder nicht.

Für kurze Zeit wollen wir uns der Osteomalacie noch einmal zuwenden.

---

1) Pommer, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. S. 467.

2) An den Muskeln hat Köppen Veränderungen gefunden. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 739.

Näher auf die Aetiologie derselben einzugehen, würde uns zu weit führen. Klinisch wird der Name Osteomalacie in unserer Zeit ausschliesslich für eine gut abgegrenzte und besonders in dem Zeitpunkt, wo die Kranken den Specialisten aufsuchen, durch ausserordentlich typische Symptome ausgezeichnete Krankheit gebraucht. Ebenso charakteristisch sind die Sectionsbefunde bei der Osteomalacie: Die abnormen Verbiegungen, die Biegsamkeit und Schneidbarkeit der Knochen. Mikroskopisch galt als der Osteomalacie eigenthümlich das Vorhandensein breiter osteoider Säume um die auf ein Minimum reducirte kalkhaltige Knochensubstanz.

Neuerdings sind bei verschiedenen Veränderungen des Knochens osteoide Säume von abnormer Breite nachgewiesen, so von v. Recklinghausen[1]) und Apolant[2]) bei Tumoren im Knochen speciell bei der carcinomatösen Ostitis. Weiter hat Ribbert[3]) bei einer Anzahl alter Leute zum Theil sehr breite osteoide Säume gefunden, ohne dass während des Lebens die Zeichen einer Osteomalacie vorhanden waren. Er bezeichnet diese Fälle als „senile Osteomalacie".

Auch Enderlen[4]) hat in einem Fall von Osteopsathyrose solche breite Säume nachweisen können.

Endlich hat Hanau[5]) mehrfach bei Schwangeren „aussergewöhnlich breite und zahlreiche osteoide Säume" gefunden, die in ihrer Stärke abhängig waren von dem Vorhandensein, speciell der Beschaffenheit des Osteophyts. War überhaupt kein Osteophyt da oder war es verkalkt, so fehlten auch die Säume oder waren sehr schmal und umgekehrt. Dieselben können denen bei Osteomalacie gleichkommen. Jedoch fehlt, wie Hanau hervorhebt, die starke Verminderung der kalkhaltigen Knochensubstanz, die man bei der Osteomalacie beobachtet.

Hiernach kann man zwar breite osteoide Säume nicht mehr als einen der Osteomalacie als solcher eigenthümlichen Befund auffassen; trotzdem bleiben dieselben, vorausgesetzt, dass sie über den grössten Theil oder

---

1) Recklinghausen, Die fibröse und deformirende Ostitis, die Osteomalacie u. s. w. Festschrift der Assist. für R. Virchow 1893.

2) Apolant, Ueber Resorption und Apposition bei der Entwickel. bösartiger Knochentumoren. Virchow's Archiv Bd. 131. S. 40.

3) Ribbert, Ueber senile Osteomalacie u. a. Virchow's Archiv Bd. 80. Heft 3. S. 436. Ribbert, Biblioth. med. C. H. 2. Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie 1893.

4) Enderlen, Zur Kenntniss der Osteopsathyrosis. Virchow's Archiv Bd. 131. S. 223.

5) Hanau, Fortschritte der Medicin 1892. S. 237.

das ganze Skelett verbreitet sind, und zwar in auffälliger Dicke[1]), das mikroskopische Diagnosticum der Osteomalacie. Ob diese Säume durch Entkalkung entstanden oder ob sie, nachdem vorher Knochengewebe mitsammt Kalksalzen resorbirt ist, apponirt sind, das ist eine viel erörterte Frage; neuere Untersucher, vor Allem Pommer[2]) und v. Recklinghausen[3]) nehmen sowohl Entkalkung wie Apposition an, weisen der ersteren jedoch nur noch ein sehr kleines Gebiet zu.

Für Osteomalacie charakteristisch sind nach v. Recklinghausen[4]) auch die sogenannten „Gitter", wenigstens wenn sie massenhaft und in Mitten des kalkhaltigen Knochens auftreten. Als „Gitter" bezeichnet er Injectionsfiguren, die entstehen, wenn man die Spalten- und Höhlenbildungen bei der Osteomalacie injicirt, wofür sich bei Recklinghausen[5]) und Apolant[6]) besondere Methoden angegeben finden. Dieser Spalt- und Höhlenbildung kann eine Erweiterung präformirter Höhlen und Canäle zu Grunde liegen oder eine Neubildung von Canälen, die nach Ansicht der betreffenden Autoren durch Einschmelzung der zwischen den Fibrillen liegenden Substanz entstandene Interfibrillärspalten sind.

Was nun das Vorkommen der Osteomalacie bei Geisteskranken anbetrifft, so hat Neumann[7]) die Fälle, bei denen das „klinische Bild der Osteomalacie" „mehr oder weniger charakteristisch" hervortrat, besonders hervorgehoben. Er bezeichnet aber überhaupt die anatomisch bedingte Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken als neurotische Osteomalacie, da nach ihm weder die klinischen Symptome, noch die pathologisch-anatomischen Befunde ausreichen, um die Osteomalacie als solche streng von der excentrischen Atrophie und rareficirenden Ostitis zu trennen. Als das Stabile und Gemeinsame könne man für Osteomalacie wie für die anderen Veränderungen nur die centrifugal im Knochen fortschreitende Resorption auffassen und deshalb allein mit dem Namen „Osteomalacie" belegen. Ebenso bezeichnet Charcot[8]), die senile Atrophie der Knochen als senile Osteomalacie. Dem gegenüber zeigen neuere

1) Pommer, Osteomalacie und Rachitis. 1885.
2) l. s. c.
3) l. s. c.
4) l. s. c.
5) l. s. c.
6) l. s. c.
7) Neumann, Ueber Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Heidelberg 1883.
8) Charcot, Oeuvres compl. VII. sur l'ostéomalacie sénile.

Arbeiten[1]) zur Genüge, dass die Osteomalacie ganz scharf von der Atrophie getrennt werden muss und besonders Hanau[2]) betont, dass nur die mikroskopische Untersuchung die sichere Diagnose stellen lasse.

Nehmen wir also die Osteomalacie, so wie sie heute allgemein aufgefasst wird, so ist die Frage nach der Häufigkeit ihres Vorkommens bei Geisteskranken deshalb so bedeutungsvoll, weil man sich vorstellen könnte, diese ausgesprochenen Fälle von Osteomalacie seien nur die Steigerung einer gleichsam latenten Form, die sich in der Knochenbrüchigkeit documentire.

Nach Gudden[3]) ist „ein mässiger Grad von Osteomalacie keine so ganz seltene Erscheinung". Er hat drei Fälle stärkeren Grades beobachtet, einen mit Verbiegung des Beckens. Ob eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, ist nicht erwähnt.

Rogers[4]) erwähnt ebenfalls, nachdem er Fracturen bei verschiedenen Geisteskranken besprochen hat, einen Fall von „Mollities ossium".

Wagner[5]) hat in 6 Jahren 6 Fälle von Osteomalacie bei Psychosen beobachtet, verhältnissmässig weit mehr als in der gleichen Zeit im allgemeinen Krankenhaus zu Wien zur Beobachtung kamen. Er betont, dass Osteomalacie und die sogenannte Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken nichts mit einander zu thun hätten. Angaben über mikrokroskopische Untersuchungen fehlen.

Einzelne Fälle beschreiben ferner Finkelnburg[6]), M'Intosh[7]), Atkins[8]) und Howden[9]). In neuester Zeit hat endlich Bleuler[10]) 18 Fälle (keine Paralyse) beschrieben, bei denen klinisch grösstentheils Symptome wie die der Osteomalacie bestanden hatten, eine auffallend grosse Zahl im Verhältniss zu der Gesammtzahl der Kranken. Ueber den eventuellen Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Psychose

1) l. s. c. Pommer, v. Recklinghausen.

2) Hanau, Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte 1892. XXII. S. 497.

3) Gudden, Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. II. S. 682.

4) Rogers, A Chapter on Broken Bones. Journ. of ment. science. April 74.

5) Wagner, Ueber Osteomalacie und Geisteskr. Jahrbücher für Psychiatrie IX. S. 113.

6) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 17. S. 199.

7) The Edinburg Med. Journal. Aug. 1862. p. 139.

8) Brit. Med. Journ. Juni 26. 1880. p. 965.

9) Journ. of ment. Sc. April 1882. p. 49.

10) Bleuler, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchener med. Wochenschr. 1893. No. 15.

äussert sich Bleuler ebensowenig wie über den zwischen Knochenbrüchigkeit und Osteomalacie. Mikroskopische Untersuchungen hat er nicht erwähnt.

Trotz einzelner Angaben über die auffallende Häufigkeit der Osteomalacie bei Geisteskranken ist im Ganzen die Zahl der Beobachtungen doch nur klein. Auch muss man sehr bedauern, dass, obwohl eine ziemlich grosse Zahl der Fälle zur Obduction gekommen sind, keine mikroskopische Untersuchungen die Richtigkeit der Diagnose bestätigt haben. Mir scheinen keineswegs alle Fälle über jeden Zweifel erhaben, zumal, wenn man bedenkt, dass Gudden[1]) sicherlich alle Fälle von Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken, soweit er sie nicht auf Mängel des Wartepersonals schiebt, als einen mässigen Grad von Osteomalacie auffasst.

Jedenfalls genügen diese Angaben nicht, um die Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken zu erklären.

Die Thatsache, dass die Knochen und insbesondere die Rippen Geisteskranker auffallend leicht brechen, ist durch eine grosse Zahl klinischer und statistischer Mittheilungen verbürgt, theils in Form grösserer Arbeiten, theils verstreut als kurze Notizen. Dieselben finden sich bis zum Jahre 1882 sorgfältig zusammengestellt bei Neumann[2]), der die Fälle auch in Rücksicht auf Geschlecht, Alter und Art der Geisteskrankheit geordnet hat. Eine Besprechung der klinisch-statistischen Literatur liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auch kann man kaum erwarten, neue Gesichtspunkte dabei zu gewinnen.

Nur auf die weitverbreitete Ansicht, dass Paralytiker vor allen anderen Geisteskranken zu Knochenbrüchen neigten, die auch Neumann[3]) auf Grund seiner Statistik vertritt, möchte ich kurz eingehen.

Ich kann mich dem Eindruck nicht entziehen, als ob bei den Angaben hierüber zu wenig Rücksicht darauf genommen wird, dass die Paralyse in der Regel weit mehr Todesfälle liefert als jede andere Geisteskrankheit, so dass, wenn man nur rechnet, wie viel von den Geisteskranken mit Knochenbrüchigkeit hatten Paralyse, man Gefahr läuft, eine zu hohe Ziffer zu bekommen. Dann halte ich das Ausrechnen von Procenten aus zum Theil sehr kleinen Reihen von Fällen für unzulässig, da Zufälligkeiten bei kleinen Zahlen zu sehr mitsprechen. Von neueren Autoren hebt übrigens Campbell[4]) hervor, dass er die grösste Brüchig-

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

4) Journ. of ment. Sc. April 1895. p. 254. Campbell, The breaking strain of the Ribs of the Insane.

keit bei seniler Demenz gefunden habe; die Paralyse komme erst an zweiter Stelle.

Von pathologisch-anatomischen Befunden finden sich makroskopische Beschreibungen besonders brüchiger Rippen bei sehr vielen Autoren.

Die Rippen brechen etwa „wie dicke Pappe“, „ohne Krachen“, schnappen vielfach zurück in ihre Lage, lassen sich mit dem Messer schneiden, ihre Rinde ist sehr dünn, die Spongiosa spärlich, das Mark ist trübroth u. a. m.

Die Uebereinstimmung in den Hauptpunkten des makroskopischen Bildes ist so gross, dass einzelne Angaben aufzuzählen unnöthig ist[1]).

Trotz dieses grossen klinischen Beobachtungsmaterials sind die mikroskopischen Untersuchungen der Knochen Geisteskranker nur in einer kleinen Zahl von Fällen ausgeführt.

Dickson[2]) beschreibt einen Fall von Rippenbrüchigkeit bei progressiver Paralyse, wobei keine Zeichen von Osteomalacie, sondern eine „slight fatty Degeneration“ .... at an earlier stage than usual“ mikroskopisch constatirt wurde.

Biante[3]) beschreibt starke Verdünnung der Compacta und Proliferation des Fettgewebes.

Ormerod[4]) hat die Rippen von zwei Fällen (1 Manie, und 1 Paralyse) mikroskopisch untersucht und zwar an — seiner eigenen Schilderung nach — offenbar sehr unvollkommenen Schliffen. Er fand daran „a granular condition of the laminae“, welche viel Aehnlichkeit hatte mit der Körnung in der Verkalkungszone der Epiphyse. Als besonders charakteristisch findet er die auffallende Weite der Havers'schen Canäle in seinen Schnitten und an Stelle des resorbirten Knochens Fett; the usually invisible membrane lining the Haversian canals and forming the coats of the vessels lying there, was thickened into a membrane of cognisable structure and dimension“.

Hierauf bezieht sich Neumann[5]), wenn er sagt, „der mikroskopische Befund kann als relativ charakteristisch für die Osteomalacie gelten, es war offenbar viel osteoides Gewebe vorhanden“.

---

1) Vergl. u. a. Gudden (l. s. c.), Hearder, Fractured Ribs in Insane Patients. Boston med. and surgical Journ. April 1871. Laudahn, Dieses Archiv Bd. III. S. 371. L. Meyer, Virchow's Archiv Bd. 52. S. 441. Neumann, (l. s. c.). Ormerod, Journ. of ment. Sc. Jan. 1871.

2) Brittle bones from a case of general paralysis. Transact. of the path. societ. of London. Vol. XXI.

3) Gaz. des Hôp. 1876, p. 939.

4) Ormerod, Journ. of ment. sc. Jan. 1871.

5) l. s. c.

Meiner Ansicht nach ist die Beschreibung nicht klar genug, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen.

L. Meyer[1]) giebt an, dass Querschnitte der dünnen Schale mit Salzsäure aufgehellt, keine Abweichungen vom Normalen zeigten. „Die Havers'schen Canäle erschienen weit, hin und wieder ausgebuchtet und liessen eine streifige, ziemlich dicke Membran erkennen, von Fetttropfen und Fettkörnchenhaufen durchsetzt". Im Mark neben Blutkörperchen nur dichtgedrängte Fetttropfen.

Die Rippen von 30 verschiedenen Geisteskranken hat Wiglesworth[2]) untersucht, indem er dieselben entkalkte und Schnitte mit Picrocarmin färbte. Er fand Verdünnung des Knochens und Ausweitung der Markräume „riddled with cavities" und hat die Verdünnung des Knochens durch Messungen belegt.

Neumann[3]) hat die Rippen eines 35jährigen Paralytikers untersucht, ob entkalkt oder unentkalkt giebt er nicht an. Er fand Erweiterung der Markräume, Verdünnung der Spongiosa, deren Bälkchen von unregelmässigen Linien oder lacunären Einbuchtungen begrenzt waren, sowie Einschmelzung von Spongiosabälkchen. Im Mark wenig Fettzellen, viel Markzellen. „Anwesenheit von Riesenzellen oder Anlagerung osteoiden Gewebes war nicht nachweisbar".

Bei einem anderen 44jährigen Paralytiker fand sich im Knochengewebe keine wesentliche Veränderung. Das Knochengewebe enthielt keine Fettzellen, sehr viel Markzellen.

Campbell[4]) constatirte bei 34 mikroskopisch untersuchten Fällen in den Rippen, die er entkalkt hatte, Verdünnung der Compacta mit Ausweitung der Havers'schen Canäle und sehr weites Netzwerk dünner Spongiosabalken sowie sehr viel Fett im Mark; alle Veränderungen besonders ausgeprägt bei seniler Demenz.

Dmitrewski[5]) endlich untersuchte Rippen von 31 verschiedenen Geisteskranken und fand am meisten Veränderungen bei Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Atrophie ohne Neubildung, dabei zweierlei: Die Kalksalze wurden entweder gleichzeitig, oder aber früher als das organische Knochengewebe resorbirt. Im Mark Fett und lymphoide Zellen. Hyperämie der Gefässe.

1) L. Meyer, Virchow's Bd. 52. S. 441.

2) Wiglesworth, Brit. med. Journ. 29. Sept. 1883. S. 628.

3) l. s. c.

4) Campbell, Journ. of ment. sc. April 95. p. 254.

5) Dmitrewski, Ueber path.-anat. Veränderungen des Baues der Rippen bei Geisteskranken. Petersburg 1895. Inaug.-Diss. Nach Virchow-Hirsch. II. 1. Abtheilung S. 84.

Nimmt man auch an, dass Dmitrewski eine grössere Reihe von Fällen mit breiten, osteoiden Säumen gesehen habe und deutet auch noch einige der anderen Beschreibungen in derselben Weise, so ist doch im Allgemeinen von Osteomalacie nichts bemerkt. Aber einmal ist überhaupt die Zahl der Untersuchungen sehr gering; dann leidet die Sicherheit der älteren vielfach unter den Mängeln der Präparate, die neueren endlich sind zum Theil nur an entkalkten Präparaten ausgeführt, wodurch die Diagnose der Osteomalacie mindestens sehr erschwert und unsicher gemacht wird, da die osteoiden Säume dadurch verwischt werden. Deshalb erhebt auch Pommer[1]) speciell gegen Wiglesworth[2]) den Vorwurf, dass seine Untersuchungen zur Aufdeckung einer etwa vorhandenen Osteomalacie ungeeignet seien, da dazu durchaus unentkalkte Präparate untersucht werden müssten.

Ausserdem ist, genau genommen, alles das, was Campbell und Wiglesworth beschrieben haben, schon bei der makroskopischen Beschreibung vieler Autoren hervorgehoben, feinere Structurstudien fehlen völlig.

Meine eigenen Untersuchungen umfassen 27 Fälle verschiedener Geisteskrankheiten, darunter 11 Fälle von Paralyse, 8 Fälle anderweitiger Demenz, 7 Fälle von Paranoia und 1 Fall von Melancholie. Ich habe mich, 2 Fälle ausgenommen, wo mir auch ein Radius zur Verfügung gestellt war, auf die Rippen beschränkt, einmal weil dieselben am bequemsten aus der Leiche zu entfernen sind, dann weil die Rippen nach allen Untersuchungen stets am meisten Brüchigkeit zeigten.

Das Material wurde mir in liebenswürdigster Weise von der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle gern meinen Dank ausspreche.

Ebenso wurden mir Krankengeschichten und Sectionsprotokolle jeder Zeit zur Einsicht überlassen.

Die 27 Fälle umfassen einen ziemlich grossen Theil der Sectionen eines Jahres. Bei der Section wurde die Rippenbrüchigkeit geprüft, auf das Vorhandensein von Fracturen aber nicht besonders geachtet und im Allgemeinen die 2. und 3. Rippe einer Seite in grösserer Ausdehnung herausgenommen.

Ich habe absichtlich auch Fälle, wo die Rippen nicht brüchig erschienen, in den Kreis meiner Untersuchungen hineingezogen, da die Möglichkeit vorhanden war, bei diesen den makroskopisch noch nicht erkennbaren Beginn des Processes zu finden.

---

1) l. s. c.
2) l. s. c.

Zur Untersuchung wurden die Rippen theils in Müller oder Müller-Formol (Orth), theils in Alkohol allein gehärtet und sämmtlich unentkalkt sowie meist auch entkalkt untersucht. Nach dem Vorgang von v. Recklinghausen[1]), Ribbert[2]) und Apolant[3]) brach ich zur Untersuchung des unentkalkten Knochens Bälkchen aus der Spongiosa, nachdem ich das Mark möglichst durch einen starken Wasserstrahl entfernt hatte. Um zu entscheiden, ob es sich um Osteomalacie handele oder nicht, wurden diese Stückchen gefärbt in Alaun- oder Pikro-Carmin, da ja bekanntlich die osteoiden Säume die Carminfarbe annehmen, während der kalkhaltige Knochen ungefärbt bleibt resp. gelb gefärbt wird. Die Benutzung dieser Farben hat ausserdem den Vortheil, dass sie, wie v. Recklinghausen für Alauncarmin besonders angegeben hat, zu gleicher Zeit zur Darstellung der oben erwähnten „Gitter" führen. Alaun oder Pikrinsäure wirken entkalkend, machen dabei Kohlensäure frei, und diese injicirt einmal die Knochenkörperchen, andererseits die etwa vorhandenen Lockerungen zwischen den Fibrillen, die Interfibrillärspalten, so dass dieselben intensiv schwarz erscheinen. Man muss sich jedoch bei Benutzung von Alaun- und Pikro-Carmin streng daran halten, die Knochenstückchen 15, höchstens 20 Minuten zu färben, da man sonst zu stark entkalkt und als Kunstproduct breite osteoide Säume (allerdings auch an den Bruchflächen) sowie die schönsten, ausgedehnten Gitterfiguren erhält, wie sie Apolant[4]) durch allmälige Entkalkung bekommen hat. Injection allein erreicht man auch mit dem zweiten von v. Recklinghausen angegebenen Verfahren (Aether, absoluter Alkohol, Glycerin) sowie directem Einlegen in Balsam (Apolant).

Die Knochenstücke habe ich in Glycerin oder meist in Balsam eingebettet, da in Balsam die Injection im Allgemeinen ebenso gut herauskommt; verschwinden thun sie nach einiger Zeit, ob sie in Balsam oder Glycerin liegen, jedoch halten sich die mächtigen Injectionen, die man künstlich erzeugen kann, länger.

Zum Vergleich untersuchte ich die Rippen mehrerer, nicht geisteskranker Individuen in derselben Weise.

Die Brüchigkeit prüfte ich in einiger Entfernung vom Knorpel mit der Hand, ein Verfahren, das, so primitiv es ist, doch zu ziemlich ausreichenden Resultaten führt.

---

1) l. s. c.
2) l. s. c.
3) l. s. c.
4) l. s. c.

Am festesten waren die Rippen von einem 18jährigen jungen Manne (Osteomyelitis acuta), weniger die von Individuen mittleren Alters, bedeutend leichter brachen die Rippen schwer phthisischer oder durch andere chronische Leiden cachectischer Individuen. Wie „Pappe“ knickten die Rippen einer 81jährigen Frau (seniler Marasmus, eitrige Meningitis), die man auch leicht zusammendrücken konnte. Auf dem Querschnitt erscheint demgemäss bei der 81jährigen Frau die Rinde nur schmal, die Spongiosabälkchen dünn und spärlich; bei dem 18jährigen jungen Manne ist die Compacta sehr dick, die Spongiosabälkchen breit und zu einem dichten Netzwerk verflochten.

Zu ähnlichen Resultaten kommt Campbell[1]), der die Stärke der Rippen von 50 nicht Geisteskranken und 58 Geisteskranken mit einem von Dr. Mercier dazu angegebenen Apparat prüft[1]). Nach ihm nehmen im Allgemeinen die Rippen an Festigkeit vom 35. Jahre an ab; ferner sind die Rippen nicht geisteskranker Personen, die an chronischen und zehrenden Krankheiten gestorben sind, weit weniger fest als solche von an chronischen und nicht zehrenden oder an acuten Leiden gestorbenen, und können den brüchigen Rippen Geisteskranker gleichkommen.

Endlich konnte er feststellen, dass die Rippen von Frauen nur halb so stark wie die von Männern waren, und zwar deshalb, weil sie platter sind.

Es ist zweifellos, dass die Festigkeit der Rippen bei sonst gleichen Verhältnissen viel von der Form abhängt; nun ist ja die Form des Querschnitts bei den Rippen individuell sehr verschieden, doch habe auch ich den Eindruck gehabt, als ob die jugendlichen Individuen einen breiter ovalen Rippenquerschnitt als die älteren, und ganz besonders wieder die Männer als die Frauen haben, deren Rippen ausserdem weit graciler sind.

Mit einem Tasterzirkel gemessen hatten[2]) die Rippen von

1. Männern	Breite Mm.	Dicke Mm.
18jähr. Mann	11	$6^1/_2$
35 „ „ (F. V.)	14	7
36 „ „ (F. XV.) . . .	$13^1/_2$—14	7
36 „ „ (F. XIII.) . . .	15	5
42 „ „ (F. XIV.) . . .	14	6
47 „ „ (F. XXIV) . . .	12	$5^1/_2$

1) l. s. und Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28.

2) Der Uebersicht halber sind die Maasse der Rippen Geisteskranker schon hier mit aufgezählt.

	Breite Mm.	Dicke Mm.
48jähr. Mann (F. IV.)	$13^1/_2$	$5^1/_2$—6
50 „ „	14	4—5
56 „ „ (F. XXIII.) . . .	$11^1/_2$	$4^1/_2$
69 „ „ (F. VI.)	14	7

2. Frauen.

38jähr. Frau (F. XXI.) . . .	$12^1/_2$	4—$4^1/_2$
40 „ „	$15^1/_2$	$3^1/_2$
46 „ „ (F. XVI.) . . .	$12^1/_2$	$5^1/_2$—6
47 „ „ (F. XX.) . , .	16	$3^1/_2$
69 „ „ (F. VII.) . . .	$9^1/_2$—10	3
72 „ „ (F. XXII.) . . .	16	3
72 „ „ (F. XVII.) . . .	$13^1/_2$	$6^1/_2$—7
77 „ „ (F. XIX.) . . .	12	3—$3^1/_2$
77 „ „ (F. XXVII.) . .	$10^1/_2$—11	$4^1/_2$
81 „ „	13	$1^1/_2$—$2^1/_2$.

Die Tabelle zeigt trotz der grossen individuellen Verschiedenheiten, dass Frauenrippen im Allgemeinen platter sind. Nach unseren Zahlen verhält sich Dicke zu Breite bei Frauenrippen ungefähr wie 1 : 3, bei Männerrippen wie 1 : 2—$2^1/_2$. Vielleicht findet der Unterschied der Rippenform in der Verschiedenheit der Athmungsweise der beiden Geschlechter seine Erklärung.

Mikroskopisch fand ich schmale, blasse osteoide Säume, die meist erst mit starker Vergrösserung erkennbar sind, in sämmtlichen von mir untersuchten Rippen nicht geisteskranker Individuen (ca. 15), beginnend von einem 8tägigen Kinde bis hinauf zu der 81jährigen senil marantischen Frau; wir finden somit in jedem Lebensalter, wie Pommer[1], besonders hervorgehoben, Apposition ebenso wie Resorption. Im Allgemeinen sind die osteoiden Säume bei jugendlichen Individuen etwas breiter.

Einen auffallend breiten osteoiden Saum fand ich um einen kleinen Havers'schen Canal bei dem 18jährigen jungen Manne, ähnliche Stellen auch bei dem 48jährigen Phthisiker. Dieser Saum sprang an einer Stelle wie in eine Lacune der kalkhaltigen Substanz mit einem Buckel vor. Eine solche Verbreiterung der osteoiden Säume an Stellen früherer lacunärer Einbuchtung konnte ich mehrfach beobachten. Betonen will

1) l. s. c. und Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. kais. Acad. der Wiss. Wien, 83. Bd. 1881.

ich noch, dass die osteoiden Säume bei der Osteomalacie, von der ich ebenfalls Präparate, und zwar von einem sehr ausgesprochenen Fall (vergl. Fig. 1) machen konnte, intensiver gefärbt sind. Sehr breite osteoide Säume (4—5mal so breit wie in der Norm) fanden sich bei einem 3monatlichen Kinde mit Rachitis, so breit, dass man zur Diagnose: Osteomalacie berechtigt war, ein Befund, der für die Zusammengehörigkeit von Osteomalacie mit Rachitis spricht (Pommer[1]).



Dr. Kaplan fec.

Fig. 1. Hochgradige Osteomalacie. Knochenbälkchen. Sehr breite ostoide Säume (dunkler schraffirt) umgeben den Rest des kalkhaltigen Knochens. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Schw. Vergr.

Wie v. Recklinghausen und Apolant[2]) in jedem normalen Knochen einzelne „Gitter" nachweisen konnten, so habe auch ich in sämmtlichen Fällen einzelne unregelmässige Injectionsfiguren neben den regelmässigen injicirten Knochenkörperchen gesehen, feine Gitter an den Grenzlinien der Lamellen, grobe Flechtwerke mehr zerstreut, doch vorzugsweise peripher gelegen.

Sowohl die ungefärbten wie die gefärbten Balsampräparate bieten noch eine Eigenthümlichkeit dar, die ich zuerst bei einigen im mittleren Alter und darüber stehenden Individuen wahrnahm und auf die ich kurz eingehen möchte.

1) l. s. c.
2) l. s. c.

Betrachten wir mit schwacher Vergrösserung ein Spongiosablättchen aus der Rippe der 40jährigen Frau kurz nach der Injection mit Alauncarmin in Balsam, so sehen wir die Knochenkörperchen, die mit allen ihren Ausläufern schwarz injicirt sind, nicht in hellem Grunde, sondern eingelagert in eine dunkelbraun gekörnte Grundsubstanz, und zwar so, dass sie ziemlich regelmässig in den Maschen eines dunkelbraunen Netzes liegen, dessen Balken aus braunen Körnern gebildet scheinen. Die Maschen sind so weit, dass die braunen Netze einen kleinen, freien Raum um die Knochenkörperchen frei gelassen haben. Das Bild bleibt ebenso, wenn die Injection der Knochenkörperchen geschwunden ist, man sieht dann die hellen Lücken, die ihnen entsprechen, in den Maschen eines braunen Netzwerkes liegen. Bei auffallendem Licht sieht man in einem mattweissen Netzwerk die (noch injicirten) hellglänzenden Knochenkörperchen.

In wenig lichtbrechenden Medien (Kochsalz, Kali aceticum) sieht man kein braunes Grundnetz, in Glycerin tritt es allmälig zu Tage, am besten in Balsam. Mit starker Vergrösserung findet man keine braunen Körner, die braune Farbe tritt überhaupt zurück und man sieht granulirte Fäserchen, die sich in vielfacher Weise kreuzen und durchflechten. Völlig entkalkte Knochenstückchen lassen keine braune Grundkörnung erkennen.

Setzt man Salzsäure zu, so verschwinden sie wie die Injectionen allmälig und man hat den Eindruck, als ob statt der sich verflechtenden Fasern mehr regelmässige Faserbündel herauskommen.

Dasselbe hat wohl Pommer[1]) gesehen, wenn er bei Beschreibung der Osteomalacie sagt: „Zu den häufigsten Vorkommnissen gehört es, dass Knochenkörperchen und Canälchen von einer meist feinen Körnung umgeben und begleitet sind", und an einer anderen Stelle[2]): „Schwache Körnung umzieht die Knochenkörperchen". Er erklärt diese Körnung mit einer ungleichmässigen Ablagerung von Kalk in der Kittsubstanz, die er nach v. Ebner zwischen den Fibrillen annimmt. Die braune Farbe beruht nach v. Ebner[3]) auf Dispersion des Lichts.

Auch ich möchte diese Bilder durch ungleichmässige Kalkablagerung erklären; für Kalk spricht das Aussehen bei auffallendem Licht, sowie dass sie in entkalkten Knochen fehlen. Gegen die Möglichkeit, dass es sich um feinste Injectionen handelt, spricht einmal, dass sie

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) v. Ebner, Sitzungsber. der K. K. Akademie der Wissensch. in Wien. 70. Bd. Jahrg. 1874.

unverändert bleiben, ob die Hohlräume injicirt sind oder nicht, während sonst gerade die feinsten Injectionen zuerst verschwinden, dass sie von vornherein braun sind, während, wie v. Recklinghausen[1]) hervorhebt, die richtigen Injectionen erst später bräunlich aussehen, dann dass man die schwarz injicirten Ausläufer der Knochenkörperchen stellenweise durch sie hindurch verfolgen kann, und endlich sehen bei starker Vergrösserung die Fäserchen ganz anders wie injicirte Hohlräume aus.

Ob diese „ungleichmässige Kalkablagerung“ aber zwischen oder in den Fibrillen stattgefunden hat, kann ich nicht entscheiden.

Endlich haben wir auch im normalen Knochen ähnliche körnig-krümelige Massen von brauner Farbe gesehen, die auch bei starker Vergrösserung als Körnchen imponiren, wie sie Pommer[2]) besonders bei der senilen Atrophie schildert. Dieselben sind nie so regelmässig angeordnet, wie die braunen Grundnetze.

Es handelt sich wohl auch hier um ungleichmässige Kalkablagerung, aber die Einlagerung in die Grundsubstanz ist offenbar viel lockerer wie bei der ersten Form.

Das braune Grundnetz habe ich in den Rippen aller Individuen, die ich untersucht habe, gefunden, aber in verschiedener Stärke. Eine ganz schwache Andeutung in Form eines fein grauen Balkenwerkes sieht man bei dem 8tägigen Kinde, bedeutend stärker tritt es bei dem dreimonatlichen rachitischen Kinde auf und bei einem dreijährigen Kinde (Miliartuberculose).

Auch bei einem 7jährigen Kinde (Diphtherie) fehlt es nicht.

Sehr schwach finden wir es bei dem 18jährigen jungen Manne, dagegen sehr stark ausgesprochen bei der 40jährigen Frau und der 81jährigen, sowie bei mehreren schweren Phthisikern.

Es ist danach im Aller und bei chronisch mehr oder weniger zum Marasmus führenden Krankheiten stärker ausgesprochen.

Das Resultat unserer Untersuchungen der Rippen nicht geisteskranker Individuen ist folgendes:

Die Festigkeit der Rippen nimmt mit dem Alter und in noch höherem Grade durch chronisch zehrende Krankheiten ab, sehr brüchig waren sie bei einer 81jährigen senil marantischen Frau. Frauenrippen sind im Allgemeinen platter und deshalb weniger fest als Männerrippen. (Die Festigkeit einzelner Stücke ist natürlich dieselbe.)

Mikroskopisch finden wir in allen Lebensaltern:

1) l. s. c.
2) l. s. c.

1. schmale osteoide Säume,
2. einzelne „Gitter“,
3. ein braunes Grundnetz.

Die Untersuchungen der Rippen Geisteskranker werde ich, nach Krankheitsformen geordnet, besprechen und beginne mit den 11 Fällen von Paralyse.

Die kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten, die ich den einzelnen Fällen beigeben konnte, verdanke ich meinem Freunde, Herrn Dr. Kraus, Assistenten an der Göttinger Provinzial-Irrenanstalt.

1. (F. IV.[1]) 48jähriger Mann B.

Seit ca. 1891 vergesslich und unordentlich. Depressionszustände, Verfolgungsideen, Tobsucht. 5. Juli 1894 aufgenommen. Diagnose: Paralyse. Schwachsinnig, erhöhtes Selbstgefühl, Euphorie. Ausgesprochene somatische Symptome. Später zunehmende Demenz. Hypochondrische Ideen. Nur geringer körperlicher Rückgang. 28. September 1895 paralytischer Anfall. 1. October Benommenheit, Erbrechen, †.

Section ergiebt: Bronchopneumonie. Rippen sehr fest. Dicke Compacta, dichtes Netz von breiten Spongiosabalken.

Mikroskopisch finden sich schmale osteoide Säume, nicht breiter wie in der Norm, die blassrosa gefärbt sind. Nicht auffallend viel lacunäre Einbuchtungen. Unregelmässigkeiten an den Knochenkörperchen oder sonstige „Gitter“ fallen nicht in's Auge. Ein braunes Grundnetz tritt nur schwach hervor.

2. (F. V.) 35jähriger Mann L.

Syphilis. Seit 1889 zunehmender Schwachsinn und Verwirrtheit. Aufgenommen 31. Januar 1895. Diagnose: Paralyse. Aeusserst dement, masslose Grössenideen. Ataxie. Später depressive Zustände. Seit März dauernd bettlägerig, verfallen, verblödet, unrein. Decubitus. Mai paralytischer Anfall, ebenso Juni. Oft Fieber. Zunehmender Verfall. Contracturen. September höchst decrepide, ausgebreiter Decubitus. 23. October †.

Section: Schluckpneumonie.

Die beiden untersuchten Rippen sind schwer zu brechen, zeigen aber jede eine Fractur in ihrem Verlauf, in einer Entfernung von ungefähr 2 Ctm. vom Knorpel. Die beiden Fracturenden sind noch etwas gegen einander beweglich, haben einen ringförmigen, periostalen Callus. Der Callus ist knöchern, denn er färbt sich entkalkt und unentkalkt (aber kurze Zeit färben!) mit Pikrocarmin intensiv gelb. Ausserdem enthält er Knorpel, ein grösseres Stück im periostalen Callus, kleine durch Färbung und Form der Zellen leicht erkennbare Inselchen inmitten fertigen Knochens.

Der Callus weicht somit in nichts von der Norm ab, während der osteo-

1) Ich hatte die Fälle numerirt nach der Reihenfolge, in welchen sie mir zugingen und diese Nummern bei der chemischen Untersuchung überall angewandt. Deshalb stelle ich dieselben als fortlaufende Nummern F. I—XXVII. hinter die Nummern der einzelnen Krankheitsgruppen.

malacische Callus grösstentheils kalkloses osteoides Gewebe (mit Carmin roth gefärbt) enthält und nur kleine Partien kalkhaltig sind (Baake[1]) u. a.).

Im Uebrigen ergiebt die mikroskopische Untersuchung ganz schmale osteoide Säume. Untergrund leicht braun gekörnt. Ziemlich viel Gitter. Mark ist sehr zellreich, arm an Fett. Starke Hyperämie der Gefässe. Viel Pigment. Ueber die Fractur war klinisch nichts bekannt.

3. (F. IX.) 55jähriger Mann L.

Seit 1888 zunehmender Schwachsinn, Verfolgungsideen, zuletzt grosse Erregung. Aufgenommen 5. December 1895. Unruhig, verwirrt, ängstlich. Nachher ruhiger, stumpf.

Körperliche Symptome von Paralyse nicht deutlich ausgesprochen, Diagnose daher nicht sicher. 28. Januar epileptiformer Anfall entsprechend den bei Paralyse vorkommenden, Patient bleibt benommen, stirbt am folgenden Tage im Sopor. Kein körperlicher Verfall.

Rippen ein wenig brüchig.

Nur schmale osteoide Säume, unregelmässige, netzförmige Gitter, die zahlreicher sind als in der Norm, besonders feine Gitter an den Lamellengrenzen. Sehr starkes braunes Grundnetz, körnig-krümelige Massen reichlich. Im Mark sehr viel Pigment.

4. (F. XIII.) 40jähriger Mann S.

Seit Ostern 95 Depressionszustände. Suicidalversuche. Ausbildung von Schwachsinn.

Aufgenommen 30. December 1895. Unruhig, wechselnde Stimmung, hypochondrisch, andererseits Grössenideen. Verwirrtheit. Demenz. Typische körperliche Symptome der Paralyse. Unruhe und Verwirrtheit bleiben bestehen. Patient verfällt körperlich hochgradig. Schliesslich völlig verblödet, Angstanfälle. Unter zunehmendem Verfall Tod.

Section ergiebt zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Rippen sind nicht brüchig, haben eine dicke Rinde und eine dichte Spongiosa. Mikroskopisch schmale Säume, nicht besonders zahlreiche Gitter, starkes braunes Grundnetz.

5. (F. XIV.) 42jähriger Mann. 1895 deprimirt. October vergesslich, unordentlich, November Pneumonie. Immer verwirrter, dabei ruhig. 25. Januar 1896 aufgenommen. Sehr dement, abgemagert, blass. Sprachstörung. Keine Pupillenreaction etc. Diagnose: Paralyse. Kommt immer mehr geistig und körperlich herunter, ruhig, gänzlich stumpf. Seit Anfang April sehr verfallen, subnormale Temperaturen, † 12. April 1896.

Section: Bronchopneumonie. Fibrinöse Pleuritis.

Rippen nicht so fest wie in den vorigen Fällen. Doch tritt an Compacta und Spongiosa keine auffallende Rarefication hervor. Sehr ausgesprochenes braunes Grundnetz; ausserdem braune körnige Massen in unregelmässigen

---

1) Baake, Ueber die Heilung von Fracturen bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Göttingen 1892.

Haufen, die besonders in der Nähe der Havers'schen Canäle liegen und aussehen, als sei mit einem Pinsel braune Farbe aufgeklatscht.

Gitterwerke grober Art sind reichlich vorhanden und feine Grenzgitter der Lamellen, vor allem der schmalen osteoiden Säume.

6. (F. XV.) 35jähriger Mann V. Seit 3 Jahren Zufälle (?), während deren er nicht sprechen konnte, ist dabei blödsinnig und unreinlich geworden.

Aufgenommen 8. August 1895. Total verblödet. Diagnose: Paralyse. Verhältnissmässig gut genährt. — Später apoplectischer Anfall mit Hemiplegie, die schwindet. Blödsinn nimmt zu, Patient magert ab. Fortdauernder Verfall. † 12. März 1896.

Rippen fest. Das braune Grundnetz tritt weniger hervor wie im vorigen Falle. Nicht auffällig viele Gitter.

7. (F. XVIII.) 36jähriger Mann G. Seit Mai 1894 sich häufende und steigernde Erregungszustände, Tobsucht, Grössenideen. Aufgenommen am 16. Juli 1894.

Diagnose: Paralyse. Blödsinnig, euphorisch, allmälig stumpfer, geht körperlich zurück. Wiederholte paralytische Anfälle. Seit April 1895 viele clonische Krämpfe. Decubitus, zunehmender Verfall, höchst unreinlich.

October 1895 höchst verfallen, äusserst blödsinnig. 24. März 1896 paralytischer Anfall. 26. April 1896 †.

Rippen brechen leichter als in der Norm, doch unter deutlichem Krachen, nicht wie Pappe. Ihr Querschnitt zeigt keine wesentliche Verdünnung der Compacta, geringe Rarefication der Spongiosa. Schmale osteoide Säume. Sehr starkes braunes Grundnetz. Einzelne Gitter.

8. (F. XX.) 47jährige Frau. Ende 1894 wiederholte clonische r. Krämpfe, dabei bewusstlos. Schliesslich motorische Erregung, Steigerung bis zur Tobsucht. Aufgenommen 5. September 1895. Höchst abgemagert, äusserst unreinlich, äusserst blödsinnig. Ausgesprochene paralytische Symptome. Sehr hochgradiger fortschreitender Verfall unter häufigen Krämpfen. 22. Mai 1896 Tod im höchsten Marasmus.

Rippen ziemlich brüchig, brechen besonders beim Sägen sehr leicht in einzelne Splitter auseinander. Compacta schmal, Spongiosa sehr dünn, aber kaum vermindert.

Mikroskopisch schmale blassrosa Säume. Gitter sind zahlreicher wie in der Norm, vorzugsweise peripher gelagert. Im Mark viele lymphoide Zellen, Blut und Pigment.

9. (F. XXI.) 38jährige Frau H. März 1893. Anfall von Aphasie und Lähmung der linken oberen Extremitäten, ebenso März 1894 (bald vorübergehend). Ebenso März 1895, im Anschluss daran Erregtheit, Angstanfälle. Grössenideen. Remission. Februar 96 Erregtheit, Angstanfälle. Aufgenommen 6. Mai 96. Sehr ängstlich, schläft nicht, unreinlich. Sprachstörung, Demenz etc. Diagnose: Paralyse. In den letzten Wochen spastische Krämpfe, allgemeine Convulsionen, pseudochoreatische Bewegungen. Decubitus. Ernährungszustand bleibt leidlich. 13. Juni 96 †.

Rippen fest. Compacta stark, Spongiosa unverdünnt.

Mikroskopisch mässig starkes, braunes Grundnetz. Schmale osteoide Säume.

10. (F. XXV.) 46jährige Frau R. Am 31. August 95 aufgenommen mit den Symptomen einer vorgeschrittenen Paralyse.

Krankheitsdauer unbekannt.

Körperlicher Verfall nimmt langsam zu. 7. Juli plötzlicher Tod. Mässiger körperlicher Verfall.

Rippen nicht brüchig.

Mikroskopisch sieht man schmale osteoide Säume. Geringes braunes Grundnetz.

11. (F. XXVI.) 48jähriger Mann W.

September 95 erste Zeichen psychischer Störung. 2. October in eine Privatirrenanstalt. Daselbst masslose Grössenideen, ethischer Defect, tobsüchtige Erregungen.

In die Anstalt aufgenommen 8. Januar 1896.

Typische Symptome der Paralyse. Ruhig, stumpf, euphorisch, wiederholt paralytische Anfälle. Ziemlich starker körperlicher Verfall. 4. August 1896 Tod.

Sehr starkes braunes Grundnetz und braune körnige Massen.

Sonst nichts Besonderes.

Unter den 11 Fällen von Paralyse, von denen 4 Fälle eine gewisse Rippenbrüchigkeit ergaben, haben wir keinen gefunden, wo die osteoiden Säume über die Norm herausgingen.

Es ist also kein Fall von Osteomalacie darunter.

Lacunäre Resorptionsvorgänge sind uns weder in den Fällen, wo die Rippen brüchig waren, noch in den übrigen irgendwie aufgefallen.

Dagegen treten in mehreren Fällen, wie es scheint, reichlichere Gitter auf. Es ist jedoch sehr schwer bei einer geringen Vermehrung der Gitter zu sagen, wo ist die Grenze zwischen dem normalen Vorkommen und wo beginnt die pathologische Zunahme, während eine excessive Steigerung natürlich jeden Zweifel ausschliesst.

Als pathologisch muss man aber sicher bei mehreren Fällen das besonders auffallende, braune Grundnetz sowie ausgedehnte körnig-krümelige Massen von brauner Farbe ansehen.

Die Brüchigkeit der Rippen ähnelte in keinem Falle auch nur entfernt der „Brüchigkeit“ der Autoren oder entsprach den Verhältnissen, wie wir sie bei dem einen Fall von senilem Marasmus fanden.

Feinere Festigkeitsunterschiede entgehen allerdings unserem Gefühl und verlangen eine instrumentelle Prüfung, etwa wie sie Campbell[1]) vorgenommen hat.

1) l. s. c.

Ich will nun kurz den einen Fall von Melancholie besprechen, um mich dann den sieben Fällen von Paranoia zuzuwenden.

1. (F. I.) 63jährige Frau P. 1889 und 90 wegen Melancholie in Osnabrück, dort geheilt entlassen.

Juli 1894 wieder an Melancholie erkrankt. September aufgenommen. Seniler Charakter der Psychose. Schnelle Ausbildung von phthisischen Symptomen. Starker Verfall. † 5. Mai 95.

Section: Phthisis pulmonum et intestini.

Rippen sehr brüchig. Rinde dünn, Spongiosa spärlich.

Mikroskopisch ganz schmale osteoide Saume, starkes braunes Grundnetz, spärliche Gltter.

Unter den sieben Fällen von Paranoia handelt es sich im ersten (F. II.) um einen 63jährigen Mann N. Potator in zunehmendem Grade seit ca. 1870. Paranoia alcohol. mit Tobsuchtsanfällen. 2mal Delirium tremens. 1880 Aufnahme. Stets stumpf. Agoraphobie. Wohlgenährt. Seit 12. September 95 Meteorismus. Obstipation. 16. September plötzlicher Tod an Herzlähmung.

Rippen fest.

Schmale osteoide Säume. Keine vermehrten Gitter. Hellbraunes Grundnetz.

2. (F. VIII.) 83jähriger Mann A. Seit ca. 1854 Paranoia. Aufgenommen Juli 1860 in Hildesheim. Körperlich trotz vorgeschrittenen Alters verhältnissmässig rüstig. Erst seit 1895 Marasmus. Anfang Januar 1896 an Bronchitis erkrankt, der er 29. Januar erliegt.

Senile Atrophie sämmtlicher Organe. Rippen brüchig, aber doch viel fester, wie bei der 81jährigen Frau mit senilem Marasmus.

Schmale osteoide Säume. An mehreren Stellen grobe Gitter.

Starkes braunes Grundnetz.

Mark sehr zellreich, viel Pigment.

3. (F. XI.) 71jähriger Mann G. Seit den 60ger Jahren Paranoia, verübte die gefährlichsten Handlungen. 1869 aufgenommen. Stets unzugänglich, bisweilen sehr erregt, schimpft. Hält sich körperlich ganz gut. 13. Februar 96 unter den Symptomen der fibrinösen Pneumonie erkrankt. †24. Februar 96.

Rippen etwas brüchig, sehr starkes braunes Grundnetz.

Die nur schmalen osteoiden Säume sind vielfach begrenzt durch feine schwarze Gitter, ausserdem kommen unregelmässige Injectionsfiguren zum Vorschein, die wie ausgeweitete und zusammengeflossene Knochenkörperchen aussehen.

4. (F. XIX.) 77jährige Frau M. Seit Herbst 1888 Paranoia. 26. Februar 89 aufgenommen. Oft in Folge ihrer Hallucinationen sehr erregt, masslos schimpfend.

Magere alte Frau. Schon 89 tuberculöse Lymphdrüsenabscesse, im Laufe des hiesigen Aufenthaltes tuberculöse Knochenherde, die zum Theil verheilen, sowie häufige Lymphdrüsenabscesse. In den letzten Jahren starker Marasmus, Contracturen, zuletzt Decubitus. Herzschwäche. † April 96.

Rippen enorm brüchig; lassen sich mühelos in lauter kleine Stücke

knicken. Rinde sehr dünn, Spongiosa stark rareficirt. Die einzelnen Bälkchen mehr weich wie mürbe. Denselben Eindruck machen die ganzen Rippenstücke. Spongiosabälkchen mit Alaun- oder Pikro-Carmin gefärbt, zeigen uns sofort das mikroskopische Bild der Osteomalacie (F. 2). Breite, in Pikrocarmin intensiv rothe Säume überziehen, eine stellenweise auf eine schmale Leiste reducirte, kalkhaltige Knochensubstanz, die gelb oder in Alauncarmin weiss gefärbt ist. In Alauncarmin unterscheidet man an den Säumen einen äusseren, breiten blassrosa Theil und einen schmalen, intensiv gefärbten inneren, zunächst der centralen kalkhaltigen Substanz. An manchen Bälkchen ist die kalkhaltige Substanz kaum ein Viertel so breit, wie die osteoiden Säume, während sie an breiteren Bälkchen überwiegt. Sowohl am Rande wie in der Mitte der centralen kalkhaltigen Partien finden sich dichte schwarze Massen, am Rande in Form breiter Begrenzungsgitter, die aus kurzen, kreuz und quer liegenden Stäbchen bestehen, während in der Mitte mehr wirre Flechtwerke liegen. Dazu kommen schwarze Figuren, deren Entstehung aus Knochenkörperchen noch zu erkennen ist, kolbig gestaltete, unregelmässige Hohlräume umgeben von dickem Flechtwerk und verknüpft dadurch mit anderen ebenso unregelmässigen. Oft sind auch mehrere Knochenkörperchen mit einander verschmolzen und nur noch durch Art Vorsprünge, die zwischen sie hineingehen —, wie beim Lungenemphysem die Reste der Alveolarsepten in erweiterten und zusammengeflossenen Alveolen —, in ihrer Entstehung zu erkennen.

Oft sieht man auch dicke schwarze Massen, aus der feine Stäbchen und Spitzchen herausragen.

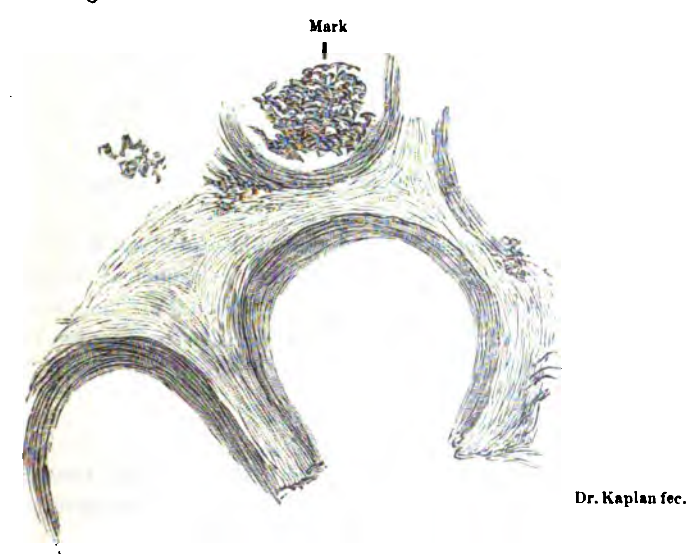


Fig. 2. Senile Osteomalacie. (F. XIX.) Peripher breite osteoide Säume (dunkler schraffirt), central kalkhaltiger Knochen. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Schw. Vergr.

Diese Bilder entsprechen durchaus den durch längere Entkalkung hervorgerufenen künstlichen Injectionen und ebenso den Bildern, wie sie v. Recklinghausen[1]) und Apolant[2]) geben. Im Allgemeinen habe ich weniger die feinen Gitter, wie v. Recklinghausen sie abbildet, gesehen, mehr grobe Netz- und Flechtwerke, die uns lebhaft an die Netze knorriger Fibrinbalken, nach Weigert gefärbt, erinnern. Ganz eigenartig ist das Bild mit schwacher Vergrösserung.

Der blassrosa, wachsartige Rand — ohne eine Spur von Injection — umgiebt das weisse Centrum, das zum grossen Theil schwarze Massen einnehmen, die die Grenze gegen den Saum markiren.

Färbt man Querschnitte der entkalkten Rippe mit Pikrocarmin oder Haemalaun-Eosin resp. nach dem von Ribbert[3]) angegebenen Verfahren, so sieht man in der Rinde besonders breite Säume um die Havers-schen Canäle, während die subperiostalen Säume nur schmal sind.

Die Säume wenden der freien Seite eine glatte Fläche zu, während sie nach dem kalkhaltigen Centrum einen gezackten und gekerbten Rand zeigen.

Wir können die mikroskopische Diagnose der Osteomalacie hier sicher stellen durch den Nachweis auffallend breiter osteoider Säume, die einer sehr reducirten kalkhaltigen Knochensubstanz aufliegen. Dazu kommt das massenhafte Auftreten von Gittern auch in Mitten kalkhaltiger Knochensubstanz.

Ob die osteoiden Säume über das ganze Skelet verbreitet zu finden sind, konnte ich nicht feststellen, halte es aber bei den typischen Befunden an den Rippen für sehr wahrscheinlich. Klinische Symptome, die mit Sicherheit auf Osteomalacie hinweisen, fehlen; allerdings sind aus leicht erklärlichen Gründen die subjectiven Symptome bei Geisteskranken sehr vieldeutig.

Da nach neueren Ansichten der mikroskopische Befund für die Diagnose „Osteomalacie" massgebend ist, da es manche Fälle ohne klinische Symptome giebt, so möchte ich auch diesen Fall als Osteomalacie bezeichnen, und zwar, ohne ihn damit von der sogenannten echten Osteomalacie zu trennen, wegen seiner Aehnlichkeit mit den Ribbert'schen Fällen als „senile Osteomalacie".

5. (F. XXII.) 72jährige Frau B.

Seit 1882 Paranoia auf hysterischer Basis. 5. Mai 1882 aufgenommen. Hypochondrische Versündigungswahnideen, später Verfolgungsideen. Stets

1) l. s. c.
2) l. s. c.
3) l. s. c.

sehr widerstrebend und gewaltthätig. Schliesslich Demenz; körperlicher Zustand auch in den letzten Jahren befriedigend.

Plötzlicher Tod in Folge Herzlähmung am 24. Juni 1896.

Rippen sind sehr platt, aber fest.

Auf dem Querschnitt ist die Compacta auffällig stark, so dass für die Spongiosa, deren Bälkchen dick sind, bei der Gesammtdicke der Rippe von 3 Mm. nur ein Spalt bleibt. Mikroskopisch ist der Grund mässig braun gekörnt, im Uebrigen schmale osteoide Säume. Das Mark ist fast reines lymphoides Mark. Fettzellen äusserst spärlich. Wenig Pigment.

6. (F. XXIV.) 46jähriger Mann J. Aufgenommen 16. Juni 1886 wegen „Tobsucht". Diagnose: Chronische Paranoia. Voll von Verfolgungsideen, hallucinirt viel, gelegentlich erregt. In den letzten Jahren ruhig, verwirrt. Kräftiger, ganz gut genährter Mann. 23. Juni 1896 plötzlich erkrankt unter Erscheinungen der Bronchopneumonie. † 27. Juni.

Section: Miliartuberculose.

Rippen fest. Mikroskopisch schmale osteoide Säume. Nicht sehr starkes braunes Grundnetz.

7. (F. XXIII.) 56jähriger Mann E. Seit 1882 Paranoia. Religiöse, Grössen- und Verfolgungsideen. Aufgenommen 19. September 85. Wahnideen bestehen unverändert, oft Hallucinationen. Seit November 95 Rückgang der Kräfte, Abmagerung, die sich allmälig bis zur Cachexie steigert, ohne dass eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

18. Juni. Bronchitis, hohes Fieber. † 25. Juni. Bei der Section fand sich weder Tub., noch ein maligner Tumor. Stauung in Leber, Nieren und Milz wiesen auf eine Herzstörung hin; das Herz konnte aber aus anderen Gründen nicht untersucht werden.

In diesem Falle wurde mir ausser zwei Rippen noch ein Radius zur Untersuchung zugestellt.

Rippen sind brüchig, Compacta ziemlich dünn, Spongiosa rareficirt. Präparate von den Rippen zeigen uns dieselben Bilder, wie sie die centralen kalkhaltigen Partien bei der senilen Osteomalacie (F. XIX.) uns boten.

Die ganzen Knochenbälkchen sind durchsetzt von unregelmässigen schwarzen Injectionsfiguren in fast so grosser Ausdehnung, wie bei der senilen Osteomalacie.

Dieselben liegen sowohl in den peripheren Abschnitten zunächst den schmalen osteoiden Säumen wie in den centralen. Vielfach lassen sie wieder deutlich ihren Ursprung aus Knochenkörperchen erkennen, besonders reich entwickelt fand ich aber auch Netz- und Flechtwerke von groben Strängen, die wieder weitere Hohlräume gleichsam verbinden. Die osteoiden Säume sind schmal, nicht breiter wie in der Norm, von Osteomalacie ist nichts zu bemerken, und doch massenhafte Gitter auch in den centralen Partien. Ausserdem ist in diesem Falle ein sehr starkes braunes Grundnetz, das sich auch in den Spongiosabälkchen des Radius findet. Von Brüchigkeit ist an dem Radius nichts wahrzunehmen; es fehlt uns dabei auch jedes Maass für die Festigkeit. Wie verhält es sich nun mit den Gittern in der Spongiosa des Radius?

Auch hier ist zweifellos eine Vermehrung der Gitter vorhanden, aber der Vergleich einer Anzahl Präparate von beiden zeigt, dass dieselben in den Rippen weit zahlreicher als im Radius zum Vorschein kommen.

Ich werde auf die Fälle von Paranoia zurückkommen, wenn wir erst die letzten Fälle, die von angeborenem und erworbenem Schwachsinn (nicht Paralyse), besprochen haben.

1. (F. III.) 49jähriger Mann O. Seit Jahren starker Trinker. 20. September 1891 aufgenommen. Paranoia mit Demenz. November 91 auf Phthise verdächtig.

Stets schlecht genährt und anämisch.

28. September 95 acut erkrankt mit Fieber. † 30. September.

Section: Tuberculosis pulmon. et intestini.

Rippen etwas brüchig, doch nicht in höherem Grade, wie wir es bei einigen schweren Phthisikern gefunden haben.

Schmale osteoide Säume. Kein sehr starkes braunes Grundnetz.

2. (F. VI.) 69jähriger Mann H.

Seit Jahren Epileptiker. Allmälige Verblödung, Dämmerzustände.

16. Mai 1895 aufgenommen. Schlecht genährt. Oefters unruhig und unreinlich. 28. December epileptischer Anfall. Unruhe. Verwirrtheit. Plötzlicher Tod. † 30. December 95.

Rippen sind ganz ausserordentlich brüchig, lassen sich vollkommen zusammendrücken.

Die Rinde ist so dünn wie ein Blatt Papier, der Markraum, der dadurch schon sehr weit erscheint, ist nur von ganz spärlichen Bälkchen durchzogen.

An beiden Rippen sehen wir geheilte Fracturen mit ringförmigem Callus, und zwar an der einen vier in kurzen Abständen wie ein Rosenkranz aneinander gereiht, in dem dem Knorpel angrenzenden Theil der Rippe. Sie haben einen sehr festen Callus und sind zum Theil mit, zum Theil ohne Verschiebung der Fracturenden fest geheilt.

Zur Untersuchung wurde nur 1 Callus benutzt, da das Aussehen der Fracturen das gleiche war.

Mikroskopisch färben sich die Bälkchen des Callus unentkalkt intensiv gelb, wir haben es also mit einem knöchernen Callus zu thun.

Daneben sehen wir auch hier grössere Knorpelstückchen in den periostalen Theilen, kleinere Inselchen in den Knochenbalken des medullären Theils. Die Markräume im Centrum des Callus enthalten nur Fettgewebe, während die mehr peripheren zellreiches Mark mit viel Pigment und stark gefüllten Gefässen enthalten.

Im Uebrigen ist das Mark der Rippen reich an Blut und Pigment und enthält reichlich Fettzellen, aber auch viele lymphoide Zellen.

Knochenbälkchen aus der Rippe lassen ein sehr starkes braunes Grundnetz und vielfach Haufen glänzender, brauner Körnchen erkennen. Die osteoiden Säume sind schmal, hauptsächlich ihnen zunächst finden wir Gitter, zum Theil als feine Gitterwerke an den Grenzen der Säume und der nächsten

Lamellen, zum Theil als wirre, grobbalkige Netzwerke und unregelmässig gestaltete Knochenkörperchen.

Die Gitter sind jedenfalls zahlreicher wie in der Norm.

3. (F. VII.) 65jährige Frau Fe. Drei Jahre vor der Aufnahme beginnt Demenz, die bis zu einem hohen Grade zunimmt. Aufgenommen 24. April 95.

Enorm blödsinnig, unreinlich. 13. October Fieber, Benommenheit.

Unter hohem Fieber und Herzschwäche †.

Rippen etwas brüchig.

Schmale osteoide Säume.

Mässig starkes, braunes Grundnetz. Gitter nicht auffallend zahlreich. Im Mark viel Fettzellen. Stark gefüllte Gefässe. Pigment.

4. (F. X.) 21jähriger Mann M. Von Kind auf epileptisch und schwachsinnig. Häufige Anfälle. Aufgenommen 17. December 1894. Sehr schlecht genährtes, cachectisches Individuum. Höchst blödsinnig.

† 8. Februar 96 an fibrinöser Pneumonie.

Rippen sehr schmal und dünn, brechen leicht, während kleine Stücke keinen brüchigen Eindruck machen.

Mikroskopisch ausserordentlich starkes braunes Grundnetz. Daneben viel körnig-krümelige Massen. Am Rande der schmalen osteoiden Säume, aber auch sonst ziemlich zahlreiche Gitter, die wieder zum grossen Theil aus unregelmässigen und mit einander verschmolzenen Knochenkörperchen bestehen. Mark sehr zellreich, fettarm.

5. (F. XII.) 65jähriger Mann B.

September 94 beginnt Demenz. 24. Mai 95 in die Anstalt wegen Unruhe aufgenommen. Höchst theilnahmlos, stumpf, sehr schwachsinnig. Leidlich genährt. Wird allmälig hinfällig und verfällt. Seit März Fieberbewegungen, kein Husten. Herzschwäche, † 14. April 96.

Rippen sehr brüchig, enthalten in ihrem Verlauf mehrere Fracturen, theis jüngeren Datums, bei denen der Callus, wenn man die Rippen auf ihre Brüchigkeit prüft, wieder an der alten Bruchstelle auseinanderweicht, theils alte, nur noch durch eine leichte callöse Auftreibung der Rippe angedeutet. färbt man einen Callus jüngeren Datums mit Pikrocarmin, so erweist sich, dass die neugebildeten Knochenbälkchen wenigstens zum grossen Theil kalkhaltig sind. Daneben wieder viele knorpelige Partien. An der Fracturstelle sieht man viele Riesenzellen, zum Theil in Lacunen, sehr viel Pigment und stark gefüllte Gefässe.

Knochenbälkchen mit Alauncarmin behandelt, zeigen mehr Gitter wie in der Norm, meist zunächst der schmalen Säume.

6. (F. XIII.) 46jährige Frau N.

Angeborener Blödsinn. Aufgenommen 25. April 77. Sehr schwächliche Person, ist allmälig sehr gut genährt worden. Bewegte sich (wegen angeborener Klumpfüsse) von selbst gar nicht herum. † 8. April 96 an Pneumonie.

Bei der Section fällt die sehr schwache Thoraxmuskulatur auf.

Rippen sehr brüchig, Rinde dünn, Spongiosa spärlich.

Mässig braunes Grundnetz, schmale osteoide Säume, unregelmässige Injectionsfiguren kaum mehr wie normal.

7. (F. XVII.) 72jährige Frau H.

Potatrix. Anscheinend seit mehreren Jahren blödsinnig, verkam geistig und körperlich mehr und mehr. 18. November 1895 aufgenommen. Demenz hohen Grades. Schlecht genährt.

Seit Januar mehrere Ohnmachtsanfälle, Gehen immer unsicher, fällt zuweilen hin. In den letzten Wochen schläfrig, sehr unreinlich, magert ab. Decubitus. † an Herzschwäche.

Muskulatur sehr schwach.

Rippen ganz enorm brüchig mit sehr dünner Compacta und hochgradig rareficirter Spongiosa. Vergleicht man unter dem Mikroskop Querschnitte mit solchen von normalen Rippen, so sieht man 4 bis 5 Spongiosabälkchen gegen 20 oder 30.

An den Rippen finden sich mehrere geheilte Fracturen, die in kurzer Entfernung vom Knorpel beginnend, wieder wie ein Rosenkranz aufgereiht sind.

Mikroskopische Untersuchung an einem Callus ergiebt, dass derselbe aus kalkhaltigem Knochen besteht mit kleinen knorpeligen Partien.

In den mittleren Theilen der Fractur wieder viel Fettgewebe, dazwischen stark ausgedehnte, gefüllte Blutgefässe. In den centralen Partien auch sehr viel Riesenzellen in Lacunen.

An Knochenbälkchen sieht man recht zahlreiche Gitter an den Grenzen der schmalen Säume sowie der zunächst folgenden Lamellen, aber auch sonst unregelmässige Figuren. Im Mark viele Fettzellen, doch auch viele lymphoide Zellen.

Ausserdem reichlich Pigment und gefüllte Gefässe.

8. (F. XXVII.) 77jährige Frau H.

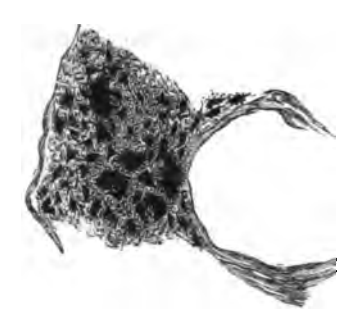
August 1894 in das Stift A. aufgenommen wegen Schwachsinns. Allmälige Verschlimmerung, sehr vergesslich, misstrauisch, unordentlich, unreinlich. Diagnose: Dementia senilis.

Hierselbst anfänglich erregt, unmotivirte Zornausbrüche. Seit Anfang 96 hinfällig, stumpf. Allmälig schwächer, muss dauernd das Bett hüten. Sehr unreinlich. Schläft zuletzt sehr viel. Bronchialcatarrh. 12. August †.

Rippen ganz ausserordentlich brüchig, Rinde sehr dünn, Spongiosa spärlich. Wegen der auffallenden Brüchigkeit der Rippen wird mir auch in diesem Fall ein Radius zur Verfügung gestellt.

Spongiosabälkchen aus den Rippen, mit Alauncarmin gefärbt, zeigen massenhafte Gitter. Die schwarzen Massen sind so dicht und so ausgedehnt, dass sie einen grossen Theil der Knochenbälkchen einnehmen (Fig. 3). Wie gewöhnlich beginnen sie zunächst den schmalen osteoiden Säumen in Form richtiger Gitter, während weiterhin in den centralen Partien theils erweiterte und zusammengeflossene Knochenkörperchen, theils dichte Massen, deren Rand nur feine Stäbchen erkennen lässt, sowie Netz- und Flechtwerke der abenteuerlichsten Form zu sehen sind.

Dabei findet man ein sehr starkes braunes Grundnetz. Im Mark viele Fettzellen und stark gefüllte Gefässe, reichlich Pigment.



Dr. Kaplan fec.

Fig. 3. (F. XXVII.) Knochenbälkchen mit ganz schmalem osteoiden Saume. Sehr zahlreiche unregelmässige (schwarze) Injectionsfiguren („Gitter") in (braun) gekörntem Grunde. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Mittl. Vergr.

In dem Radius treten ebenfalls zahlreiche Gitter hervor, aber an Massenhaftigkeit mit den in den Rippen nicht zu vergleichen.

Die mikroskopische Untersuchung der Rippen von 27 verschiedenen Geisteskranken hat nur einen Fall von Osteomalacie, am besten senile Osteomalacie, aufgedeckt. In allen übrigen Fällen konnten wir die Osteomalacie ausschliessen, da wir nirgend breitere osteoide Säume als in der Norm finden. Da nun unter diesen sicher nicht osteomalacischen Rippen eine grosse Zahl brüchig sind, zum Theil in höherem oder eben solchem Grade wie der Fall von seniler Osteomalacie, zum Theil in geringerem Maasse, somit also die höchsten Grade der Rippenbrüchigkeit ebenso wie niedrigere bei allen Krankheitsformen ohne Osteomalacie erreicht sind, so ist die Folgerung berechtigt oder nothwendig, dass dieser Fall von seniler Osteomalacie accidentell ist, dass die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken nichts mit Osteomalacie zu thun hat. Vielmehr hat uns die mikroskopische Untersuchung gezeigt, dass der makroskopisch sichtbaren Rarefication mikroskopisch eine einfache Atrophie entspricht. Diese Atrophie beruht nicht auf einer Steigerung der lacunären Resorption, denn wir sehen nur einzelne Lacunen und Riesenzellen, nicht mehr wie in der Norm. Es liegt daher nahe, die Atrophie in unseren Fällen so zu erklären, wie es Pommer für die senile Atrophie thut, die nach ihm darin besteht, dass die Apposition nicht Schritt hält mit der lacunären Resorption, und so, ohne dass die Apposition aufhört, eine ganz allmälige Rarefication eintritt.

Was nun die Apposition angeht, so haben wir osteoide (Appositions-)Säume in den Fällen nicht Geisteskranker wie in denen Geisteskranker stets gesehen, ohne dass ich bestimmt behaupten könnte, in den Fällen stärkerer Atrophie weniger Säume oder schmälere wahrgenommen zu haben.

Freilich braucht ja bei einem sehr langsam verlaufenden Process der Ausfall auf der einen Seite nur minimal zu sein, um doch in Jahren einen bedeutenden Ausschlag zu geben, aber etwas gezwungenes hat diese Erklärung der Atrophie doch. Dagegen bringen uns die Resultate, die wir dem Verfahren v. Recklinghausen's verdanken, einer befriedigenden Erklärung weit näher. Um es noch einmal hervorzuheben, beruhen die Gitter nach der Ansicht v. Recklingshausen's und Apolant's, die mir durchaus zutreffend scheint, auf einer Lockerung oder einem Auflösungsprocess, der theils zwischen den Fibrillen verläuft, theils von den Knochenkörperchen und ihren Ausläufern seinen Ausgang und Fortgang nimmt. Sie sind Kennzeichen eines Lockerungs- und Resorptionsprocesses so gut wie die Lacunen. Eine Zunahme der Gitter beweist eine Steigerung der Resorption. Sofort befriedigend erklärt sind dadurch freilich nur die zwei Fälle (F. XXIII. und XXVII.), wo wir massenhafte Gitter fanden ohne Steigerung der Apposition. Da ist die Atrophie — und sei sie noch so hochgradig — die natürliche Folge. In anderen Fällen, wo die Atrophie ebenso stark oder noch stärker war, konnten wir nur eine geringe Vermehrung der Gitter constatiren. Ich möchte annehmen, dass das massenhafte Auftreten der Gitter auf ein sehr rapides und intensives Fortschreiten des Processes deutet, während die mässige Zunahme der Gitter für ein langsameres Fortschreiten spricht, wobei ja schliesslich bei genügender Dauer auch die höchsten Grade erreicht werden können. In wie weit die klinischen Momente für diese Annahme sprechen, darauf werde ich weiter unten zurückkommen.

Das eigenthümliche Grundnetz, das nach Pommer (vergl. o.) auf einer ungleichmässigen Ablagerung der Kalksalze ebenso wie die körnigkrümeligen Massen, die wir beide in verschiedenen Fällen vermehrt fanden, konnten zu der Vermuthung führen, dass die Kalksalze nicht nur in ungleichmässiger Weise, sondern auch in geringerer Menge abgelagert seien als normal.

Einmal diese Möglichkeit, vor Allem aber die Aussicht, die Atrophie und damit die Brüchigkeit zahlenmässig ausdrücken zu können, veranlassten mich zu einer chemischen Untersuchung der Rippen Geisteskranker sowie — des Vergleichs wegen — nicht geisteskranker Individuen.

Bevor ich den chemischen Untersuchungen näher trete, will ich erwähnen, dass meines Wissens nur von Rogers und Brown[1]) Rippen von Geisteskranken, und zwar von Paralytikern, chemisch untersucht sind. Sie fanden, dass das Verhältniss der organischen Substanz zu der anorganischen erheblich grösser war, während das des Kalks zu der Phosphorsäure erheblich kleiner war bei Paralytikern gegenüber jungen nicht geisteskranken Individuen.

Chemischer Theil.

(Ausgeführt im agricultur-chemischen Laboratorium [Prof. Dr. Tollens] zu Göttingen.)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Tollens, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die fortdauernde Anleitung und Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit hat zu Theil werden lassen. Ebenso hat Herr Dr. Rave, Assistent am agricultur-chemischen Laboratorium, mich in liebenswürdigster Weie mit Rath und That unterstützt, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin.

Es wurden untersucht Rippen von 7 nicht geisteskranken und von 17 geisteskranken Individuen.

Die Rippen waren zum Theil direct, zum Theil nach vorheriger Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit (2—3 Tage in der Kälte) oder Müller-Formol (Orth) in 60° Alkohol aufbewahrt. Nur die Rippen von einem 35jährigen, nicht geisteskranken Individuum sind 2—3 Tage im Brütofen in Müller'scher Flüssigkeit conservirt worden, ein Umstand, der vielleicht ihren Gehalt an Kalk um etwas verringert hat.

Zuerst nahm ich auf das Fett der Knochen keine specielle Rücksicht, entfernte es vielmehr durch Aetherextraction aus den zu untersuchenden Knochenstückchen, um eine gute Zerkleinerung der letzteren zu ermöglichen. Dann wurde die zerkleinerte Knochensubstanz $1^1/_2$ bis 2 Stunden bei 100—110° getrocknet und darauf geglüht. Irgendwelche verwerthbare Differenzen zwischen brüchigen und nicht brüchigen Rippen ergab diese Methode nicht. Der Gehalt an Knochenasche betrug dabei im Durchschnitt 55—57 pCt.

Ebenso wenig gab die Kalkbestimmung aus der Knochenasche greifbare Unterschiede, vielmehr erwies sich der Gehalt an Kalk in der Knochenasche in allen Fällen ungefähr gleich (im Durchschnitt 55,5

---

1) Rogers und Brown, Liverp. Med. and Surg. Rep. 1871, citirt nach Journ. of Ment. Sc. Jan. 1871. p. 586.

bis 57,5 der Asche). Hiernach wäre kein Unterschied in der Zusammensetzung der brüchigen und normalen Rippen, ein Befund, der aber durchaus nicht passt zu der enormen Verdünnung der Compacta und der Rarefication der Spongiosa, die wir so oft hervorgehoben, in den brüchigen Rippen gegenüber den nicht brüchigen.

Es war nun möglich, dass die vorherige Behandlung der Rippen mit Aether die Unterschiede verwischt hatte, denn man konnte in den pathologischen Knochen an eine Vermehrung der Marksubstanz denken. deren Hauptbestandtheil, das Fett, bei der Behandlung mit Aether verloren gegangen war. Daher wurde jetzt bei Entnahme der zur Untersuchung bestimmten Rippenstücke das Mark möglichst intact gelassen und zwar wurden Querschnitte ohne weitere Zerkleinerung mit einer feinen Säge aus den Rippen, die sorgfältig vom Periost befreit waren, in einer Entfernung von 3—7 Ctm. vom Knorpel symmetrisch ausgesägt. Die Stücke waren 0,4—1 Grm. schwer.

Zur Untersuchung wurden dann jedesmal zwei möglichst benachbarte Stücke benutzt.

Dieselben wurden $1^1/_2$—2 Stunden bei 100—110° getrocknet, darauf im Plantintiegel gewogen, geglüht und wieder gewogen.

Nach dieser Methode ergaben sich folgende Resultate, die zwar auch bei Stücken derselben Rippe nicht unbedeutende Differenzen zeigen, die aber doch ausreichende Vergleiche anstellen lassen.

Setzt man die zur Untersuchung angewandte Substanz = 100, so geben an Procenten Knochenasche:

I. Rippen von nicht geisteskranken Individuen.

a) 7jähr. Mädchen (Diphtherie)	55,7 59,7	
b) 35jähr. Mann (Suicidium)	48,8 51;7	50,25
c) 48jähr. Mann (Phthisis pulm.)	50,3	
d) 56jähr. Mann (Diabetes)	47,1	
e) 61jähr. Mann (Carcin. ventr.)	45,6 48,5	47,2
f) über 60jähr. Mann (Bruchoperation)	48,2 46,6	
g) 81jähr. Frau (seniler Marasmus. Eitrige Meningitis)	42,2 43,6	42,9

Die Differenz beträgt also zwischen dem niedrigsten Mittel 42,9 bei der 81jährigen Frau und dem höchsten 50,25 bei dem 35jährigen und 48jährigen Manne 7,35.

II. Rippen von Geisteskranken.

(Die vorgestellten Nummern sind die der betreffenden Fälle in Theil I. Die nicht aufgeführten Fälle (I., II., III., VIII., XI., XXI., XXIV., XXV., XXVI., XXVII.) konnten theils, weil es an Material fehlte, theils weil sie erst nach Abschluss der chemischen Untersuchung in meine Hände kamen, nicht untersucht werden.)

Der schnelleren Orientirung halber sind auch hier Alter, Geschlecht, Krankheit und event. Rippenbrüchigkeit hinzufügt:

IV.	48jähr. Mann (Paralyse)	48,8 47,4	Nicht brüchig.
V.	45jähr. Mann (Paralyse)	54,7 54,6	Nicht brüchig.
VI.	69jähr. Mann (Epilepsie, Demenz)	31,0 30,9	Sehr brüchig.
VII.	65jähr. Frau (Demenz)	49,6 47,7	Nicht auffällig brüchig.
IX.	55jähr. Mann (Paralyse)	48,8 47,0	Etwas brüchig.
X.	21jähr. Mann (Epilepsie, Demenz	61,6 59,5	Kaum brüchig[1]).
XII..	65jähr. Mann (Demenz)	35,1 32,5	Sehr brüchig.
XIII.	40jähr. Mann (Paralyse)	58,6 57,0	Nicht brüchig
XIV.	42jähr. Mann (Paralyse)	54,9 55,2	Nicht brüchig.
XV.	35jähr. Mann (Paralyse)	54,3 55,1	Nicht brüchig.
XVI.	46jähr. Frau (angeborener Blödsinnn)	40,9 44,1	Brüchig.

1) Besonders in F. X. tritt hervor, dass wir aus gleichen Gewichtstheilen der Rippen, die dünn und schmal sind, wo also die Rinde nur einen kleinen Raum umschliesst, mehr Knochenasche erhalten, wie aus solchen, die breit und dick sind. In derselben Weise erklärt sich auch, dass Frauenrippen mehr Knochenasche haben, wie Männerrippen, so F. XX., wo eben hierdurch die constatirte Brüchigkeit in den chemischen Resultaten nicht zum Ausdruck kommt.

XVII.	72jähr. Frau (Potatrix, Dementz	36,8 36,8	Sehr brüchig.
XVIII.	36jähr. Mann (Paralyse)	47,3 47,3	Etwas brüchig.
XIX.	77jähr. Frau (Paranoia)	30,7 29,7	Mikr. sen. Osteomalacie.
XX.	47jähr. Frau (Paralyse)	52,3 50,1	Etwas brüchig[1])
XXII.	72jähr. Frau (Paranoia)	62,1 64,1 62,9 63,2	63,1 Nicht brüchig.
XXIII.	56jähr. Mann (Paranoia)	45,8 43,5	Brüchig.

Nach dieser Tabelle lassen sich die Resultate in drei Gruppen sondern, so dass zwischen zwei Extremen eine mittlere liegt:

A. Nicht brüchige Rippen, proc. Asche.

IV.	48,8	XIV.	54,9	
	47,4		55,2	
V.	54,7	XV.	54,3	
	54,6		55,1	
X.	61,6	XXII.	62,1	
	59,5		64,1	63,0
XIII.	58,6		62,9	
	57,0		63,2	

haben im Durchschnitt **57,1** pCt. Knochenasche. Wenn von F. XXII. nur zwei Analysen gerechnet werden, wie bei den anderen, so erniedrigt sich das Mittel auf 56,2 pCt.

B. Mässig brüchige Rippen, proc. Asche.

VII.	49,6	XXIII.	45,8
	47,7		43,5
IX.	48,8	XX.	52,3
	47,0		50,1
XVIII.	47,3		
	47,3		

Im Mittel **47,9** pCt. Knochenasche.

---

1) S. vorseitige Anmerkung.

Ihre Aschenzahlen entsprechen den bei älteren, nicht geisteskranken Individuen gefundenen Werthen.

F. XX. habe ich aus dem oben (vergl. Anm.) erwähnten Grunde hierher gezählt, wie ich F. IV. zu A. gesetzt habe.

Zwei Rippen (F. VII. und IX.) stammen von älteren Geisteskranken, zwei von älteren Paralytikern (XVIII. und XX.).

C. Sehr brüchige Rippen, proc. Asche.

VI.	31,0	XVII.	36,8
	30,9		36,8
XII.	35,1	XIX.	30,7
	32,5		29,7
XVI.	40,9		
	44,1		

Im Mittel **34,8** pCt. Knochenasche.

Zu dieser Gruppe C. gehören die Rippen, deren Brüchigkeit durch zahlreiche, geheilte Fracturen noch documentirt wird, sowie der Fall von seniler Osteomalacie (XIX.), der am wenigstens Knochenasche hat. Auch F. VI. hat ausserordentlich wenig Knochenasche, nur 30,95 pCt. — gegenüber der 81jährigen senil marantischen Frau ein Unterschied von 11,95 pCt. gegenüber der 72jährigen Frau mit Paranoia, bei der die Rippen sehr fest waren, ein Unterschied von 32,05 pCt.

Im Allgemeinen stimmen die chemischen Untersuchungsresultate durchaus mit den pathologisch-anatomischen Befunden, auf die dem Anschein nach abweichenden (F. IV. und XX.), die übrigens ohne Bedeutung sind, bin ich schon eingegangen.

Der Beweis, dass brüchige Rippen in gleichen Gewichtstheilen bedeutend weniger Knochenasche haben als nicht brüchige, führt naturgemäss zu der Frage, was tritt in den brüchigen Rippen dafür ein? Ist dies leimgebendes Gewebe oder aber Mark?

Dass das erstere in so erheblichem Maasse der Fall ist, war nach der bisherigen Untersuchung nicht anzunehmen; sicher entscheiden liess sich diese Frage durch Bestimmung des Fettgehalts vermittels Extraction mit Aether, denn die leimgebende Substanz ist in Aether nicht löslich, vom Mark ist dagegen der grösste Theil, das Fett, in Aether löslich. Die Fettbestimmung wurde im Soxhlet'schen Apparat (6 Stunden) ausgeführt.

Die betreffenden Rippenstücke wurden grob zerkleinert, bei 100 bis 110° 1½—2 Stunden getrocknet, gewogen.

Unvermeidbar war hierbei, dass bei der Zerkleinerung immer etwas

Fett verloren ging; jedoch kann man annehmen, dass sich dieser Fehler bei allen ungefähr in den gleichen Dimensionen hält.

Die Zahl der Fettbestimmungen konnte wegen Zeitmangels nur eine kleine sein, trotzdem hat sich herausgestellt, dass ihre Resultate mit denen der Aschenbestimmungen im vollen Einklang stehen, und ich glanbe, dass sie nicht ohne Interesse sind.

In der folgenden Tabelle finden sich die von mir gefundenen Fettprocente. Die Nummern sind diejenigen, welche die betreffenden Fälle in den früheren Tabellen hatten, und es sind den Fettprocenten die zugehörigen Procente der Knochenasche beigefügt.

Es ergeben 100 Theile Substanz von Rippen

1. nicht geisteskranker Individuen:

	Fett pCt.	Asche pCt.	Summe pCt.
Ic. 48jähr. Mann (Phthisis pulm.) . . .	20,2	50,3	70,5
Id. 56jähr. Mann (Diabetes)	21,3	47,1	68,4
Ig. 81jähr. Frau (sen. Marasmus) . . .	25,8	42,9	68,7
2. von Geisteskranken:			
F. XVII. (72jähr. Potatrix, Demenz) . .	33,6	36,8	70,4
F. XXII. (72jähr. Frau, Paranoia) . . .	2,4	63,1	65,5
F. XIX. (77jähr. Frau, sen. Osteomalacie)	33,9	30,2	64,1.

Es tritt also offenbar, wo wir ein Minus an Asche haben, ein Plus an Fett auf und umgekehrt, sodass, wie die Summen von Fett und Asche jedes Mal zeigen, das Deficit an Asche wenigstens beinahe durch Fettzunahme gedeckt ist.

Die minimale Fettmenge (2,4 pCt.), die wir in den Rippen der 72jährigen Frau mit Paranoia gefunden haben, entspricht durchaus unserem anatomischen Befunde. Wir hatten einmal festgestellt, dass nur ein ganz schmaler Spalt zwischen der dicken Rinde für die Markräume blieb und dann, dass das Mark fast reines lymphoides Mark mit nur ganz wenigen Fettzellen war.

Am unvollständigsten hat bei dem Fall von seniler Osteomalacie die Fettvermehrung den Aschenverlust gedeckt, der Rest, bestehend aus organischer Knochengrundsubstanz, Zellen des Marks u. a. ist bei diesem am grössten und man kann dies Plus in dem Rest mit dem Plus an kalkloser Knochengrundsubstanz erklären.

Da nun der Fettgehalt in den von mir untersuchten Knochen sich sehr verschieden gezeigt hat, so war es interessant, den Procentgehalt an Knochenasche in dem fettfrei gedachten Knochen auszurechnen.

Für die obigen Rippen ergiebt sich dabei folgendes:

	Fett.	Fettfreie Substanz.	Hierzu Asche.	Aschenproc. der fettfreien Substanz.	Rest.
1. Ic.	20,2	79,8	50,3	63,0	37,0
Id.	21,3	78,7	47,1	59,8	40,2
Ig.	25,8	74,2	42,9	57,8	42,2
2. F. XVII. . . .	33,6	66,4	36,8	55,4	44,6
F. XXII.	2,4	97,6	63,1	63,6	36,4
F. XIX.	33,9	66,1	30,2	45,6	54,4

Wie zu erwarten war, weichen die Werthe mehr oder weniger ab von den bei dem gereinigten Knochen gefundenen Zahlen, nämlich 68 pCt. anorganische und 32 pCt. organische Substanz.

Hier muss sich mehr organische Substanz finden, denn der „Rest" umfasst neben der organischen Knochengrundsubstanz alles, was vom Mark nach Beseitigung des Fettes bleibt, nämlich Blut, Zellen und Bindegewebe.

Am nächsten kommen dem gereinigten Knochen in ihrem Verhältniss von organischer zu anorganischer Substanz im fettfrei gedachten Knochen die Rippen des 48jährigen und 56jährigen Mannes und der 72jährigen geisteskranken Frau (Paranoia). Bei diesen finden wir circa 60 pCt. anorganische und 40 pCt. organische Substanz. Dagegen ergeben sich bei den Rippen von der senilen Osteomalacie nur 45,6 anorganische und 54,4 organische Substanz, ein Uebergewicht, das wir wiederum durch das Vorhandensein von viel kalkloser Knochensubstanz erklären.

Nur wenige Procente weichen die brüchigen Rippen der 72jährigen Geisteskranken (F. XVII.) und die der senil marantischen 81jährigen Frau von den Zahlen ab, die denen des gereinigten Knochen am meisten entsprachen.

Ob dieses Mehr an organischer Substanz durch kalklose oder kalkärmere Knochensubstanz oder durch Vermehrung der Zellen des Marks bewirkt ist — im Fall XVII. fanden wir neben Fett viele Zellen im Mark — lässt sich nicht sicher entscheiden. Jedenfalls ist dieser geringen Zunahme organischer Substanz eine erhebliche Bedeutung nicht beizulegen. Dementsprechend kann auch ein starkes braunes Grundnetz, um darauf zurückzukommen, keinen irgendwie bedeutend geringeren Kalkgehalt als in der Norm anzeigen, sondern vorwiegend eine ungleichmässige Ablagerung der Kalksalze.

Die chemische Untersuchung hat also ergeben:

1. Die brüchigen Rippen Geisteskranker haben viel weniger Knochenasche wie die nicht brüchigen Rippen Geisteskranker, sowie die Rippen entsprechender, nicht geisteskranker Individuen.
2. Die Verminderung an Knochenasche wird so gut wie vollständig durch Zunahme des Fettes ersetzt.

Die chemischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigen und ergänzen sich in ihren Resultaten vortrefflich und führen zu dem Schluss:

Die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken ist in ihren mikroskopischen und chemischen Befunden von der Osteomalacie durchaus verschieden, ist eine reine, wenn man will, excentrische Atrophie;

Den Knochenschwund ersetzt vicariirende Letthypertrophie.

Dass diese Atrophie als Ursache der Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken sehr häufig ist, haben auch wir nur bestätigen können, dagegen haben wir nicht ein besonders häufiges, oder besonders hochgradiges Auftreten bei der Paralyse bemerkt. Es ist diese von vielen Autoren mitgetheilte Beobachtung, dass die Rippenbrüchigkeit fast ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise bei der Paralyse vorkomme, auf welche sich Neumann[1]) und Bruns[2]) stützen, wenn sie von „neurotischer Osteomalacie" oder „Atrophie" sprechen. Damit führen sie die Atrophie zurück auf Störungen trophischer resp. vasomotorischer Nervenbahnen. Verschiedenes lässt sich dafür anführen. Es muss auffallen, wenn bei relativ jugendlichen Individuen überhaupt Rippenbrüchigkeit auftritt. Dann sind trophische Störungen bei Paralyse öfters beobachtet, ferner giebt es eine grosse Zahl von Beobachtungen von Knochenbrüchigkeit bei spinalen Erkrankungen verschiedener Art, wo Spontanfracturen auftreten, schon ehe stärkere Motilitätsstörungen — das heben Bruns[2]) und Neumann[1]) besonders hervor — bemerkbar sind, wo also Inactivität und Uncoordination der Bewegungen die Brüche nicht erklären können.

---

1) l. s. c.

2) P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. I. Stuttgart 1882 und P. Bruns, Spontanfracturen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1882. No. 11.

Vor Allem hat Charcot[1]) bei der Tabes die Theorie aufgestellt, dass es sich bei den Knochen in derselben Weise wie bei tabischen Gelenkerkrankungen[2]) um trophische Störungen peripherer Theile im Gefolge von Erkrankungen der nervösen Centralorgane handele.

Einschalten möchte ich hier, dass bei der Tabes auch chemische Untersuchungen von Regnard[3]) vorgenommen sind, die ergaben, dass die anorganische Substanz sehr abgenommen hatte (24,2 pCt.), während die 75,8 pCt. organischer Substanz zu fast der Hälfte aus Fett bestanden. Regnard[4]) meint, die Knochenveränderung nähere sich sehr der Osteomalacie. Eine gewisse Aehnlichkeit gewinnt sie ja durch die Vermehrung des Fettes, die bei der Osteomalacie u. a. von Weber[5]) constatirt ist, es fehlt ihr aber das Hauptmerkmal der Osteomalacie, die enorme Zunahme der organischen Knochengrundsubstanz gegenüber den anorganischen Bestandtheilen.

Dass dies selbst bei der senilen Osteomalacie, wo die osteoiden Säume nicht so stark ausgeprägt sind, markant hervortritt, haben wir zur Genüge ausgeführt.

Auffallend ähnlich sind dagegen unsere Resultate bei den stark brüchigen Rippen Geisteskranker den Ergebnissen Regnard's, je weniger Asche, desto mehr Fett, ein Ergebniss, das die Untersuchung wohl jedes, aus irgend einer Ursache atrophischen Knochens liefern wird.

Sehen wir davon ab, dass einzelne Autoren überhaupt eine besondere Rippenbrüchigkeit Geisteskranker nicht anerkennen[6]), so sind andere geneigt, zwar eine abnorme Brüchigkeit auf trophischer Basis für einen Theil der Fälle anzunehmen, im Uebrigen aber viel den Mängeln des Wartepersonals, dem unruhigen Verhalten und ungeschickten Bewegungen der Kranken zuzuschieben [Gudden[7]), Kraepelin[8]), Ziehen[9])].

Unter anderen Autoren, die mehr auf den körperlichen Zustand

---

1) Charcot, Arch. de Physiol. 1874. p. 166.

2) Vergleiche auch Westphal, Berliner klinische Wochenschrift. 1881. No. 29.

3) Regnard, Gazette médicale de Paris 1880. No. 6. p. 73.

4) l. s. c.

5) Weber, Virchow's Archiv Bd. 38. S. 1.

6) Christian, Ann. med.-psych. Juli 1885, p. 58 und Journ. of ment. Sc. 1886, p. 142, leugnet eine abnorme Brüchigkeit der Knochen, speciell bei Paralytikern.

7) Gudden, l. s. c.

8) Kraepelin, Psychiatrie. 1896. 5. Aufl.

9) Ziehen, Psychiatrie 1894.

Gewicht legen, neigt Mendel[1]) dazu, die erhöhte Knochenbrüchigkeit als „praemature Senescenz" aufzufassen.

L. Meyer[2]) spricht die Vermuthung aus, dass die Rippenbrüchigkeit durch „die bekannte ausserordentlich geringe Respirationsthätigkeit vieler Geisteskranken" bedingt sei. Wenn auch Campbell[3]) keine Ansicht über die Aetiologie der Rippenbrüche äussert, so zeigt er doch durch den Nachweis, dass die Festigkeit der Rippen auch durch zehrende Krankheiten bei nicht Geisteskranken abnimmt — wo trophische Störungen doch auszuschliessen sind — wie grosses Gewicht er dem Körperzustand beimisst. Dasselbe betont Stausfield[4]). Der leibliche Zustand sei mehr wie der geistige von Bedeutung. Kehren wir zu unseren Fällen zurück, so kommen zwei (F. VIII. und XI.) kaum in Betracht. Individuen von 71 und 82 Jahren können sicherlich eine mässige senile Knochenatrophie bekommen, ob sie an chronischer Paranoia leiden oder nicht.

Anders steht es mit den Fällen sehr alter Individuen, wo wir eine enorme Brüchigkeit, überhaupt die höchsten Grade derselben fanden. Da genügt nicht allein seniler Marasmus, sondern ich glaube, wir haben es da mit einem gesteigerten senilen Marasmus zu thun, gesteigert um das Maass von körperlichem Verfall, zu dem Demenz verschiedener Form, vor Allem auch senile Demenz führen.

Ein solches Darniederliegen aller Körperfunctionen, aller Bewegungen, solch' allgemeinen Verfall, wie z. B. in F. VI. und XVII. finden wir kaum bei nicht geisteskranken alten Leuten.

Dass unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus die geringe Athemthätigkeit eine bedeutende Rolle spielt, zeigen uns die zwei Fälle, wo wir ausser den Rippen auch einen Radius untersuchen konnten, und wo in letzterem die weit geringeren Veränderungen waren. Wie weit schwere Lungenphthisen oder ausgedehnte Verwachsungen als Athemhinderniss die Rippenfestigkeit herabsetzen, konnte ich nicht genügend prüfen.

Bei chronischer Paranoia, ob alt oder jung, haben wir im Allgemeinen keinen besonderen körperlichen Verfall, keine stärkere Rippenbrüchigkeit. In dem einen Fall XXIII., wo wir eine Brüchigkeit höheren Grades fanden, mit den mikroskopischen Zeichen schnell fortschreitender Atrophie begann 6 Monate vor dem Tode körperlicher Rückgang

1) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
2) l. s. c.
3) l. s. c.
4) Journ. of ment. Sc. 1895. April. p. 273.

des Patienten, der sich schnell steigerte. Sein Aussehen erweckte den Verdacht auf Phthise oder einen malignen Tumor. Eine Aufklärung gab die Section nicht. Der Gehirnbefund war negativ.

Hier kann man nicht an einen Zusammenhang der Cachexie und ebenso wenig der Rippenbrüchigkeit mit der Geisteskrankheit denken, sondern die Rippenbrüchigkeit ist eine Folge der Cachexie, deren rapide Zunahme auch das mikroskopische Bild genügend erklärt.

Dass cachectische Zustände zu Rippenbrüchigkeit führen, haben wir auch bei Phthisikern in jüngeren Jahren, bei Carcinomkranken u. a. beobachtet.

Wenn man nun bedenkt, die Rippenbrüchigkeit bei Paralyse erreicht nicht die Grade wie bei alten Dementen, sie übersteigt kaum die Brüchigkeit der Rippen bei nicht geisteskranken, cachectischen Individuen, und anderseits finden wir bei Paralyse Rippenbrüchigkeit nur in Fällen mit starkem körperlichen Verfall, so kann hier — wenn ich trophische Störungen auch nicht ausschliessen will — der enorme Marasmus als Hauptmoment gelten. Dass nicht alle Paralytiker, die sehr verfallen, brüchige Rippen haben, ist ohne weiteres durch die verschiedene individuelle Resistenzfähigkeit erklärt.

Der Marasmus erreicht zwar, ja übersteigt fast den bei alten Dementen, jedoch, um dieselbe Rippenbrüchigkeit bewirken zu können, fehlt einmal das Alter als unterstützendes Moment und dann die lange Dauer.

Bei der relativ kleinen Zahl von Paralytikern, deren Rippen wir untersucht haben, spielt aber der Zufall zu sehr mit, um diese ätiologischen Momente zu verallgemeinern.

Mag man nun auch die Ursache sehen, worin man will, das glaube ich bewiesen zu haben, dass die einheitliche Grundlage der sogenannten Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken eine einfache Atrophie ist.

Herr College Kaplan, Assistent an der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin, war so liebenswürdig, die beigefügten Abbildungen anzufertigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

XXIX.

Ueber trophische Hirncentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender sowie einiger Fasersysteme im Gehirn von unsicherer Function.

Von

Dr. **Kirchhoff**,

in Neustadt in Holstein.

(Hierzu 8 Zinkographieen.)

Die überwiegend anatomische Richtung der führenden Männer in der Psychiatrie wendet sich nach einer Zeit, die sich in feinsten mikroskopischen Untersuchungen fast zu verlieren schien, ohne die rechte Ausbeute zu gewinnen, jetzt auch wieder etwas mehr der Durchforschung des Gehirns in morphologischer Beziehung zu. Dass nur beide Wege zusammen dem gewünschten Erfolg näher bringen können, ist gewiss. Denn das Ziel kann nur sein, die Beziehungen zwischen dem physischen und psychischen Geschehen im Gehirn festzusetzen, d. h. Ort und Art des psychologischen Parallelismus zu ergründen. Sicher wird die grobe Localisation psychischer Vorgänge erst verständlich durch genaueste anatomische Durchforschung aller kleinsten Einzelheiten, ist also von dieser untrennbar. Nun tastet dabei die Durchforschung des Gehirns oft noch unsicher von einem beliebigen Ort zum andern, weil die physiologische Function erst für wenige bekannt ist, während nur eine streng methodische anatomische Untersuchung bestimmter Orte und Systeme der Psychiatrie Nutzen bringen kann. Wir sind aber auf diesem Wege noch nicht weit gekommen. Viele verzweifeln deshalb an dem Werth der Anatomie für Psychiatrie und Psychologie. Ich bin weit davon entfernt zu glauben, dass in der Anatomie allein das Heil für die Psychiatrie zu suchen sei, im Gegentheil bin ich fest überzeugt

dass wir auf jedem Gebiet anatomischer Forschung sehr bald eine verschlossene Thür finden werden, welche das Eintreten in den Räthselbau psychischen Geschehens erschwert. Aber es ist sicher, dass die Fortschritte in dem Gebiete der Psychiatrie sich meistens an die Anatomie angeschlossen haben, dass diese immer wieder die Anregung giebt, die vor der Gefahr des Versinkens in einen Sumpf philosophischer Speculationen bewahrt. So sehr man überzeugt sein muss, dass die Anatomie nur ein Hülfsmittel für die psychologische Forschung sein kann, so zweifellos wäre es ein Verkennen des historischen und augenblicklichen Zusammenhangs dieser Dinge, wollte man als Psychiater die Anatomie bei Seite schieben. Aber sie soll methodisch unter bestimmten Gesichtspunkten benutzt werden. Naturgemäss finden wir diese zunächst ganz auf anatomischem Gebiet. In diesem Sinne ist 1. die Durchforschung der Gehirnfasersysteme mit der Methode der Degenerationsuntersuchung besonders fruchtbar; dabei und bei anderen Untersuchungen wird wahrscheinlich 2. die Entwickelungsgeschichte bestimmte Hirntheile anatomisch und functionell schärfer abgrenzen lassen und ist 3. die Vascularisation einzelner Gehirntheile sorgfältig zu beachten.

Es giebt natürlich ausser diesen noch manche andere Wege und wird man immer neue einschlagen lernen; die genannten sind nur besonders hervorgehoben worden, weil sie bei der Untersuchung der folgenden Krankheitsfälle werthvoll waren. Ihre Veröffentlichung geschieht vorzugsweise aus anatomischen Rücksichten, während die mir vorschwebenden psychologischen Folgerungen zunächst nicht immer gezogen, sondern nur theilweise angedeutet sind.

Krankengeschichte I.

Der im December 1863 geborene Patient scheint erblich nicht belastet zu sein. Der Vater litt auch an einem Herzfehler. Er selbst überstand im 20. Lebensjahre einen Typhus. Er hatte mit Erfolg die Volksschule besucht und wurde Decorationsmaler; als solcher kam er ziemlich weit in Deutschland herum. Ende November 1892 will er in Altona von einem „Blitzschlage getroffen" sein; obwohl er später mehrfach diese Redewendung benutzte, möchte ich sie doch nur als symbolisch auffassen, da objectiv darüber nichts berichtet ist und die Jahreszeit ein Gewitter beinahe ausschliesst. Er verlor also damals plötzlich die Besinnung und hat möglicherweise dabei einen heftigen Schmerz gefühlt. Als er wieder zu sich kam, war er auf der ganzen rechten Seite gelähmt und konnte nicht sprechen; die Sprache stellte sich aber schon am nächsten Tage bis zu einem gewissen Grade wieder ein. Nachdem er ein Vierteljahr lang im Hause seiner Stiefmutter ärztlich behandelt worden war, kam er am 3. März 1893 in's Altonaer Krankenhaus.

Aus der dort geführten Krankengeschichte, die mir vom Oberarzt, Herrn Dr. du Mesnil, freundlichst überlassen wurde, führe ich folgende Angaben an: Die Herzaction war beschleunigt, unregelmässig, oft aussetzend. Starker Bleisaum an den Zähnen. Parese des rechten Beines und Armes sowie rechtsseitige Facialislähmung. Ausserdem bestanden Sprach- und Geschmacksstörungen, sowie eine beträchtliche Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Diagnose: Myocarditis, Embolie der Arteria fossae Sylvii sinistra und Aphasia transcorticalis.

Auf seinen dringenden Wunsch wurde der Patient schon am 13. April entlassen. Der Kräftezustand und das subjective Befinden war gut, auch die Herzthätigkeit wesentlich regelmässiger. Ziemlich unverändert wurde er am 24. August 1893 wieder in's Krankenhaus aufgenommen; nur hatten sich an den Extremitäten rechterseits Contracturen eingestellt, während die Intelligenz entschieden günstig geändert war.

Aus einer späteren genauen Untersuchung vom November 1893 erwähne ich Einzelnes. Herzdämpfung reichte oben bis zum unteren Rande der vierten Rippe, innen bis zur Mitte des Sternums; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar. Die Herzaction war wenig beschleunigt, aber auch jetzt unregelmässig und oft aussetzend. Herztöne klappend, aber rein.

Harn klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Sehnenreflexe rechterseits sehr stark erhöht, links ebenfalls, aber in geringerem Grade.

Tast-, Orts- und Temperatursinn gut erhalten. Die Schmerzempfindung erweist sich als etwas erhöht, während Parästhesien und spontane Schmerzen nicht bestehen[1]). Der Muskelsinn ist nicht gestört. Das Romberg'sche Symptom besteht nicht.

In den Extremitäten der rechten Seite sind Contracturen vorhanden, im Arm stärker als im Bein. Die Finger der rechten Hand in Beugestellung, der Vorderarm erscheint in Pronationsstellung gebeugt, der Oberarm in Adductionscontractur. Die active Beweglichkeit ist in der Hand und im Ellenbogengelenk völlig aufgehoben, während der Oberarm noch etwa bis zur Horizontalen erhoben werden kann. Im rechten Unterschenkel fand sich eine mässige Contractur der Wadenmuskeln. Beim Gehen schleppte Patient das rechte Bein nach und bewegte es in einem nach aussen gerichteten Bogen vorwärts.

Linke Hand sicher vorgestreckt, auch der Druck derselben kräftig.

Im Gebiet des rechten unteren Facialis waren noch Lähmungserscheinungen nachweisbar: die rechte Nasolabialfalte erschien verstrichen, der Mundwinkel stand etwas tiefer als links, Zungenspitze und Uvula zeigten eine deutliche Abweichung nach der rechten Seite.

Augenbewegungen frei, keine Sehstörungen. Pupillen von gleicher gehöriger Weite, reagiren prompt.

---

1) Ob diese Angabe sich auf beide, oder nur auf die rechte Seite bezieht, ist nicht ganz klar.

Die *Sprache* ist langsam, ohne dass jedoch merkliche articulatorische Sprachbehinderung besteht. Dagegen besteht immer noch, wenn auch in geringerem Grade, amnestische Aphasie: es fällt dem Patienten schwer, einfache Gegenstände mit dem Namen zu benennen, während er vorgesprochene, nicht leicht auszusprechende Wörter geläufig nachzusprechen vermag. Er konnte damals nur langsam, aber ohne Verständniss gedruckte Schrift lesen, auch beim Rechnen konnte er nur mit kleinen Zahlen richtig operiren; das Gedächtniss war sehr defect und hatte die Intelligenz sehr gelitten. Meistens war er ruhig und verträglich, zuweilen gereizt und widerspenstig, z. B. gegen die vom Arzt angeordnete Massage der gelähmten Glieder.

Am 4. December 1894 wurde Patient der Provinzial-Pflege-Anstalt bei Neustadt in Holstein überwiesen. Aus dem Aufnahmestatus werde ich die Uebereinstimmungen mit dem Befunde in Altona nur sehr gekürzt wieder geben, dagegen einige neue Angaben machen.

Der *Schädel* war symmetrisch gebaut; von seinen Maassen ist nur die Ohrhöhe von 11,3 bemerkenswerth. Auf der Stirn waren einige ectatische Venen sichtbar; rechts dicht neben der Glabella mit dem Knochen verwachsene Narbe. Nasenspitze etwas nach links verzogen. Augenbewegungen unbehindert, Pupillen reagirten etwas träge. Mässige umschriebene Röthung der Backen, gute Färbung der Lippen. Der Gesichtsausdruck war freundlich. Beim *Lachen*, auch beim *willkürlichen* verzog sich der linke Mundwinkel stark und blieb die rechte Nasolabialfalte ganz verstrichen. Der *Lidschluss* schien erschwert. Die *Zunge* wurde gut vorgestreckt, wich aber nach rechts ab. Die Zungenmuskulatur erschien *gleichmäsig*. Er gab an, dass er *langsam kauen* müsse, da er sich sonst *verschlucke*. Kein Speichelfluss. Beim Kauen harter Speisen behauptete er allgemein verbreitete *Kopfschmerzen* zu bekommen, an denen er sonst nicht litt; auch Percussion des Schädels rief sie nicht hervor.

Die abgemagerte *rechte Hand* steht in starker, aber schlaffer Flexion, die passiven Bewegungen der Finger wenig Widerstand leistet. Flexorensehnen im Gebiet des Radialis verkürzt. Die beiden ulnarwärts liegenden Spatia interossea sind rechts tiefer als links.

Der übrige Befund an den Extremitäten deckte sich im Ganzen mit dem früheren, besonders erschienen auch jetzt die *Sehnenreflexe* stark gesteigert. Dies war namentlich der Fall beim Radial- und Cubitalreflex, während im gesunden linken Arm nur ein leichter Ulnarreflex zu erzielen war.

Am wichtigsten aber ist die schon bei der Aufnahme zweifellos vorhandene *grosse Differenz im Umfange der Arme und Oberschenkel, während die Unterschenkel gleich* waren.

	links	rechts
Mitte des *Oberarmes*	$21^1/_2$	21
Unterarm (8 Ctm. unterhalb des Capit. radii)	$20^1/_2$	19
Oberschenkel (15 Ctm. oberhalb des oberen Patellarrandes)	$34^1/_2$	$31^1/_2$

	links	rechts
Waden (grösster Umfang)	$25^1/_2$	$25^1/_2$

Eine Verkürzung der Glieder wurde nicht gefunden; dagegen war der Unterschied in dem Ernährungszustande, die Atrophie sehr auffallend; eine Betheiligung der Haut am Schwunde war nicht festzustellen.

Die Rumpf- und Rückenmuskulatur zeigte keine auffälligen halbseitigen Verschiedenheiten. Cremasterreflexe waren beiderseits sehr deutlich.

Sonst wäre aus dem damaligen Befunde nur zu erwähnen Stauungskatarrh der Lungen. Befund am Herzen wie früher.

Es wurde damals angenommen, dass ein embolischer Erweichungsherd (nach dem Herzfehler) von grosser Ausdehnung vorliegen müsse, weil die Mimik weder bei willkürlichem, noch bei unwillkürlichem Lachen rechts beeinflusst wurde, so dass man einen Ausfall des Rinden- und Thalamuscentrums für den Facialis als wahrscheinlich annehmen durfte.

In der nächsten Zeit litt der Patient häufig an dyspnoischen Anfällen, wobei er klagte, dass er einen „Knebel" in der Brust habe; diese Anfälle wurden als stenocardische angesehen und besserten sich beim Gebrauch von Tinctura Strophanti.

Gelegentliche Nachprüfungen der geschilderten Verhältnisse zeigten keine Veränderungen; auch besondere Prüfungen in anderen Richtungen waren negativ, z. B. fanden sich niemals Mitbewegungen in den gesunden Extremitäten, dagegen wurde bei willkürlichem Augenschluss oder Blinzeln eine geringe Mitbewegung im Mundfacialis bemerkt, aber in gleicher Stärke auf beiden Seiten.

Im Januar 1895 machte sich allmälig immer deutlicher in der Ruhe eine auffällige Vertiefung der rechten Nasolabialfalte geltend; beim Lachen trat dagegen die linke wieder viel deutlicher hervor. Diese Erscheinung schien mir schon damals nur erklärlich durch die Annahme eines beginnenden Muskelschwundes der rechten Gesichtshälfte, also durch eine Contractur in Folge von Muskelatrophie.

Ohne dass eine Veränderung im Befinden des Patienten vorausgegangen war, klagte er Morgens am 15. Februar über angeblich ziemlich plötzlich aufgetretene „schreckliche" Schmerzen in der rechten Körperhälfte, die er genau in der Mittellinie abgrenzte, für Gesicht, Kopf, Nacken, Hals, Brust und Oberschenkel. Für den Bauch war die Abmagerung unsicherer. Am auffälligsten aber war die ungefragt gemachte Angabe, dass die Schmerzen nur bis zu einer scharfen Grenze unterm rechten Knie reichten. Puls und Athmung waren sehr beschleunigt, psychisch war der Kranke sehr erregt und war ihm anzusehen, dass er unter der Heftigkeit der Schmerzen sehr litt. Doch wehrte er sich entschieden gegen eine Morphiuminjection, da er früher durch ihr folgende Uebelkeit sehr belästigt war. Einige Antipyrinpulver brachten Erleichterung (wohl suggestiv wirkend).

Die Sprache war jetzt ungestört, Mitbewegungen fehlten. Indessen fiel auf, dass er sehr zögernd sprach. Diese Schmerzen blieben unverändert an Ausdehnung Tag und Nacht bis zum 18. Februar Morgens,

an dem sie ziemlich rasch ganz verschwanden und nicht wieder in dieser Weise auftraten. Zuweilen gab er während der drei Tage schiessende und örtlich wechselnde Störungen an, im Allgemeinen aber blieb auch die Heftigkeit der Schmerzen eine gleich grosse, er nannte sie immer schreckliche Schmerzen. Selten schienen Parästhesien daneben vorzukommen, wofür er die Bezeichnung „komisches Gefühl" brauchte. Eine genaue Prüfung der Sensibilität für Druck und Temperatur wurde leider versäumt, da der Schmerzanfall rascher verlief als man dachte und eine Prüfung jener Qualitäten erst vorbereitet wurde. Für grobe Eindrücke wurde aber keine Abweichung beobachtet und auch später nicht gefunden. Ungefragt gab er am 17. Februar für einige Stunden lang noch an, dass die rechte Wade kalt sei, die linke und der ganze übrige Körper warm.

Beachtet wurde damals, dass sich nur der linke, nicht der rechte Stirnmuskel reflectorisch zusammenzog.

Während des Anfalles wurde die Sprache zögernder und gab Patient mehrfach an, die Gedanken seien da, aber „die Worte fehlen mir". Die Zunge, behauptete er, sei nicht schwer. Beim Vorlesen kleiner Schrift verlas er sich: „Volksblatt" für Wochenblatt, „Schrund" für Schuld, „früsten" für flüstern. Am Tage nach dem Schmerzanfall gab er an: die Zunge sei ihm beim Sprechen auf der rechten Seite „so schwer", er fühle ihre Bewegungen nicht. Objectiv war die Sensibilität der Zunge intact.

In den folgenden Tagen trat die Sprachstörung mehr in den Vordergrund. Er wiederholte oft Worte, suchte besonders lange nach Ortsnamen und Hauptwörtern. Er brauchte häufig Flickworte, wie „dieser da der" „Dingsda", oder sprach mit secundenlangen Pausen. Im Allgemeinen aber sprach er fliessend. Auch jetzt verlas er sich leicht, buchstabirte aber langsam jedes Wort richtig, doch ermüdete er dabei sehr rasch. Den Inhalt von Zeitungen verstand er richtig, wenn er Zeit zum Lesen hatte, nur längere Worte gelängen ihm nicht. Er schrieb seinen Namen unter Führung durch die linke mit der rechten Hand leserlich, aber mit der linken deutlicher (keine Spiegelschrift).

Der weitere Verlauf der Krankheit bot zunächst nichts hier Erwähnenswerthes, bis sich Ende März die Kreislaufsstörungen stärker geltend machten. Galliges Erbrechen und icterische Hautfärbung, Cyanose und Oedeme bildeten sich aus. Der Appetit verlor sich, der Schlaf wurde schlecht und die Kräfte nahmen sichtlich ab. Stenocardische Anfälle wiederholten sich mehrfach. Morphium und Campher erleichterten die Beschwerden zeitweilig. Am 16. Mai trat der Tod ein.

Aus diesen letzten Wochen ist noch nachzutragen, dass während des Schlafes das rechte Auge zuweilen halb geöffnet war, das linke vollständig geschlossen. Während hierin nichts Auffälliges liegt, muss es überraschen, dass z. B. am 5. Mai leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, und am 7. Blepharospasmus links auffiel, der namentlich auf der temporalen Seite deutlich auftrat, während des Versuchs bei gesenktem Kopfe nach oben zu sehen. Doch sind diese Reizerscheinungen wohl einfach als Erschöpfungsvorgänge bei dem nahenden Tode aufzufassen.

In den letzten Tagen verschwand die Asymmetrie des Gesichts, nur beim Lächeln war sie noch angedeutet.

Die Oedeme begannen in den Extremitäten der gelähmten Seite, blieben aber auch später im linken Bein geringer.

Während einer Leberuntersuchung am 10. Mai klagte Patient über heftige Schmerzen bei der Percussion. Ein gleichzeitig bestehender Leberpuls liess eine nachweisbare Vergrösserung der Leber und den Schmerz auf eine subacute Schwellung zurückführen.

Auf Suggestivfragen gelang es nur einmal in diesen letzten Wochen (2. Mai) die Antwort zu erhalten, dass er nur noch Schmerzen im rechten Bein habe; jedenfalls waren diese aber nicht zusammenzustellen mit jenem ausgeprägten Schmerzanfall fast der ganzen Körperseite im Februar.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die Schwierigkeit richtige Ausdrücke beim Sprechen zu finden, zum Schluss zunahm und sich auf ganz gewöhnliche Begriffe erstreckte. Er bezeichnete diese Unfähigkeit selbst als einen „Jammer", wurde auch immer niedergeschlagener und verwirrter. Die Anstalt nannte er ein Zuchthaus, während er sonst meistens freundlich und zufrieden gewesen war.

Obductionsbericht. (Auszug.)

— — — Mässiges Oedem der unteren Extremitäten, besonders der Knöchelgegend, rechts deutlicher als links. Auch die rechte Hand erscheint etwas ödematös, dagegen nicht die linke. Darunter blieb die Muskelatrophie kenntlich, doch war die Messung des Oedems wegen werthlos und war das rechte Bein sogar etwas umfangreicher.

Schädeldach symmetrisch, leicht. Breite 14, Länge 17,5 Ctm. Dura gespannt, nicht durchscheinend. Innenfläche glänzend, ohne Belag. In dem Sinus viel flüssiges Blut, nur im Längssinus ein kleines Blutgerinnsel. Pia ziemlich stark ödematös durchtränkt; die grösseren Venen strotzend mit dunklem Blut gefüllt.

Gehirn von ziemlich derber Consistenz. Gewicht 1200 Grm. Die linke Hemisphäre etwas schmäler. Windungen gleichmässig und gut entwickelt. Nur eine um das untere Ende der linken Centralfurche gelegene Partie war etwas eingesunken. Der linke Seitenventrikel wurde eröffnet; er zeigte sich erweitert, sein Boden eingesunken, das Ependym desselben war fortlaufend erhalten. Gehirn zur Härtung in 4proc., Rückenmark in 2proc. Kalium bichromatumlösung gelegt.

Lungenödem. Dicke Pleuraschwarten.

Pericardblätter völlig verwachsen. Herz sehr vergrössert; besonders starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Beide Herzkammern stark erweitert. Die Mitralklappensegel sind zu einem mit knöchernen Einlagerungen versehenen starren, kaum für den kleinen Finger durchlässigen Ring verwachsen. Etwa einen Centimeter unterhalb des Septum ventriculi, in das Lumen des linken Ventrikels hineinragend, befindet sich eine halbkugelige,

etwa taubeneigrosse, gleichfalls verknöcherte Auflagerung. Die übrigen Klappen sind unverändert. Im linken Vorhof befindet sich ein grosser geschichteter, der Wand fest anhaftender Thrombus, welcher fast den ganzen Vorhof ausfüllt und nur das linke Herzohr sowie einen, für einen Daumen durchgängigen Canal freilässt, welcher theils vom Thrombus, theils von der hinteren Vorhofswand begrenzt wird. Im rechten Herzen dunkles flüssiges Blut. Die Kranzarterien zeigen geringe atheromatöse Veränderungen.

Bauchhöhle enthält etwa einen halben Liter gelbrothe, leicht getrübte Flüssigkeit.

Milz derb, blutreich, vergrössert; Leber ebenso.

Nieren derb, gross, blutreich. Glomeruli treten als deutlich erkennbare, dunkle Pünktchen hervor.

Magenschleimhaut sehr blutreich, Darm weniger.

Indem ich übergehe zu der genaueren anatomischen Schilderung des gehärteten Gehirns und Rückenmarks, muss ich für die sorgfältige und mühevolle Unterstützung dabei besonders meinem Collegen Herrn Dr. Mahlo meinen Dank sagen. Herr Dr. Geissler half mir bei der Aufarbeitung der letzten Hirntheile dieses Falles sowie bei der Untersuchung des unten mitgetheilten zweiten Falles.

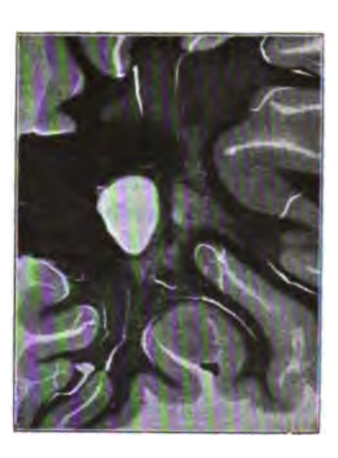
Die 4proc. Kalium bichromat.-Lösung wurde zuerst 14 Tage lang täglich gewechselt, darauf 14 Tage lang jeden 2. Tag, dann wöchentlich 2 Mal einen Monat hindurch. Da die Härtung jetzt soweit vorgeschritten war, dass eine Verschiebung der einzelnen Theile nicht mehr zu besorgen war, wurde das Gehirn in Frontalblöcke zerlegt, welche weiter gehärtet wurden; die 4proc. Lösung wurde auch jetzt in der ersten Woche täglich, dann jeden zweiten Tag gewechselt. Es konnte daher schon nach zwölf Wochen, also in verhältnissmässig kurzer Zeit, die weitere Behandlung der ersten Blöcke stattfinden. Diese wich von den gewohnten Methoden nicht ab; Auswaschen der Lösung aus den Blöcken, Entwässerung, Durchtränkung mit Aether, Alkohol, darauf mit Celloidin folgten sich rasch und nach Aufkleben auf Holz wurden die so vorbereiteten Stücke in dünnem Alkohol aufbewahrt. Von den fast lückenlosen Schnittreihen wurden die geeignetsten Schnitte ausgesucht und in bekannter Weise meistens nach Pal gefärbt; ausserdem wurde Alauncarmin allein oder neben Pal benutzt.

Das Rückenmark und der Rest der Brücke u. s. w. hatten in einer 2proc. Lösung ein halbes Jahr gelegen, ehe an ihre Untersuchung gegangen wurde; ihre Resultate werden bei den Erörterungen zum Theil genauer mitgetheilt. Hier sei nur erwähnt, dass in der Medulla oblongata die Pyramidendegeneration die einzige Veränderung war.

Beschreibung der Abbildungen.

Von den zahlreichen im mittleren Theil des Gehirns ziemlich lückenlos angefertigten Schnitten sind nur einige für die Reproduction ausgewählt. Um ihre Abstände von einander vergleichen zu können, sind den einzelnen Abbildungen die Ziffern der entsprechenden Figuren aus Dejerine's Anatomie des centres nerveux beigefügt. Alle Schnitte zeigen die linke Hirnhälfte von vorn gesehen in natürlicher Grösse, durchweg einige Centimeter schmäler als die rechte, mit sehr erweitertem Ventrikel.

Abbildung I. (vergl. Dejerine Fig. 239 und Fig. 280).



Neben dem Ventrikel zeigt sich das fleckige Degenerationsfeld, in dessen Mitte das vordere Ende des Erweichungsherdes nadelkopfgross erscheint bei mikroskopischer Betrachtung. Die Degeneration hat ohne scharfe Grenze das obere Längsbündel, einen Theil des Stabkranzfusses und das Fronto-occipital-Bündel befallen, dehnt sich seitwärts nach der unteren Stirnwindung aus und median in die graue Substanz unter dem Ependym des Ventrikels, welche indessen auch mikroskopisch nicht geschrumpft. Im Degenerationsfelde sind Fasern in allen Richtungen degenerirt, aber sowohl Längs- wie Querfasern erhalten, so dass überall gesunde und kranke Fasern sich kreuzen. Auf Schnitten, die dem Frontalpol nöher liegen, ist die periphere Abgrenzung des Degenerationsfeldes noch verwaschener, im Centrum fehlen aber fast alle gesunden Fasern; einen Centimeter vor dem Ende des Ventrikels wird die Degeneration überhaupt undeutlich. Der Balken ist unverändert.

Abbildung II. (vergl. Dejerine Fig. 243 und Fig. 281).

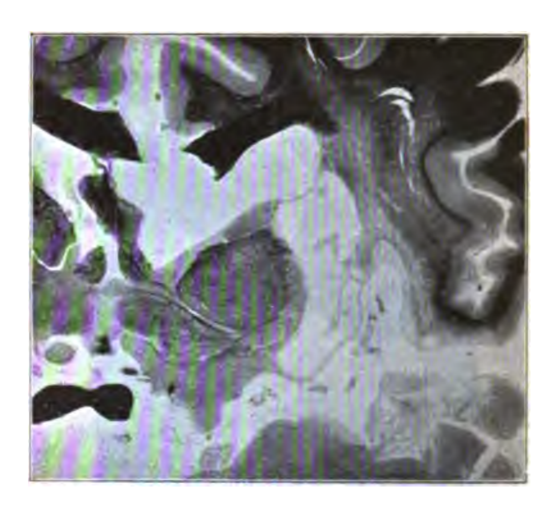
Ueber dem halben Opticusquerschnitt ist ein Stück der verschmälerten Wurzel des Bulbus olfactorius getroffen. Der Herd trifft den Anfang der Capsula interna und den Kopf des Nucleus caudatus, reicht oben bis an das unverletzte Ventrikelependym, nach unten durch den grössten Theil der Insel, ohne den Saum des grauen Rindenrestes zu durchbrechen; Vormauer und Hakenbündel



fehlen. Das Operculum der unteren Stirnwindung ist theilweise zerstört. Degenerirt ist die Gegend des Fronto-occipital-Bündels, das obere Längsbündel, ein grosser Theil des Stabkranzfusses und die Capsula externa bis auf einen kleinen basalen Rest. Der erhaltene Theil des Nucleus caudatus ist stark atrophirt, ebenso die Capsula interna unter ihm. Die hellere Partie gleich unter dieser ist der Anfang des Globus pallidus, welchem das ebenfalls schon atrophirte Putamen folgt. Der Balken ist in geringem Grade verschmälert.

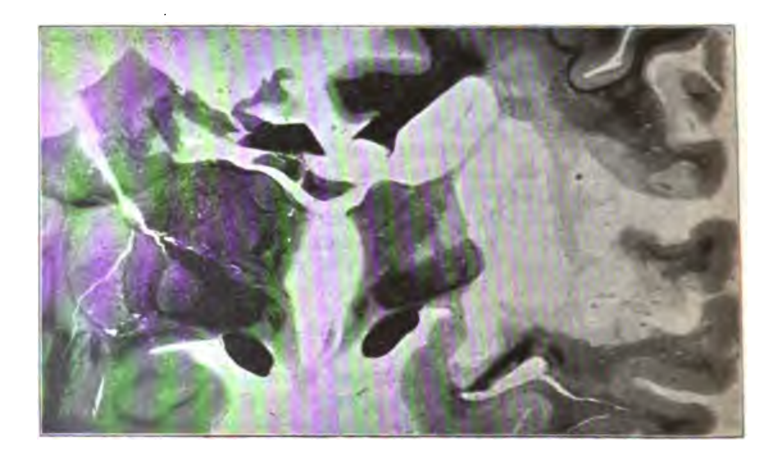
Abbildung III. (vergl. Dejerine Fig. 244 und Fig. 282).

Gegend des Chiasma. Rest der Bulbuswurzel, die auf früheren Schnitten noch schmaler war. Der Herd ist bedeutend gewachsen, lässt vom Putamen nur ein kleines ventrales Stück frei. Der Globus pallidus ist grösser. Deutlich ist die Degeneration des fronto-occipitalen Bündels bis zu der bogenförmigen Grenze des oberen Längsbündels. Die kurzen Associationsbündel unter der grauen Rinde erscheinen auffallend scharf von der benachbarten weissen Substanz abgegrenzt. Angedeutet ist ein nicht degenerirtes Bündel, welches aus der Gegend des Fronto-occipital-Bündels zur Capsula externa geht; benachbarte Schnitte zeigten es noch schärfer. Die Verschmälerung des Balkens beginnt deutlicher zu werden. Sehr auffallend sind Atrophie und Degeneration der vorderen Commissur, welche auf anderen Schnitten sich weit über die Mittellinie



in die herdfreie Hirnhälfte fortsetzen. Endlich ist das Auftreten des Herdes in der oberen Schläfenwindung zu erkennen.

Abbildung IV. (vergl. Dejerine Fig. 246/247 und 283/284).



Grösste Ausdehnung des Herdes. Nucleus caudatus und Putamen fehlen ganz und die Capsula interna zwischen ihnen. Der Herd reicht im Uncus über dem beginnenden Unterhorn bis an den Anfang des Nucleus Amygdalae, ein Rest grauer Rinde trennt ihn von der Fossa Sylvii. Untere Stirn- und obere Schläfenwindungsdefecte stehen mit dem Centraltheil des Herdes in Verbindung. Zwischen die stark atrophirten Thalamuskerne und die Glieder des Globus pallidus schiebt sich der stark degenerirte Keil des Kapselknies. Die Linsenkernschlinge ist auf diesem und auf benachbarten Schnitten z. Th. noch deut-

licher erhalten. Der vordere Thalamuskern ist nicht atrophirt, der mediale dagegen und besonders der laterale (externe) sind stark geschrumpft. Der untere Thalamusstiel und die Zona reticulata fehlen fast ganz, das Stratum zonale und der vordere Thalamusstiel sind erhalten. Der Balken ist wieder etwas schmäler geworden. Die vordere Commissur ist unter dem Putamen der rechten (herdfreien) Seite stark atrophirt im Querschnitt getroffen, aber nicht deutlich degenerirt.

Abbildung V. (vergl. Dejerine Fig. 247/248).



Weitere Verschmälerung des Balkens. Der Herd wird rasch kleiner. Der besonders in seinen lateralen Theilen atrophische Thalamus liegt neben dem stark degenerirten hinteren Schenkel der Capsula interna, die in den Hirnschenkelfuss übertritt.

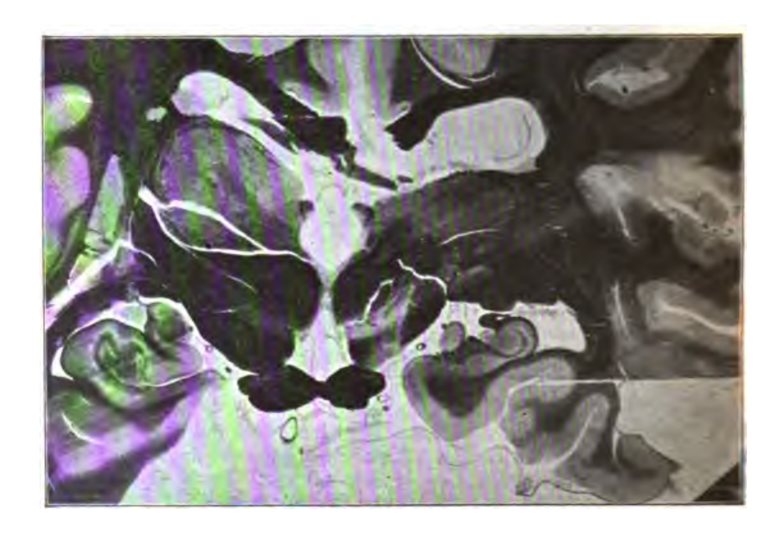
Abbildung VI. (vergl. Dejerine Fig. 248).



Der Balken ist auf's höchste geschrumpft und in seiner unteren Hälfte deutlich degenerirt. Einige Millimeter vor diesem Schnitt begannen die hinteren erhal-

tenen Reste des Putamens sich zu zeigen, die von hier deutlich zwischen den Fasermassen eingesprengt erhalten liegen. Der Hirnschenkelfuss ist über die Pyramidenbahn nach beiden Seiten, besonders medial im Gebiet der frontalen Brückenbahn bis nahe an die Mittellinie hin degenerirt. Oberhalb sind die Substantia nigra und das Luys'sche Körperchen sehr stark geschrumpft.

Abbildung VII. (vergl. Dejerine Fig. 248/250 und 285/287).



Die Degeneration im Hirnschenkelfuss beschränkt sich jetzt auf den gewohnten Keil der Pyramidenbahn, die mediale Brückenbahn ist nicht mehr so stark betroffen. Die Substantia nigra und die obere Schleifengegend sind deutlich geschrumpft, ebenfalls der rothe Kern. Das Corpus geniculatum internum ist im höchsten Grade zusammengeschrumpft. Auch der Thalamus ist noch sehr atrophirt. Putamenreste sowie der obere und untere Querschnitt des Nucleus caudatus werden sichtbar. Die Gegend des fronto-occipitalen Bündels und das Tapetum scheinen nicht verändert, letzteres etwas verschmälert? Der Balken beginnt wieder breiter zu werden. Der Herd ist nur noch im Operculum der Scheitelwindung nachzuweisen.

Abbildung VIII. (vergl. Dejerine Fig. 254/258 und 287/288, sowie p. 315ff.).



Das Tapetum scheint schmäler. Die Schleifengegend im Ganzen geschrumpft, nicht degenerirt, die Pyramidenbahn degenerirt in gewöhnlicher Ausdehnung.

Krankengeschichte II.

Auszug.

Es handelt sich um einen Mann, der im 38. Lebensjahre starb. Er soll von Kindheit an auf der rechten Seite gelähmt gewesen sein und seitdem auch an epileptischen Krämpfen gelitten haben. Er kam früh in's Armenhaus und war dort oft gewaltthätig, so dass man ihn im November 1891 in die Irrenanstalt bei Schleswig brachte. Ueber die Hemiatrophie rechts ist angegeben: Der Arm zeigt Contractur und hochgradige Muskelatrophie mit Krallenstellung der Hand, ist ganz functionsunfähig; das Bein ist im Kniegelenk steif, doch kann Patient darauf gehen, wenn auch langsam und schleppend. Geistig war er dement, kümmerte sich gar nicht um die Versetzung in die Anstalt. Es wurden mehrfach epileptische Anfälle beobachtet. Im October 1893 erfolgt seine Versetzung nach Neustadt. Das Gesicht war etwas nach links verzogen. Die Maasse der Extremitäten waren:

	rechts	links
Oberarm	25	27
Unterarm	$14^1/_2$	$17^1/_2$
Unterschenkel . . .	24	29

Oberschenkel rechts dünner als links.

Das rechte Bein war auch etwas kürzer und stand in Varo-equinustellung.

Im Februar 1895 entwickelte sich eine starke Bromacne und daneben eine eigenthümliche Hautaffection, die aber auch nur als Geschwürsbildung

nach confluirenden Acnepusteln aufgefasst werden konnte, sich auch unter entsprechender Behandlung wesentlich besserte. Da das Bromkalium ausgesetzt werden musste, häuften sich die epileptischen Anfälle sehr, so dass Patient meistens benommen erschien. Im Mai hatte er in einem Streit mit einem anderen Patienten sich eine Hautwunde auf der linken Seite des Schädels zugezogen. Vier Tage später entwickelte sich rasch unter grosser Zunahme der Anfälle (33 in 24 Stunden) ein epileptisches Coma. Eine zur Herabsetzung des vermutheten Hirndrucks am 13. Mai vorgenommene Lumbalpunction nach Quincke ohne Schlauch entleerte 44 Ccm. klarer Flüssigkeit. Bei einem während derselben auftretenden Krampfanfall wurde der vorher tropfenweise Abfluss zu einem continuirlichen Strahl gesteigert. Ein augenblicklicher Erfolg trat nicht ein und am folgenden Tage starb Patient.

Obductionsbericht.

Die in Heilung begriffene Kopfwunde betraf den Schädel nicht. Die Dura war etwas gespannt und zeigte rechts innen ein leichtes Hämatom. Pia mässig ödematös.

Hirngewicht 1175 Grm.

Die linke Hemisphäre in allen Dimensionen kleiner als die rechte. Etwa in der Mitte der linken Fossa Sylvii zeigt sich eine kleinapfelgrosse, mehrkammerige Cyste, die sich vom Fuss der Centralwindungen über die Insel nach der oberen Temporalwindung ausdehnte. Sie reichte aussen bis an die Pia, nach deren Durchschneiden sanken die Wände ein. Das Hirn war nicht sehr stark ödematös durchtränkt, am Schädelgrunde stand reichlich Serum.

Gehirn und Rückenmark in toto gehärtet in Kali bichrom.

Der Befund in den anderen Körperhöhlen enthielt Nichts, was für die hier interessirenden Fragen wichtig wäre.

Die Ausdehnung des zusammenhängenden Cystencomplexes entsprach dem Gefässgebiet eines hinteren parietalen Astes der A. cerebri media und einer Art. lenticulo-optica, ohne sich ganz mit diesen zu decken; embolische Ursachen sind dadurch nicht wahrscheinlich, um so weniger als jene beiden Gefässe durch nicht betroffene Seitenäste der A. cerebri media grtrennt wären.

Bis nahe an die Oberfläche reichte die Herdwand in der oberen Schläfenwindung, etwa in ihren beiden mittleren Vierteln, ferner an einer kirschgrossen Stelle des unteren Scheitelläppchens und an einer noch kleineren im Gyrus angularis.

Nach der Zerlegung in Serienschnitte zeigte sich die folgende Ausdehnung des Herdes. Der linke Nucleus caudatus befand sich nicht im Herd und war nur in geringem Grade atrophirt. Das mittlere Drittel des Putamens war im Herd verschwunden, vom hinteren Drittel

traten nur einige kleine Inseln im ventralen Theil unzerstört, doch atrophirt hervor, während der dorsale Theil ganz fehlte. In dieser Gegend fehlten Capsula externa und Vormauer ganz; der Saum der Inselwindungen war sklerosirt und als Cystenwand kenntlich. Der Globus pallidus zeigte sich erhalten, aber etwas geschrumpft. Die innere Kapsel befand sich nirgends im Herde, war aber stark geschrumpft. Die Pyramidenbahn ist bis in den Halstheil des Rückenmarks hinab degenerirt, weiter nach unten war die Degeneration sehr unbedeutend, aber die Verkleinerung des Querschnitts bis in's Lendenmark herab sehr deutlich. Die Vorderhornzellen waren aber durch die ganze graue Säule des Rückenmarks hindurch, rechts in den vorderen seitlichen Gruppen mangelhaft entwickelt und nicht so zahlreich wie links.

Thalamus opticus im Ganzen etwas geschrumpft. Da das Präparat nicht gut genug gehärtet war, um feine mikroskopische Schnitte anzufertigen, liess sich das Verhalten der Ganglienzellen in den einzelnen Kernen nicht feststellen. Das Tuberculum anterius war stark entwickelt.

Das Luys'sche Körperchen war durch ungenügende Härtung zerbröckelt.

Die Linsenkernschlinge zeigte sich in hinteren Schnittebenen nur schlecht entwickelt.

Die frontale Brückenbahn war im Hirnschenkel nicht zu untersuchen (Präparatfehler).

Balken und vordere Commissur zeigten sich in ganzer Ausdehnung ungeschmälert.

Das Fronto-occipital-Bündel war vor dem Herd etwa einen Centimeter frontalwärts degenerirt. Das Tapetum war unverändert.

Erörterungen.

Obwohl in dem ersten beschriebenen Fall der Bleisaum an den Zähnen auf eine Bleiintoxication hinweist, glaube ich doch eine Encephalomalacia saturnina ausschliessen zu dürfen, weil die im Verlauf des Herzfehlers auftretende Embolie als Ursache des Hirnherdes zweifellos ist.

In dem klinischen Verlauf dieses Falles ist am auffallendsten die scharfe Begrenzung des mehrtägigen heftigen Schmerzanfalles in der Mittellinie des Körpers und unterm Knie der gelähmten rechten Seite. Dies Verhalten ist an und für sich schon eine seltene Erscheinung; sie legt den Gedanken nahe, dass Wernicke's[1]) Annahme

1) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft II. 1895. S. 51.

einer Gliederung der Gehirnfunctionen in den Extremitäten nach den grossen Gelenkabschnitten des Körpers nicht nur für die motorischen, sondern auch für die sensiblen Functionen gilt. Unter Umständen wird man also bei ähnlichen Fällen auf Hirnerkrankungen, z. B. cerebral bedingte Neuralgien schliessen dürfen. Die eigenthümliche Begrenzung der Schmerzregion in unserem Falle gewinnt aber um so mehr an Bedeutung, als sie sich genau deckt mit einer halbseitigen bedeutenden Muskelatrophie. Ebenfalls auf der rechten Seite war dieselbe, im Gesicht zwar geringer, im Arm und Oberschenkel sehr deutlich, reichte aber wieder nur bis an's Knie. Mit anderen Worten: nur der schmerzfreie Unterschenkel war nicht atrophirt. Der Patient gab zwar gleichzeitig Parästhesien und ein Gefühl von deutlicher Kälte in der rechten Wade an, das Gefühl von Schmerz war aber doch so vorschlagend, dass jene schwächeren Parästhesieen daneben wenig hervortraten. Im Uebrigen verlief der Schmerzanfall ohne Tastlähmung oder Berührungsempfindlichkeit; doch wird man die früher im Altonaer Krankenhause beobachtete Erhöhung der Schmerzempfindung vielleicht als Vorläufer ansehen müssen, wie auch die später beim Kauen hin und wieder auftretenden Schmerzen als Hyperästhesie aufgefasst werden dürften. Jedenfalls aber fehlte neben dem Schmerzanfall eine sonstige Störung der Sensibilität.

Es handelte sich also um eine isolirte Reizung von Schmerzfasern im Gehirn. Bei peripheren Eindrücken kennt man mehrere Zeichen, welche für isolirte schmerzleitende Fasern zu sprechen scheinen, so den zuweilen erst einige Secunden nach der Berührung bei einem Nadelstich empfundenen Schmerz und die Anaesthesia dolorosa. Der Gebrauch des Wortes Schmerzfasern für's Gehirn erscheint neu; der vorliegende Fall veranlasst mich, an diesem Ausdruck festzuhalten. Dadurch werden die gegen das Bestehen gesonderter Schmerzfasern in der Peripherie und im Rückenmark gerichteten Ansichten[1]) nicht erschüttert, denn es ist sehr wohl denkbar, dass die Fasern, welche Schmerz und Druck gemeinsam bis zum Hirn leiten, hier bei der Umschaltung in andere Neurone für die Weiterleitung der einzelnen Qualitäten der Empfindung differenzirt werden, also hier zerlegt werden und nun Schmerz und Druck gesondert leiten. Darum bleibt die graue Substanz des Rückenmarks Summationsbahn für die Leitung, die Aussonderung der schmerzhaften Empfindung geschieht aber erst

1) Goldscheider, Ueber den Schmerz. Berlin 1894. — Grützner, Einige neuere Ergebnisse aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie in Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 5.

im Gehirn. Die eigenthümliche Begrenzung der Schmerzen in unserem Falle würde durch eine Erkrankung des Rückenmarks auch nur schwer zu erklären sein, denn kein Spinalsegment deckt sich mit der Ausbreitung von Nerven, die allein den ganzen Unterschenkel versorgen. Auch Goldscheider stellt die Entstehung echter sinnlicher Schmerzen im Gehirn nicht als unmöglich dar, obwohl er sich gegenüber den Angaben Nothnagel's, Edinger's u. s. w. sehr skeptisch zeigt; er scheint geneigt anzunehmen, dass nur die durch psychologische Mechanik zu erklärenden psychischen Schmerzen (Gemüthsschmerzen) cerebral entstehen.

Diese Auseinandersetzungen zielen nicht darauf ab im Sinne v. Frey's[1]) und Richet's[2]) ein besonderes Schmerzcentrum im Gehirn zu fordern, sondern wollen nur die Wahrscheinlichkeit der gesonderten Schmerzleitung im Gehirn feststellen. Vielleicht könnte man glauben, dass ähnlich wie in dem von Grützner[3]) herangezogenen hübschen Versuch des Berührungsschmerzes beim eingeschlafenen Bein ein harmloser Reiz bei einer besonderen Stimmung des Nervenstammes Schmerzen auslöst, auch ein Druck auf sensible Fasersysteme im Centralorgan Schmerzen hervorrufen wird, sobald dieses Centralorgan in erhöhter Erregbarkeit ist; dadurch kann man sich natürlich ausstrahlende Schmerzen erklären, aber die scharfe Begrenzung auf ein bestimmtes Gebiet ohne Betheiligung von Taststörungen weist auf die isolirte Lage der Schmerzfasern im Gehirn hin.

Die kurze Dauer des Schmerzanfalles von 3—4 Tagen machte es im Voraus unwahrscheinlich durch den Nachweis degenerativer Vorgänge dem Verlauf der Schmerzfasern nachspüren zu können. Ausser einer flüchtigen Parästhesie in der rechten Zungenhälfte überdauerte kein Symptom den Schmerzanfall. Die in den letzten 14 Tagen vor dem Tode vorübergehend angegebenen spontanen Schmerzen im rechten geschwollenen Bein, und die bei Berührung der Lebergegend (Leberpuls) empfundenen, trugen jedenfalls objectiv und subjectiv einen ganz anderen Charakter.

Die anatomische Untersuchung, welche durch die enge klinische Beziehung zwischen Schmerzregion und Atrophiegebiet natürlich ganz vorzugsweise geleitet wurde, konnte sich daher zunächst nur mit der

---

1) Die Gefühle und ihr Verhältniss zu den Empfindungen. Leipzig 1894, und Beiträge zur Physiologie des Schmerzes. Berichte der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, math.-phys. Classe 1894.

2) Recherches sur la sensibilité. Paris 1877.

3) a. a. O. S. 70.

Aufsuchung etwaiger trophischer Fasern beschäftigen. Ueber ihren Verlauf giebt es nur Vermuthungen. Da man annimmt, dass sie centrifugal leiten, darf man ihre Bahn mit der motorischen vermischt oder ihr benachbart denken, d. h. sie in oder neben den Pyramidensträngen suchen. Man hat bei Degenerationen der Pyramidenbahn vom Hirn aus gefunden, dass häufig auf dem Querschnitt eine nicht unbeträchtliche Anzahl zerstreuter erhaltener Fasern zu sehen ist, die daher als ein von dem motorischen System unabhängiges angesprochen worden sind. Weil auch bei den höchsten Graden von Mikrocephalie diese Fasern vorhanden waren, schloss Fräulein Steinlechner[1]), dass diese Fasern abhängig seien von abwärts vom Grosshirn gelegenen Centraltheilen. Bechterew[2]) glaubt, dass dies intermediäre Fasersystem zum Kleinhirn gehört; es entwickelt sich früher mit Markscheiden und degenerirt nach Kleinhirnzerstörung derselben Seite in centrifugaler Richtung. Dass dieses Fasersystem vor dem Umwege durchs Kleinhirn, schon im Grosshirn die Pyramidenfasern begleitet, ist also immerhin denkbar. Nach klinischen Erfahrungen scheinen motorische und trophische Fasern im Gehirn aber wenigstens nicht durchweg so nahe benachbart. Bei Hirnherden decken sich Lähmung und Atrophie weder zeitlich, noch räumlich in allen Fällen. Es giebt nicht nur Incongruenzen, sondern Lähmungen ohne Atrophie und umgekehrt Atrophieen ohne Lähmung. Daraus folgt, dass motorische und trophische Bahnen auf keinem Theil ihres Verlaufes im Gehirn identisch sein können, und dass trophische Fasern vom Gehirn ausgehen müssen, was zuerst Quincke[3]) in dieser Bestimmtheit hervorhob. Diese mögen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks unterbrochen sein, sich hier den motorischen Bahnen vielleicht enger anschliessen; sie mögen im oberen motorischen Neuron zwischen den Pyramidenseitensträngen liegen, die Pyramidenfasern streckenweise z. B. im Hirnschenkelfuss begleiten, sie müssen aber mindestens in ihren Ursprungsstellen getrennt von den motorischen Fasern entspringen. Wie bei anderen Leitungsbahnen werden sie wahrscheinlich je näher der Rinde am weitesten auseinanderstrahlen, während sie auf Querschnitten des Hirnschenkels näher zusammengefasst sein werden.

In unserem ersten Falle waren in dem degenerirten Felde des rech-

---

1) Steinlechner-Gretschischnikoff, Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 689.

2) Neurol. Centralbl. 1890. S. 738ff. und 1895 S. 929.

3) Ueber cerebrale Muskelatrophie. Leipzig 1893. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. IV. S. 299ff.

ten Pyramidenseitenstrangs gar keine Fasern erhalten, also unter obigen Annahmen auch die trophischen Fasern grösstentheils degenerirt. Ferner war das Degenerationsfeld im linken Hirnschenkelfuss von auffallend verschiedener Ausdehnung und Schärfe, je nachdem die Schnitte der Capsula interna näher oder ferner lagen. Die vorderen Ebenen zeigen die ganze Pyramidenbahn und einen Theil der frontalen Brückenbahn degenerirt, weiter nach hinten beschränkt sich der Ausfall scharf auf den Keil der Pyramidenbahn. In allen Ebenen ist die laterale Grenze sehr scharf, in den vorderen reicht das Degenerationsfeld medial in abklingender verwaschener Weise in die frontale Brückenbahn, die stellenweise bis auf einen nur 1—2 Mm. breiten Rest erhalten bleibt. Weiter abwärts war die Degeneration nicht in den Brückenarm zu verfolgen, doch erschien dieser geschrumpft. Es ist also anatomisch möglich, dass ein Theil der frontalen Brückenbahn Fasern enthält, welche durch das Kleinhirn in die Pyramidenseitenstränge übergehen. Da in unserem Falle zuweilen Störungen beim Kauen sowie Verschlucken vorkamen, müssen auch die Bahnen der motorischen Hirnnerven gestört sein; die Degeneration des Feldes zwischen Pyramidenbahn uud frontaler Brückenbahn im Hirnschenkelfuss darf dafür in Anspruch genommen werden. Wenn diese Störungen nur ab und zu auftraten, so müssen wir dies erklären durch die grade beim Kauen, Schlucken u. s. w. doppelseitig eingeübte Function, welche von jeder Hemisphäre des Gehirns, also auch von der gesunden ausgeht und darum seltener vollständig gestört erscheinen kann.

Diese Betrachtungsweise der doppelseitigen Innervation von einer Hirnhälfte aus ist noch in anderer Weise gerade für unseren Fall wichtig, denn es drängt sich jetzt die Frage auf, weshalb sich im klinischen Bilde die erhaltene Unterschenkelmuskulatur nicht deutlicher durch ungehinderte Function der Muskeln ausprägte. Leider wurde eine elektrische Untersuchung versäumt. Als der Kranke in meine Beobachtung kam, war die im Altonaer Krankenhause gefundene Wadencontractur nicht mehr vorhanden, nur der Arm zeigte deutliche Contracturen. Diese so gewöhnliche Besserung der Beinlähmung bei Hemiplegischen, welche unter dem Einflusse der doppelseitigen Innervation vom Hirn aus zu Stande kommt, macht es längere Zeit nach dem Insult unter allen Umständen schwer, festzustellen, ob ein Theil der Beinmuskulatur mitgelähmt oder functionsfrei ist. Im Arm treten, wie auch in diesem Fall, Lähmung und Contractur immer deutlicher hervor als im Bein und Gesicht, weil die Armmuskulatur immer einseitiger eingeübt ist, während Gesicht und Bein fast immer in doppelseitigen Functionen

geübt werden, also auch leichter von der gesunden Hirnhälfte aus innervirt bleiben.

Die Bahn der Muskeln für den Unterschenkel anatomisch festzustellen, war im Hirnschenkelfuss nicht möglich; da der Pyramidenstrang hier aber in ganzer Breite, sogar benachbarte mediale Fasern degenerirt waren, ist anzunehmen, dass die Innervation von der linken Hirnhälfte nicht stattfand. Im Rückenmarke scheinen nun individuelle Verschiedenheiten eine besonders grosse Rolle zu spielen, deshalb muss man sich hüten, grossen Werth auf geringe Unterschiede zu legen. Trotzdem möchte ich die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass der degenerirte Querschnitt des Pyramidenseitenstrangs im Halsmark weiter als gewöhnlich von der grauen Substanz entfernt zu bleiben schien, so dass die seitliche Grenzschicht grösser war, und dass die Degeneration im unteren Dorsalmark auffällig klein blieb, um endlich vor dem Beginne der Lendenanschwellung rasch zu schwinden und neben ihr ganz zu fehlen. So naheliegend es ist, hieraus zu schliessen, dass die Bahn der Unterschenkelmuskel in den der seitlichen Grenzschicht benachbarten Pyramidenfasern läuft, wage ich dies nicht sicher zu behaupten, weil vom Hirnschenkel bis zur Pyramidenkreuzung alle Pyramidenfasern degenerirt zu sein schienen; es kann daher nur gesagt werden, dass der Pyramidenseitenstrang besonders klein war. Noch muss ich hervorheben, dass der zugehörige Pyramidenvorderstrangrest nicht besonders breit war, eine Compensation also auszuschliessen ist; er zeigt sich nur in einem sehr schmalen Saum degenerirt.

Von grösserem Werthe ist aber die Thatsache, dass das rechte Vorderhorn der grauen Substanz in seiner ganzen Längsachse bis zur Lendenanschwellung sehr deutlich atrophirt war, in dieser aber von der Grösse in der gesunden Seite nicht abwich. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dann, dass die laterale vordere Gruppe der grossen Ganglienzellen am stärksten von der Atrophie betroffen war, doch nicht ausschliesslich; auch waren nirgends die Zellen an Zahl auffallend vermindert, sondern meistens nur in ihrer Grösse betroffen. Im Lendenmark war entsprechend dem makroskopischen Bilde kein Unterschied auf beiden Seiten. Es ist daher nicht mit Sicherheit, aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erlaubt zu schliessen, dass der trophische Einfluss von den Ganglienzellen der vorderen (ventralen) lateralen Gruppe des Vorderhorns vermittelt wurde. Da eine säulenartige Poliomyelitis anterior weder klinisch, noch anatomisch (auch nicht auf der Grundlage des Tractus arteriosus anterior im Rückenmark) in unserem Falle vorhanden ist, muss dieser trophische Einfluss hirnwärts, also im Zusammenhang mit

dem Herd gesucht werden. Bei bestehender Poliomyelitis ist eine aufsteigende Degeneration im Pyramidenstrang von einigen Beobachtern angenommen, indessen handelte es sich dabei nur um kurze Strecken oder, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, ist die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass die Erkrankung nicht auf's Rückenmark beschränkt, sondern auch das Hirn betheiligt sei, dass also doch eine centrifugale Degeneration vorliege. Die neueren Untersuchungen über die Veränderung des Rückenmarks nach Amputationen zwingen dazu Marinesco's Annahme, dass die trophische Function der Ganglienzellen durch die peripheren Reize regulirt werde, auch auf die trophischen Centren des Gehirns zu übertragen[1]). Da in unserem Falle ein Theil der centripetalen sensibeln Leitung gestört war, ist eine Störung der Regulirung von der Peripherie zum Gehirn denkbar neben der selbstständigen Erkrankung des Gehirncentrums.

Zu bemerken ist noch, dass die Lendenanschwellung zwar frei von geschrumpften Ganglienzellen war, aber eine scharfe Grenze in der Höhe des gesunden und betroffenen Theils des Vorderhorns oberhalb nicht vorlag, sondern sich durch einige Centimeter des untersten Dorsalmarks allmälig entwickelte; da die Unterschenkelnerven in verschiedenen Querschnittshöhen aus der grauen Substanz austreten, ist dies Verhalten erklärlich.

Es wird vielleicht befremden, dass ich vorhin annahm, die frontale Brückenbahn im medianen Drittel des Hirnschenkels sei eine centrifugale, denn man pflegt sie meistens als sensible centripetale darzustellen. Es geht aber ein Theil der frontalen Brückenbahn durch die innere Kapsel zum Nucleus caudatus[2]). Da ich nun in diesem sowie im Putamen durch die weiteren Erörterungen ein trophisches Centrum festzustellen suche, erklärt sich diese vorläufige Annahme. Wie man sieht, ist als Grundsatz angenommen, dass eine Degeneration immer im Sinne der physiologischen Leitungsrichtung fortschreitet. Als zweifelloses Gesetz darf man dies allerdings nicht hinstellen[3]) und würde es dazu überhaupt erst nöthig sein, die Ursprungsstelle der Neu-

1) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. S. 93 und vorher. — Sibut, De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique. Paris 1890 (Referat im Neurolog. Centralblatt, S. 264) fand nach langdauernden peripheren atrophischen Lähmungen und Amputationen die betreffenden Rindenpartien atrophirt.

2) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892, S. 326 und Zacher, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Pes pedunculi u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 695.

3) Leyden und Goldscheider a. a. O. S. 84.

rone zu kennen, die Dauer der Störungen zu berücksichtigen und die Länge der Bahnen festzustellen; vermuthlich werden dann manche scheinbar entgegenstehende Beobachtungen sich jenem Grundsatze anpassen. Dass centrifugale und centripetale Bahnen sich vielfach dicht neben einander befinden, beweisen z. B. die centrifugalen und centripetalen Degenerationen in der Schleife[1]). Also ist das gleiche Verhalten auch in der frontalen Brückenbahn möglich.

Nach diesen Auseinandersetzungen halte ich es für berechtigt, die weitere Untersuchung unseres Hauptfalles unter der Annahme vorzunehmen, dass die motorischen Bahnen im Gehirn getrennt von den trophischen verlaufen. Dadurch wird die Aufgabe bestimmter abgrenzbar, eine anatomische Grundlage aufzufinden für die klinische Uebereinstimmung von Schmerzregion und Atrophiegebiet; dass die trophischen Bahnen den sensiblen, wenigstens in der Gegend der hinteren Kapsel, benachbart verlaufen, hat Quincke[2]) schon ohne anatomische Nachweise geschlossen, weil sich neben trophischen Störungen so häufig Sensibilitätsstörungen und Herde im hinteren Theile des Sehhügels gefunden haben. Es empfiehlt sich nun die verschiedenen sensiblen Qualitäten auseinander zu halten. Streckenweise mögen Schmerzfasern und andere sensible Fasern mit einander laufen, wahrscheinlich aber strahlen sie hirnwärts auseinander. Für die cortico-spinale Bahn ist die streckenweise Trennung von Schmerz- und Temperaturleitung einerseits und für die Tastleitung andererseits durch Bechterew[3]) nachgewiesen bei einem Fall von Verwundung des verlängerten Marks. Die engere Vereinigung aller dieser Bahnen im Rückenmark wird deshalb nicht bezweifelt (s. o.). In unserem Fall scheinen jedenfalls die Schmerzfasern isolirt betroffen zu sein. Wollte man vielleicht zugeben, dass in der ganzen rechten Körperhälfte, über und unter dem Knie, Parästhesieen neben den Schmerzen bestanden, die durch den Schmerz verdeckt waren, so bleibt doch die sehr scharf abgegrenzte Erregung der Schmerzfasern in einem Gebiet, welches sich nicht mit jenem deckt.

Durch irgend eine Summation von Reizen eine derartig gesonderte Entstehung der Erregung in den Schmerzfasern anzunehmen, ist mir nicht verständlich; besonders im Gehirn müsste jeder Reiz etwa durch Druck oder Zug bis zur Capsula interna hinauf neben den schmerzleitenden auch die nahe benachbarten anderen sensibeln Leitungen

---

1) Obersteiner a. a. O. S. 332.

2) Ueber cerebrale Muskelatrophie S. 310. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. IV.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895. Bd. 8. S. 145.

treffen, nur oberhalb dieses Gebietes ist die anatomische Trennung wahrscheinlicher. Im Rückenmark aber müsste entweder eine Erkrankung der Gowers'schen Stränge vorliegen, die sich gerade auch auf alle Fasern der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der des Unterschenkels erstreckt — eine gezwungene Annahme, die auch durch das Fehlen jeder Veränderung dieser Stränge in unserem Falle zurückzuweisen ist — oder es müsste eine ähnlich beschränkte Summation peripherer Reize in der grauen Substanz stattgefunden haben, für die es aber an jedem Anhalt fehlt. Es bleibt also nur übrig die Entstehung der Schmerzen an irgend einem Orte oberhalb der Capsula interna im Gehirn zu suchen. Wegen der kurzen Dauer des Schmerzanfalles ist es, wie gesagt, nicht möglich, diesen Ort auf den Bahnen einer Degeneration aufzusuchen. Die Identität der Bezirke von Schmerz und Atrophie in unserem Falle zwingt, meine ich, zu überlegen, ob trophische und Schmerzfasern irgendwo im Gehirn gemeinsamen Verlauf haben. Die klinische Congruenz muss einen anatomischen Grund haben.

Da erscheint es mir nun wichtig, dass die Linsenkernschlinge nur theilweise, am deutlichsten aber in den vorderen Schnittebenen atrophirt ist. Bekanntlich treten ihre Fasern durch die Laminae medullares des Globus pallidus in den Nucleus caudatus und zu einem grossen Theil auch in's Putamen. Die vordersten und hintersten Theile des Putamens und des Nucleus caudatus waren in unserem Falle nicht vom Herd zerstört. Zweifellos gehen Fasern der Schleife in die Linsenkernschlinge; dies geschieht entweder direct oder mit einer Unterbrechung in der Regio subthalamica, vielleicht auch durch Vermittelung der dorsalen Grenzschicht des Hirnschenkelfusses[1]). Flechsig lässt auch nach seinen neuesten Untersuchungen[2]) Fasern der Schleife in die Linsenkernschlinge gelangen; in einer früheren Arbeit[3]) weist er besonders dem Putamen Verbindungen mit Haube und Fuss des Hirnschenkels zu, also centripetalen und centrifugalen Bahnen. Es zeigt sich also auf diesem anatomischen Wege ein zweiter Zugang neben der frontalen Brückenbahn für centripetale und centrifugale Bahnen zum Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus und Putamen) oder sagen wir für sensible und trophische Fasern. Zacher[4]) fand eine von der Linsenkernschlinge ausgehende Degeneration im medialen Ende des Pes

1) Vergl. Obersteiner a. a. O. S. 324.

2) Neurol. Centralbl. 1895. No. 24. S. 1179.

3) Die Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv f. Anatomie und Entwickelungsgesch. 1881. S. 56.

4) a. a. O. S. 692/693.

pedunculi und ähnlich nach Zerstörung des Linsenkerns in basalen hintersten Abschnitten, daneben Atrophie der Substantia nigra; die gleichzeitige Zerstörung der Inselgegend verwickelt diesen Zusammenhang aber etwas. Immerhin ist es berechtigt zu vermuthen, dass in unserem Falle Schmerzausbreitung und Atrophie abhängen von der Zerstörung des Nucleus caudatus (dessen Kopfende und Schwanz zwar erhalten, aber doch atrophisch waren), und des grössten (mittleren) Theils des Putamens. Die erhaltenen hinteren resp. die vorderen Theile des Putamens, sowie vielleicht auch des Nucleus caudatus, würden dann das Freibleiben des Unterschenkels von Schmerz und Atrophie erklären können.

Es gilt nun noch zu überlegen, wie man sich unter diesen Umständen das Zustandekommen des kurzen Schmerzanfalles erklären soll. Ich will kurz entwickeln, wie ich mir den Vorgang denke, ohne mehr als eine Vermuthung geben zu wollen. Eine durch den Herzfehler des Kranken bedingte vasomotorische Störung im Gehirn vielleicht vermittelt durch Druckschwankungen in kleinen Venen[1]) führte zu einer Steigerung des Drucks in der Cyste, deren Wand dadurch einen starken Reiz auf ihre Umgebung ausübte. So weit wie die trophischen Fasern durch den Herd in ihrem Centrum zerstört waren, wurden die sie eng begleitenden Schmerzfasern betroffen, nur der nicht atrophische Unterschenkel blieb schmerzfrei. Man könnte den Gesammtquerschnitt der im Herd unterbrochenen Schmerzfasern mit den Nervenfasern in einem Amputationsstumpf vergleichen und denken, dass die oberhalb des Herdes gereizten Fasern die Fortleitung zur Rinde besorgen. Die excentrische Wahrnehmung in der Peripherie entspricht dann dem Vorgange cortical bedingter Hallucinationen. Dass Hallucinationen überhaupt nicht nur von der Rinde, sondern auch von Leitungsfasern ausgehen können, wird man annehmen dürfen; insonderheit fällt durch diese ganze Betrachtungsweise ein Streiflicht auf Ort und Art der Entstehung psychischer Schmerzen. Wahrscheinlich wird eine Irradiation aller Arten von Schmerz, wie in der grauen Masse des Rückenmarks, so auch erst im Rindengrau [illegible] sich gehen; isolirte und begrenzte Schmerzen sind auf die Leitun[illegible]hnen im Gehirn oder Rückenmark zu beziehen. Für die Localisation [illegible] Hallucinationen im Gehirn wird diese Betrachtungsweise nicht [illegible] Bedeutung sein.

Wenn [illegible] das Vorderhirnganglion für trophische Functionen [illegible] wurde, so ist damit keineswegs gesagt, dass

---

1) [illegible] Ueber puerperale Hemiplegien. Deutsche Zeitschr. [illegible] 297.

dadurch andere Functionen desselben ausgeschlossen sind. So werden z. B. von Kaiser[1]) dem Nucleus caudatus vasomotorische Functionen zugeschrieben; möglicherweise ist das in den letzten Tagen bei unserem Kranken aufgetretene halbseitige Oedem ähnlich aufzufassen. Die Schmerzfasern aber werden jedenfalls nur durchgeleitet.

Suchen wir nun noch nach weiteren Stützen für die vorhin entwickelten Annahmen, so ist in der einschlägigen Literatur[2]) zunächst auf die bekannten Fälle von Edinger[3]) und Biernacki[4]) hinzuweisen, welche zuerst die Entstehung von Schmerzen im Gehirn bewiesen haben. Jedes Mal fand sich ein Herd im äusseren Kern des Thalamus und wurde angenommen, dass die dort vorbeiziehenden Fasern durch schrumpfendes Bindegewebe oder Druck gereizt seien. Es muss allerdings auffällig bleiben, wie bei so äusserst geringer Ausdehnung der die Kapsel betreffenden Veränderungen die Schmerzen sich über die ganze Körperhälfte ausbreiteten. Trotzdem lässt sich den Befunden keine andere Deutung geben und scheint es durch sie festgestellt, dass die Schmerzfasern im sogenannten Carrefour sensitif Charcot's, also mit anderen sensibeln Fasern zusammen dicht am Thalamus vorbeiziehen. In unserem Falle reicht der Herd in der Capsula interna posterior zwar nicht unmittelbar an den Nucleus externus des Thalamus, aber die von ihm ausgehende Degeneration ist in einem Keil deutlich bis dahin zu verfolgen und der Kern selbst ist atrophisch, ebenso die Lamina medullaris externa, welche sensible Fasern aus der Haubenstrahlung empfängt[5]). Es ist also dieselbe Stelle wie bei Edinger und Biernacki, allerdings secundär, betroffen, aber die anatomische Uebereinstimmung vorhanden. Nur zwingt mein Fall den Entstehungsort der Schmerzen anderswo zu suchen. Darum können natürlich tiefer liegende Herde in anderen Fällen die Schmerzbahn erregen. Sehr wesentlich erscheint mir in dieser Hinsicht, dass in Edinger's und Biernacki's Fällen neben den Schmerzen ausgesprochene Hyperästhesie bestand, die in meinem Falle fehlt. Wie man sieht, stimmt dieser Unterschied sehr gut überein mit dem angenommenen Verlauf der Schmerzfasern, welche

...entralbl. 1895. No. 10.

...des Drucks dieser Arbeit, die im März 1896 eingeliefert ...wichtige Werk Binswanger's „Pathol. und Ther. der ...aber nicht mehr benutzt ist; ebenso die Rede Richet's ...chen u. a. m.

...f. Nervenheilk. 1891. Bd. 1. S. 262.

...henschr. 1893, No. 52, S. 1372; an den beiden ...frühere Literatur zu finden.

...62.

oberhalb der Capsula interna getrennt von anderen sensiblen Bahnen sind, während sie im Carrefour nahe an einander liegen. Der Schleifenschwund in jenen Fällen stimmt mit meinem Befunde.

Sowohl trophische, durch Contracturen ersichtliche Störungen, wie sensible (unbestimmte diffuse Schmerzen) fanden sich neben motorischen bei fast ausschliesslicher Erkrankung von Linsenkernen in mehreren Fällen, welche Homén[1]) mittheilt; in einem derselben war besonders die äussere Partie des Linsenkerns zerstört.

J. Dejerine[2]) beobachtete Herabsetzung aller sensiblen Qualitäten einer Seite mit starken Contracturen, die Glieder waren abgemagert, ihre Muskeln aber nicht degenerirt. Der Herd lag im Linsenkern sowie im vorderen Kapselschenkel und im Kapselknie. Die Abbildung lässt erkennen, dass der Nucleus caudatus ganz frei war, vom Putamen ebenfalls das grössere hintere und vordere Drittel, so dass nur das mittlere Drittel des Putamens zerstört war; vielleicht erklärt sich durch diese Beschränkung, trotz langer Dauer des Falles, das Fehlen stärkerer Muskeldegeneration, eine Abmagerung der Glieder war aber vorhanden. Ueber die Gesichtsmuskulatur ist nichts angegeben; für diese könnte nach meinem Falle ein trophisches Centrum im Kopftheil des Schwanzkerns liegen. Ob Kopf- und Rumpfmuskeln aber überhaupt vom Gehirn aus ernährt werden, ist sonst nicht zu erweisen; ihre Beobachtung in diesem Sinne wird ja meistens nicht stattfinden, in meinem Falle sah ich aber wenigstens keine auffälligen Unterschiede der Rumpfseiten, so dass eine Beziehung zum Vorderhirnganglion nicht erwiesen ist.

Bemerkenswerth ist noch, dass Dejerine eine vom Herd im Linsenkern ausgehende Degeneration durch die Linsenkernschlinge fand, die sich nach der Unterbrechung in der Regio subthalamica[3]) durch die obere Schleife in die Burdach'schen Kerne fortsetzte; diese und zum Theil die Goll'schen Kerne waren auf der dem Herd entgegengesetzten Seite atrophirt; hier sucht Dejerine die trophischen Ursprungsstellen der sensibeln Bahnen. Diese Kerne zeigten sich in meinem Falle nicht verändert, die Schleifengegend war in der Medulla oblongata überhaupt normal und nur in der Brücke geschrumpft, also wohl nur in ihren

1) Neurol. Centralbl. 1890. S. 514.

2) Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de Physiologie normale et pathologique 1890. No. 3. p. 558.

3) Vergl. auch Dejerine, Sur les connexions du Ruban de Reil avec la corticalité cérébrale in Comptes rendus des séances de la Société de Biologie (6. Avril 1895).

centrifugalen Bestandtheilen. Bei Dejerine war die frontale Brückenbahn im vorderen Kapselschenkel vom Herde betroffen. Da auffallender Weise beide Pyramidenseitenstränge degenerirt waren, über die grauen Vorderhörner nichts gesagt ist, lässt sich die trophische Function anatomisch doch nicht einwandslos verfolgen. Erwähnt sei endlich noch, dass Dejerine die Endigung der sensibeln Faserung nach dem Durchlaufen des Linsenkerns im Parietallappen vermuthet[1]).

Ueber den Verlauf der trophischen Fasern, namentlich im Gehirn, habe ich in der Literatur keine directen Angaben finden können. Anton[2]) beobachtete bei einigen Fällen Atrophie der Muskulatur an den Extremitäten der hypästhetischen Seite. In den obducirten Fällen fand er gemeinsam nur die Bahnen unterbrochen, welche durch das hintere Drittel der Capsula interna zum Occipitalhirn ziehen, ausserdem die Längsbündel an der äusseren Wand des Hinterhorns. Ob Theile des Vorderhirnganglions erkrankt waren, geht aus dem mir allerdings nur bekannten Referat nicht hervor. Da solche Angaben oft nur sehr allgemein über die Ausdehnung der Herde aufklären, habe ich die Durchforschung der Literatur nach Referaten zunächst unterlassen, um etwaige Zerstörungen des Vorderhirnganglions neben Muskelatrophie aufzuspüren. Völlig entscheidend können auch erst neue in dieser bestimmten Absicht untersuchte Fälle werden, welche anatomisch einwandsfrei sind. Es sind mir aber einige Fälle zur Hand, die einer solchen Forderung doch entsprechen dürften. Jacob[3]) beobachtete eine rechtsseitige Hemiplegie mit bedeutender Atrophie der Extremitäten, deren Muskeln nicht degenerirt waren, während die gleichzeitig gelähmten Augenmuskeln, deren Kerne zerstört waren, deutlich degenerirt zerfallen erschienen. Da die Vorderhörner des Rückenmarks nicht erkrankt waren, findet Jacob in dem angegebenen Verhalten den Satz bestätigt, dass eine Unterbrechung des centralen motorischen Neurons spastische Lähmung mit einfacher Muskelatrophie, eine Läsion des peripherischen Neurons dagegen eine schlaffe Lähmung mit secundärem degenerativem Zerfall des Muskels zur Folge hat. Ohne auf die Richtigkeit dieses Satzes einzugehen, betone ich nur das Vorhandensein einer Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhornzellen trotz 19jähr. Bestehens der zu Grunde liegenden Herderkrankung. Diese hatte den Nucleus caudatus und das Pu-

1) a. a. O. p. 568.

2) Beiträge zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XIV. Heft 4. (ref. in Virchow's Jahresber. 1894. Bd. II. S. 90/91).

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5. Bd. 1894. S. 188.

tamen nicht betroffen, nur war ersterer im eigentlichen Schwanztheil und letzterer überall faserarm, der Nucleus caudatus überhaupt im Ganzen beträchtlich kleiner. Die Linsenkernschlinge und ihre centralen Fortsetzungen fehlten. Die frontale Brückenbahn war im vorderen aufwärts degenerirten Kapseltheil geschrumpft. Klinisch war die Sensibilität herabgesetzt, die Schmerzempfindung nur sehr theilweise erhalten. Da die letzteren Zustände schon durch Zerstörung des hinteren Kapselschenkels und Thalamus, sowie durch ausgedehnte Degenerationen der Schleifenbahnen erklärt werden, so bleibt zum Vergleich für uns nur die Beziehung zwischen Vorderhirnganglion und den Vorderhornzellen des Rückenmarks, welche beide nicht erkrankt waren. Es muss die bestehende einfache Muskelatrophie daher entweder auf die Unterbrechung trophischer Bahnen in Linsenkernschlinge und frontaler Brückenbahn, oder in der Pyramidenbahn bezogen werden. Vielleicht ist das Fehlen degenerativer Muskelatrophie und das Gesundbleiben der Vorderhörner dann abhängig zu denken von dem Erhaltensein anderer trophischer Centren im Hirn.

Eisenlohr[1]) berichtet über einige Fälle, deren Analyse nicht ohne Weiteres mit meinen Annahmen übereinzustimmen scheint. In seinem ersten Fall fand sich nach einem Abscess im hinteren Abschnitt des Nucleus caudatus, den angrenzenden Partien des Linsenkerns, Stabkranzes und der innern Kapsel, sowie einem zweiten Abscess in der Hirnschenkelhaube, Regio subthalamica und hinteren Thalamustheil, namentlich Atrophie der Muskeln des rechten Vorderarms und des Daumenballens; der Fall bestand aber nur vier Monate, so dass die Atrophie im Bein wahrscheinlich später deutlicher geworden wäre. Der zweite Fall zeigte nicht genauer angegebene Muskelatrophie, bestand noch kürzer; Eisenlohr fand einen Abscess in der vorderen Centralwindung, dessen Tiefenausdehnung nicht mitgetheilt ist, jedenfalls aber war das Vorderhirnganglion unversehrt. Trotzdem ist eine Druckwirkung auf trophische Centren nicht ausgeschlossen, ähnlich wie in einem Fall Borgherini's[2]). Dieser deutet diese Möglichkeit selbst an (p. 552). Im Uebrigen sind Borgherini's, von Eisenlohr hier bekämpfte Ansichten, den meinigen über den Verlauf der trophischen mit den sensibeln Bahnen nahe verwandt. Bemerkenswerth ist, dass in seinem Falle nur Hyperalgesie, keine Steigerung der Tastempfindlichkeit, also Trennung dieser Qualitäten vorlag. Wichtiger aber ist es, dass die Vorderhornzellen nicht

1) Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. 1890. No. 1.

2) Neurol. Centralbl. 1890. S. 545.

verändert waren, das Gleiche gilt von Eisenlohr's erstem Fall. Entweder waren die Functionsstörungen noch von zu kurzer Dauer oder es handelte sich nur um eine Fernwirkung der Herde auf trophische Hirncentren, die nur zum Theil oder gar nicht zerstört waren.

An anderer Stelle beschreibt Eisenlohr[1]) eine Hemiatrophie bei der das Vorderhirnganglion und die Vorderhornzellen des Rückenmarks intact waren; der Pyramidenseitenstrang war degenerirt, der Herd in der Gegend des Thalamus bestand 13 Monate. In einem zweiten Falle fand sich ein Herd in der Markmasse über den Stammganglien; diese und die Hirnrinde waren nicht betroffen; die Pyramidenbahn war degenerirt, die Vorderhornzellen nicht verändert. Da der Herd nur sieben Wochen bestanden hatte, ist die Beweiskraft des Falles für meine Anschauung vielleicht geringer als die des ersten. Eisenlohr nähert sich in dieser Arbeit der Ansicht Borgherini's, dass cerebrale Atrophieen mit Läsionen der subcorticalen Centren zusammenhängen; allerdings denkt er dabei zunächst an Herde im Thalamus opticus, will aber dem Zusammenhang cerebraler Muskelatrophie mit ihnen noch keine allgemeine Gültigkeit zuschreiben. Jedenfalls kennt er ausserdem auch directe Beziehungen des peripheren motorischen Apparates zu gewissen Hirncentren.

Es ist jetzt nöthig, auf die andere Annahme einzugehen, welche Abhängigkeit cerebraler Atrophie von Erkrankungen der Hirnrinde feststellt. Darnach giebt es trophische Centren in der Hirnrinde[2]), ausser den oben angenommenen in den Vorderhirnganglien. Da es dann noch Fälle von Lähmung ohne Atrophie giebt, in denen weder Hirnrinde, noch Vorderhirnganglien, sondern nur die weisse Substanz des Stabkranzes zerstört ist[3]), so handelt es sich jetzt darum, noch genauer festzustellen, wann bei Erkrankung des Gehirns die Atrophie durch Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks vermittelt wird, denn die Vermuthung liegt nahe, dass das Verhalten ein verschiedenes ist, je nachdem Rinde, Stabkranz oder Vorderhirnganglion erkrankt sind. Meine beiden Fälle weisen auf einen engen Zusammenhang zwischen Vorderhirnganglion und Vorderhornzellen. Die Thatsache, dass bei hochgradiger Mikrocephalie, welche vermuthlich auch die Centralstammgan-

1) Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. Bd. III. S. 260.

2) Vgl. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Med. 1888, S. 492 und die bei Steiner (s. u.) citirten Patella, Hirt, Senator, Rothe und Muratoff u. A. m.

3) z. B. Darkschewitsch, Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1890. S. 714.

glien betrifft, die Ausbildung von Nervenzellen in den Vorderhörnern vermindert wird[1]), steht damit in Einklang. Die Fälle von Eisenlohr und Borgherini, sowie ein gleich zu erwähnender Fall Monakow's scheinen zu beweisen, dass nach Erkrankungen der Rinde die Vorderhornzellen unverändert bleiben, aber doch eine Atrophie zu Stande kommt. Unterbrechungen der trophischen Bahnen führen aber wahrscheinlich nur zu Inactivitätsatrophien.

Monakow's[2]) Untersuchungen erfordern ein näheres Eingehen, da sie auch für unseren ersten Fall noch einige sonstige Aufklärung geben. Seine Fälle haben klinisch und anatomisch mehrfache Beziehungen zu unserem. Die 3. Beobachtung (S. 386) betraf eine Porencephalie im Gehirn und gleichzeitig im Kleinhirn. Der Defect im Grosshirn fand sich in der Rinde der Scheitelwindungen und eines Theils der Centralwindungen, Vorderhirnganglien und Linsenkernschlinge waren ganz normal; doch bestand deutliche Hemiatrophie, fast völliger Schwund der betreffenden Pyramidenseitenstrangbahn. Es waren aber die Vorderhörner beiderseits vollkommen gleich. Monakow sucht (S. 473) dies Verhalten zu erklären durch die Annahme eines Zwischengliedes (Schaltzelle) zwischen Wurzelzellenneuron und Pyramidenfaserneuron in der grauen Substanz des Rückenmarks; die blinde Endigung der Pyramidenfasern erfolge nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern in Ganglienzellen des Seitenhorns. Mir liegt es nahe, einen Unterschied anzunehmen für die Endigung der von der Rinde und dem Vorderhirnganglion zum Rückenmarksgrau laufenden Fasern: erstere mögen das Monakow'sche Zwischenglied (Schaltzellen der Seitenhörner) benutzen, letztere führen direct zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Wie man sich dabei den Einfluss trophischer Fasern von der Hirnrinde aus zu erklären hat, ist nicht zu sagen; denn für eine unmittelbare Verbindung ohne Einschaltung der grauen Substanz des Rückenmarks, fehlt eine anatomische Grundlage; als Reizerscheinung liessen sich die frühen Atrophien zur Noth noch verstehen, wobei dann die Seitenhornzellen die Vermittelung übernehmen, aber bei den alten langdauernden Fällen haben wir zweifellos Ausfallserscheinungen.

In Monakow's zweitem Falle hatte der Erweichungsherd besonders den dorsalen Abschnitt des Putamens zerstört; es fand sich Hemiatrophie. Die Ausbreitung des Herdes hatte ziemlich dieselben Grenzen

1) Steinlechner-Gretschischnikoff. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 689.

2) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion der Sehhügel u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXVII.

wie in meinem ersten Fall. In meinem zweiten Falle fand sich bei alter cerebraler Kinderlähmung starke Atrophie der Extremitäten und Zerstörung des grössten Theils des hinteren Putamens, besonders auch im dorsalen Abschnitt. Die Atrophie war vorzugsweise stark im Unterschenkel ausgeprägt; dementsprechend war die Vorderhornsäule geschrumpft, und zwar am stärksten in der Lumbalgegend. Durch diese und einige andere Fälle (s. o.) wird also die Beziehung des Vorderhirnganglions zur trophischen Function auf einige Theile des Putamens eingeschränkt; doch möchte ich einstweilen nach früheren Auseinandersetzungen auch noch an der Vermuthung festhalten, dass der Kopftheil des Nucleus caudatus und vielleicht das vordere Ende des Putamens dieselbe Function für Kopf- und Rumpfmuskulatur haben.

Von den übrigen Ergebnissen Monakow's sind folgende noch von Bedeutung für uns; er nimmt eine enge anatomische Verbindung an zwischen Vorderhirnganglien und Luys'schem Körper, da dieser theilweise degenerirt war im Anschluss an eine primäre Miterkrankung des hinteren Abschnittes des Putamens; die Axencylinderfortsätze haben die Richtung vom Luys'schen Körper zum Putamen und Corpus striatum. Auch in meinem ersten Falle war das Luys'sche Körperchen stark geschrumpft. Am wichtigsten ist Monakow's Nachweis der Abhängigkeit bestimmter Theile des Zwischenhirns u. s. w. von bestimmten Theilen des Grosshirns; er nennt diese Grosshirnantheile und weist ihre functionelle Zusammenwirkung mit dem Grosshirn nach. Er gelangt dann zu der Aufstellung zusammengehöriger Zonen; das Operculum ist die Rindenzone des rothen Kerns, vordere Insel und untere Stirnwindung Zone der Substantia nigra[1]) u. s. w. Die Schrumpfung des rothen Kerns und der Substantia nigra haben wir uns also in unserem ersten Falle abhängig zu denken von der Zerstörung der genannten Windungen. Sehr genau wird die Beziehung der einzelnen Thalamuskerne zum Grosshirn entwickelt. Da der vordere Thalamuskern[2]) im Tuberculum anterius als Grosshirnantheil functionell und anatomisch zu mittleren Theilen der oberen Stirnwindung, des Paracentrallappens und des Gyrus fornicatus gehört, die in unserem Falle nicht zerstört waren, so ist sein Erhaltensein neben dem übrigens so stark geschrumpften Thalamus leicht verständlich. Wenn Flechsig[3]) andeutet, dass der Gyrus fornicatus der Theil seiner Tastsphäre sei, in welchem möglicherweise die Schmerzempfindungen zu Stande kommen, so findet diese Vermuthung in

1) a. a. O. S. 435.
2) a. a. O. S. 432.
3) a. a. O. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 1121.

dem erhaltenen vorderen Thalamuskern neben dem unveränderten Gyrus fornicatus durch meinen Fall zwar keine Bestätigung. Doch ist, wie früher erörtert, die Dauer des Schmerzanfalls zu kurz, um anatomische Veränderungen dafür auffinden zu können. Bei der überraschenden Sicherheit, welche die entwickelungsgeschichtlichen Methoden durch den Verbrauch der Markscheidenbildung bis jetzt für anatomische Aufklärungen gezeigt haben, bin ich gespannt auf Flechsig's weitere Aufschlüsse; zunächst freilich würde sich eine solche Localisirung der Schmerzempfindung mit meinen Beobachtungen scheinbar schlecht vereinigen lassen, denn es müssten dann ja die aus dem Linsenkern austretenden Schmerzfasern auf einem weiten Umwege zum Gyrus fornicatus laufen. Aber gerade Flechsig's Angaben[1]) unterstützen diese Ansicht. Ich werde weiter unten bei Besprechung des fronto-occipitalen Bündels hierauf noch wieder zurückkommen.

Unter Monakow's Grosshirnantheilen gehört das Corpus geniculatum internum zur Zone des Temporallappens. Die Zusammengehörigkeit dieser Gehirnantheile beweist wieder mein Fall, da der Herd den Schläfenlappen theilweise zerstörte und das Corpus gen. int. fast vollständig geschrumpft neben dem deutlich erhaltenen Corpus genic. ext. erscheint, welches mit dem Pulvinar zum Occipitallappen gehört.

Ein Fall von Anton[2]) schien den obigen Erörterungen zuerst zu widersprechen, insofern als es sich um doppelseitige symmetrische und isolirte Erkrankung des Putamens handelte, ohne Veränderung der Vorderhornzellen und Muskelatrophien von Bedeutung. Denn es heisst: „Die oberen Extremitäten waren wohlgebildet, jedoch kamen in den Cubitalgelenken, ebenso in den Phalangealgelenken abnorme Ueberstreckungen zu Stande. Die Willkürbewegungen daselbst konnten ausgeführt werden, jedoch wurden dieselben durch allerlei Mitbewegungen gestört und unterbrochen. — — — Die unteren Gliedmassen — — erschienen um Geringes schlechter ernährt als die Arme — — die grossen Zehen fast stets in hochgradiger, fast rechtwinkliger Ueberstreckung. „Es wird die Vermuthung aufgedrängt, dass ein wahrscheinlich durch die Erkrankung der Putamina ausgelöster choreatischer Reizzustand durch den Ausfall einzelner Muskelgruppen in seiner klinischen Erscheinung beeinflusst war, wie sich dies aus den theilweise dauernden Ueberstreckungen erweist. Dass eine theilweise

1) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1896. S. 4.

2) Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea in Jahrbb. f. Psychiatire u. Neurologie Bd. XIV. 1895. S. 141 ff.

Störung vom Putamen ausgehender trophischer Fasern vorlag, scheint mir nun durch den Sectionsbefund in eigenthümlichster Weise bestätigt zu werden. Am frischen Gehirn fand man auf beiden Seiten das Putamen in der hinteren Hälfte in kleine klumpige Massen zerfallen, welche zwischen weissen, dem Hemisphärenmark ähnlichen Flecken lagen. Die vorderen Partien desselben, ebenso wie das Corpus striatum waren normal. Die genannten Klumpen zeigten mikroskopisch normale Structur und unveränderte meist spindelförmige Ganglienzellen. In der weissen Füllsubstanz liessen sich mittelst Hämatoxylin spärlich vertheilte, schwarz gefärbte, markhaltige Nervenfasern nachweisen. Links bestand übrigens der unterste Theil des Putamens aus normaler grauer Substanz. Die Linsenkernschlinge war bedeutend reducirt. Auch dieser Fall steht also in Einklang mit den sonstigen, wenn man sich denkt, dass nur wenige trophische Fasern zwischen den Schollen erhaltener grauer Substanz functionsunfähig wurden; übrigens waren die unteren Extremitäten scheinbar doch etwas atrophirt. Die hinteren Theile des Putamens waren theilweise betroffen, Corpus striatum (hier = Nucleus caudatus) und vordere Theile des Putamens frei.

Entscheidend für meine Auffassung der Thatsachen würden Fälle sein, in denen langdauernde Muskelatrophien nach reinen Hirnrindenerkrankungen ohne Schrumpfung der vorderen lateralen Gruppen des Vorderhorns im Rückenmark verlaufen; die frühen Atrophien, wie z. B. der von Quincke[1]) beschriebene Fall 1 gestatten den Einwand zu kurzer Dauer, da der Patient schon nach 10 Wochen starb, so dass die Degeneration der Bahnen und die Schrumpfung der Zellen sich noch nicht entwickelt zu haben brauchten; ich kann diesen Fall daher nicht als entscheidend ansehen. Jedenfalls sprechen solche Fälle aber nicht gegen die Annahme eines Zusammenhangs von Vorderhirnganglien und Vorderhornzellen. Andererseits können auch Fälle wie der von Darkschewitsch[2]) beschriebene wegen ihrer kurzen Dauer nicht gegen jene Annahme sprechen; der in Frage kommende Herd bestand nicht 2 Monate, er umfasste auch ungefähr dieselbe Ausdehnung wie mein Fall, dabei also besonders auch den Kopf des Nucleus caudatus und den Linsenkern mit Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, aber ohne Veränderung der Ganglienzellen des Vorderhorns.

1) a. a. O. im Archiv f. klin. Med. S. 493.

2) Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Dieses Archiv Bd. 24, S. 550 — id. vergl. Neurol. Centralbl. 1891. S. 623.

Klinisch wurde Atrophie am Arm gefunden, während die des Beins wohl nur durch Oedem verdeckt war.

Die weiteren Ausführungen dieses Schriftstellers über die trophischen Veränderungen der Gelenke und Muskeln, sowie deren Abhängigkeit von vasomotorischen cerebralen Einflüssen kann ich nicht erörtern, da die klinische Beobachtung eine Untersuchung der Gelenke versäumt hatte.

Der von Steiner[1]) berichtete Fall hatte auch nur eine Dauer von 2 Monaten, so dass das Fehlen einer Erkrankung der Vorderhornzellen bei bestehender Atrophie und Freisein der Vorderhirnganglien nicht für meine Anschauung zu verwerthen ist; es bestand Degeneration der Pyramidenbahnen nach multiplen Herden im Hirnstamm und in der Kapselgegend. Steiner nennt die cerebral bedingten Formen Frühformen, die spinalen: Spätformen; er glaubt, dass man allmälig aber die absteigende Degeneration immer früher nachweisen werde, also die Unterschiede zwischen Früh- und Spätformen schwinden werden. Doch sieht er als charakteristisch für die cerebrale Form an, dass die Atrophie gleichmässig einen ganzen Gliedabschnitt oder eine ganze Extremität befalle; dies Verhalten würde ein um so grösseres klinisches Interesse beanspruchen müssen, wenn es, wie in meinem ersten Falle, mit der Abgrenzung einer sensibeln Neuralgie zusammentrifft. Steiner bemerkt, dass auch hysterische Atrophien nach jenen Abschnitten auftreten; man wird also ihre cerebrale Grundlage in solchen Fällen erschliessen dürfen. Es scheinen aber einige Fälle cerebraler Atrophie sich auf bestimmte Muskelgruppen zu beschränken, soweit nicht eine zu kurze Dauer des Bestehens doch die Vermuthung zulässt, dass ein späteres Fortschreiten auf den ganzen Gliedabschnitt noch hätte vor sich gehen können. Wenn Steiner angiebt, dass der cerebrale Schwund nicht so hohe Grade erreiche, wie der spinale, so fehlen mir genaue Maasse zur Controle; es wird aber werthvoll sein, diese Angabe in geeigneten Fällen zu prüfen. Steiner's Bemühen, trophische Gehirncentren zu leugnen, wird vielleicht durch die oben entwickelten Annahmen von Rindencentren und solchen im Vorderhirnganglion unnöthig, denn ich glaube, dass die scheinbar negativen Fälle sich dadurch an Zahl sehr verringern werden, so dass die geistreiche Modification der Charcot'schen Theorie, welche Steiner bringt, ebenfalls unnöthig würde.

Bei meinen Untersuchungen hatte ich im Wesentlichen immer nur

---

1) Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. 280.

die Atrophie der Muskeln im Auge und habe ich die Atrophie der Haut und die Ernährung anderer Gewebe nicht genügend beachtet, um Schlüsse darauf zu bauen. Schon die bekannte Erscheinung des acuten halbseitigen Decubitus bei Hirnkrankheiten weist darauf hin, dass Trophoneurosen vom Hirn aus die Muskulatur nicht allein betreffen. Die Bedeutung trophischer Hirncentren wächst unter diesem Gesichtspunkt sehr, und wird die klinische Beobachtung hier ein wichtiges Feld noch weiter zu erforschen haben[1]). Natürlich muss man zu unterscheiden versuchen, ob das Zurückbleiben in der Ernährung einer Körperhälfte oder eines Theils überhaupt als Entwickelungshemmung aufzufassen ist, oder ob es den späteren Schwund bedeutet. Als Entwickelungshemmungen kennt man z. B. einseitiges Zurückbleiben der Niere bei Hirndefect. Es ist mir nicht bekannt, ob man trophische Einflüsse vom Hirn aus nachgewiesen hat auf ausgebildete Körperorgane, doch ist nicht einzusehen, warum dies nicht bei genauer Beobachtung möglich sein wird. Wenn wir jetzt aber die trophischen Centren im Wesentlichen beschränkt gefunden haben auf mittlere Hirnrindentheile, auf die centromotorische Region und das aus benachbarten Rindentheilen hervorgegangene Vorderhirnganglion, so ist der klinischen Untersuchung dadurch schon ein Anhalt gegeben. Beachten wir ausserdem, dass sensible und trophische Störungen sehr oft verbunden auftreten, und dass wir für dieses Verhalten eine anatomische Grundlage kennen gelernt haben, so sehen wir ein helles Licht fallen auf diejenigen Gruppen psychischer Störungen, welche mit tiefen Schmerzen des Gemüths und schweren allgemeinen Ernährungsstörungen einhergehen. Es ist gewiss kein Zufall, dass die vorzugsweise auf Erkrankungen des Stirnhirns beziehbaren Intelligenzstörungen ohne so wesentliche trophische Störungen bestehen. Endlich pflegen die doch wahrscheinlich mehr in den hinteren Theilen des Gehirns zu localisirenden Sinnesstörungen nur mehr zufällig von allgemeinen Ernährungsstörungen begleitet zu sein. Für eine Eintheilung der Psychosen ist diese Anschauungsweise natürlich noch zu unreif, doch kann sie vielleicht neue Gesichtspunkte für die klinische Beobachtung zeigen. So wäre es z. B. interessant nachzuprüfen, ob das klinisch als Marasmus cerebralis bekannte Bild in der That von besonders starker Schrumpfung der mittleren Hirngegend abhängt, wie es mir einige Male vorkam.

In meinem zweiten Fall handelte es sich um eine Hemmung im Wachsthum der Extremitäten der rechten Seite, besonders im Unter-

---

1) Vergl. Scheiber in Wiener klinische Wochenschr. 1892. No. 6 und No. 11 u. A. m.

schenkel. Es ist nun sehr beachtenswerth, dass die Degeneration sich deutlich nur bis herab zum Halsmark verfolgen liess, während unterhalb desselben nur eine starke Schrumpfung des Pyramidenseitenstrangs im Querschnitt auffiel. Man wird nicht fehlgehen die Entstehung des Herdes in sehr frühe Zeit zu legen, so dass unter seinem Einfluss mehr eine Agenesie als eine Degeneration zu Stande kam. Die bis zum Halstheil herabreichende stärkere Degeneration drückt sich klinisch in den starken Contracturen des Arms aus, während die Gebrauchsfähigkeit des Beins durch Contracturen gar nicht und auch sonst nicht besonders stark behindert war. Natürlich spielt hierbei die früher erörterte Innervation von der gesunden Hirnhälfte aus wieder ihre wichtige Rolle, aber das Fehlen der gewöhnlichen Degeneration wird zurückzuführen sein auf den Umstand, dass die motorische Bahn dieser Hälfte überhaupt niemals vollständig benutzt worden ist. Um so wichtiger ist dann aber die mangelhafte Entwickelung der Vorderhörner in den bestimmten lateralen vorderen Gruppen bis in's Lendenmark herab; die wenigen degenerirten Fasern im Pyramidenseitenstrang sind eben die trophischen, welche die Verbindung zwischen Putamen und Vorderhorn darstellen. Auf diese Weise findet auch dieser Fall seine Erklärung und bestätigt die Annahmen, welche bis jetzt gemacht wurden.

Während die bisherigen Erörterungen im Wesentlichen den Verlauf sensibler und trophischer Bahnen, sowie ihre Centren im Gehirn betrafen, möchte ich jetzt übergehen zu einer Betrachtung über die Ausbreitung des Herdes selbst in meinem ersten Falle. Obwohl der Embolus nicht gefunden wurde, ist die Annahme einer Embolie der Arteria fossae Sylvii sicher. Der Embolus sass wahrscheinlich im zweiten Centimeter der Arterie; über seine Längsausdehnung nach der Peripherie lässt sich nichts vermuthen, das andere Ende muss aber zwischen den Abgangsstellen der Arteria lenticulo-striata interna und externa gelegen haben, weil die inneren Linsenkernglieder vom Herd frei waren. Dass der Thalamus und das hintere Ende des Putamens verschont waren, erklärt sich daraus, dass das Lumen der betreffenden Arteriae lenticulo-opticae nicht verlegt sein konnte. Es wurden also, wie oft in ähnlichen Fällen, im Wesentlichen Endarterien verlegt; diese sind perforirende Aeste im Gebiete der oberflächlichen weissen Substantia perforata[1]). Ausserdem erstreckte sich der Herd auf Theile des Gehirns, die versorgt werden von einigen kleineren dann folgenden frontalen, parietalen und temporalen Aesten, so dass das Operculum und der Fuss der unteren

1) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. S. 182.

Stirnwindung. sowie die Anfangstheile der Schläfenwindungen mit in den Herd einbezogen waren. Diese Aeste entspringen zwar nicht mehr auf der weissen Substanz, doch bilden sie mit den eigentlichen sogenannten Endarterien zusammen vielleicht eine entwicklungsgeschichtliche Einheit. Vergleicht man das angegebene Ausbreitungsgebiet mit den entwicklungsgeschichtlichen Tafeln Dejerine's[1]), so sieht man, dass die aus einem Theil der äusseren Wand des Vorderhirns entstehenden Hirntheile, der Nucleus caudatus, das Putamen, die Insel und Vormauer sich grösstentheils mit der Ausdehnung unseres Herdes decken. Die später in diese grauen Massen einstrahlenden Fasersysteme der inneren und äusseren Kapsel sind deshalb auch mit im Herd betheiligt. Soweit wie die vorderen, zwischen Schwanzkern und Putamen als Ausdruck ihrer früheren Zusammengehörigkeit eingestreuten grauen Brücken sich auszudehnen pflegen, erstreckt sich der Herd in der Capsula interna. Dies ganze entwicklungsgeschichtlich eine Art Einheit darstellende Gebiet, wird nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren[2]) in folgender Weise mit Gefässen versorgt. Der zweite Ast der Art. cerebri media versorgt den Mitteltheil des Nucleus caudatus, das Putamen, das Claustrum, die Capsula externa, und die Capsula interna zum Theil im vorderen Abschnitt. Mit Berücksichtigung eines kleinen Spielraums für individuelle Verschiedenheiten ist die Uebereinstimmung mit dem Herd soweit recht genau, denn dieser liess auch einen Rest des Kopfes vom Nucleus caudatus frei. Ausserdem aber dehnte der Herd sich noch aus auf die Anfangstheile der genannten Windungen in dem benachbarten Stirnlappen, Operculum und Schläfenlappen, sowie auf einen kleinen Theil der Hakenwindung, welche aber auch von demselben Theile der Arteria media versorgt wird[3]), obwohl sie in Dejerine's Schema nicht mit enthalten zu scheint. Es könnte sich daher fragen, ob die nach den zweifellosen Endarterien abgehenden feinen Zweige für die an der Orbitalfläche eng zusammenstossenden Anfänge der Stirn-, Schläfenwindungen, des Uncus u. s. w. ebenfalls Endarterien sind, weil sonst der Collateralkreislauf ihr Versorgungsgebiet wohl von der Herderkrankung ausgeschlossen haben würde. Einige an frischen Gehirnen vorgenommene Injectionsversuche, bei denen der Sitz des Embolus durch eine doppelte Ligatur nachgeahmt und die Injectionsmasse dazwischen eingespritzt wurde, schienen zu zeigen, dass diese Masse nicht über die

---

1) Anatomie des Centres nerveux. Tom I. p. 114—117.

2) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. Bd. I. S. 145/146. — Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie II. 1. S. 314.

3) Vergl. Obersteiner a. a. O. S. 495.

Anfänge jener Windungen ging. Da aber jene Versuche mit gefärbter Kleistermasse nicht einwandsfrei genug sind, so möchte ich die Auffassung jener kleinen frontalen, parietalen, temporalen u. s. w. Aeste als Endarterien nicht sicher hinstellen. Man wird sich dann die Beschränkung der Embolie und ihrer Folgen dadurch erklären müssen, dass der Collateralkreislauf wohl die oberflächlichen Aeste, nicht die tiefer in der Fossa Sylvii liegenden in genügender Weise erreichte, so dass in diesen die Störung dauernd blieb, wie in dem Gebiet der eigentlichen Endarterien. Die Vascularisation des embryonalen Gehirns würde Aufschluss geben können über diese Frage, es ist mir aber nicht gelungen, in der Literatur über diesen Punkt etwas Sicheres zu finden. Vielleicht bildet sich die Vascularisation im Embryonalhirn zu einer Zeit aus, in der sie sich im Ganzen der berührten entwicklungsgeschichtlichen Einheit anfügen muss?

Bei Anton[1]) finde ich eine Mittheilung Kolisko's über die embryonale Gefässanlage der Hemisphärenblasen, welche in anderer Weise für unsere Untersuchung von Interesse ist. Darnach sind die Gefässanlagen schon lange vorhanden, ehe die Blasen sich bilden; bei dem mächtigen Wachsthum des Vorderhirns nach vorn rücken zwar die vorderen Antheile der Gefässanlage mit; schon in's Gehirn abgegangene Gefässäste bleiben aber mit ihren Eintrittsstellen rückwärts, während die Ursprungsstellen mit nach vorn wandern. Dadurch kommen rückläufige Verlaufsarten bei einzelnen Gefässen zu Stande. Anton vermuthet, dass durch solche ungünstige mechanische Verhältnisse auch das hintere Putamen betroffen werden könne, wie Kolisko sie für den Nucleus caudatus und die vorderen Theile des Putamens bewiesen hat. Es scheint nun in meinem Falle eine Stelle des Krankheitsherdes ausserhalb des Endarteriengebietes zu liegen, welches ich entwicklungsgeschichtlich als Einheit auffassen möchte; es ist dies der vorderste Theil, der zwar in unmittelbarem Zusammenhang mit den Veränderungen im Fuss der Stirnwindung steht, sich aber soweit in die weisse Substanz bis zum Occipito-frontal-Bündel in nächster Nähe des Ventrikels ausdehnt, dass ein Eindringen kleiner frontaler Aeste, als Endarterien, bis zu dieser Tiefe freilich nicht so wahrscheinlich erscheint, wie die Annahme eines ungenügenden Collateralkreislaufes. Wenn aber die embryonale Gefässanlage im Gehirn zweifellos mechanischen Verhältnissen folgt, so wäre es doch auch denkbar, dass sie z. B. stellenweise den sich entwickelnden Faserausstrahlungen folgt. Es würde sich dann für die Beziehung

1) a. a. O. S. 156ff. (v. Kolisko, Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 11.)

des Fronto-Occipital-Bündels zur Hirnrinde hier ein Fingerzeig finden. Seine gleich näher zu erörternde Degeneration unterstützt unter gewissen Beschränkungen eine solche Annahme.

Das Fronto-Occipital-Bündel ist nämlich in meinem ersten Fall vor dem Herd bis weit hinein in's Stirnhirn in breiter Ausdehnung degenerirt, auch lassen sich degenerirte Fasern bis dicht um die graue Substanz des Ventrikels verfolgen. Der Querschnitt des Degenerationsfeldes ist oft durchbrochen von erhaltenen Balkenfasern, auch ist seine Begrenzung unregelmässig, doch waren auch die Ausläufer des Erweichungsherdes verschieden begrenzt. Hinter dem Herd im Occipitalhirn fand sich keine Degeneration und auch das wohl wenigstens theilweise zu diesem Bündel gehörende Tapetum war nur geschrumpft. Leider war die Härtung des Occipitallappens nicht so gut gelungen, dass die Beziehungen des atrophischen Balkens zum Tapetum sicher festgestellt werden konnten, auch war die Atrophie des Hinterhauptlappens eine allgemeine, daher die Auslösung der einzelnen Bündel erschwert. Es ist also nicht möglich, den Fall für die Entscheidung in dem gerade schwebenden lebhaften Streite über die Beziehungen des Tapetums zu verwerthen; sehr wichtig erscheint mir aber die Richtung der Degeneration nach vorne, wenn man daraus schliessen darf, dass wenigstens in dem vorderen Theil des Fronto-Occipital-Bündels, welcher degenerirt war, die Leitung von hinten nach vorn geht. Da das Bündel in seinem ganzen Verlauf wahrscheinlich nur kurze[1]) Fasern enthält, ist dieser Schluss auf Leitung von hinten nach vorn einigermassen sicher nur für den vorderen Theil. Nun ist es aber nach den neuesten entwicklungsgeschichtlichen Forschungen Flechsig's[2]) überhaupt doch sehr zweifelhaft geworden, ob dies von Dejerine als Associationsbündel beschriebene Fasersystem nicht eher ein Stabkranzsystem ist. Flechsig sah ein Fasersystem aus der inneren Kapsel neben dem Schwanzkern (abweichend von Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Band I. Seite 40), von dessen Stratum zonale es einzelne, wenn auch nur äusserst wenige Bündel erhält, zum Theil bis zum Balkenknie ziehen. Wie schon weiter oben erwähnt, schlossen sich diese langen Stabkranzbündel dem Stabkranz des Gyrus fornicatus und der vorderen Abschnitte seiner Tastsphäre an, weshalb er das Zustandekommen der Schmerzempfindungen im mittleren Drittel des Gyrus fornicatus anzunehmen

1) Einige Schriftsteller sind anderer Meinung (z. B. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 4. 1893. S. 80) und beschreiben es als ein langes Bündel.

2) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1896. S. 4.

geneigt ist[1]). Auch nimmt er eine Verbindung seiner Tastsphäre mit dem Linsenkern an. Trotz der früher erörterten Bedenken möchte ich es daher nicht ganz von der Hand weisen, dass die centripetale Degeneration unseres Bündels vielleicht auf eine Weiterleitung der Schmerzempfindungen hinweist. Allerdings behauptet Dejerine[2]) sehr bestimmt, dass unser Bündel keine Fasern in die Capsula interna sendet oder von ihr erhält; Flechsig's Angaben (vergl. auch seine neuesten, hier noch nicht benutzten Schriften) sind aber durch die Macht der entwickelungsgeschichtlichen Methode so gewichtig, dass sie mir die sichereren zu sein scheinen, wie sie denn überhaupt wohl bald eine grosse Umwälzung in manchen unserer hirnanatomischen Anschauungen zu Stande bringen müssen. Auch in meinem zweiten Fall war eine Degeneration des fronto-occipitalen Bündels vor dem Herd angedeutet.

Dejerine beschreibt eine Verbindung der Basis des Fronto-occipital-Bündels, den Stabkranz durchbrechend, znr Capsula externa. Auf einigen meiner Frontalschnitte des ersten Falles zeigt sich deutlich von dem in dieser Gegend beginnenden Herd abgehoben ein markhaltiges dünnes Bündel, das in die Gegend der Capsula externa ausstrahlte. Auf diesem Wege wäre eine Beziehung des Bündels zur Sprachfunction denkbar, um so mehr wenn die Vascularisation dieses Gebietes in der oben erörterten Weise vor sich gehen sollte. Es würden dann vielleicht Schmerzfasern und Sprachbündel in dem fronto-occipitalen System verlaufen. Die aphasischen Störungen in unserem Falle gestatten keine Folgerungen auf die anatomischen Grundlagen. Im Wesentlichen handelte es sich um eine amnestische Aphasie, im Beginn wurden vorübergehend motorische, später auch visuelle Störungen beobachtet. Wenn man die Ausdehnung des Herdes auf alle Theile des Sprachfeldes in Betracht zieht, so waren die klinischen Zeichen der Aphasie so wenig hervortretend, dass man an vicariirende Function der gesunden Hirnhälfte denken muss.

Die Grösse des Herdes im Fall I. hat auch ein Fasersystem zu einer deutlichen Schrumpfung gebracht, welche bisher weniger beobachtet oder beachtet zu sein scheint. Es ist das grosse Commissurensystem des Balkens. Dieser ist in seinem mittleren Drittel besonders nach hinten stark atrophirt, stellenweise um die Hälfte; nur auf einzelnen Schnitten erscheinen die Fasern auch blasser, so dass zwischen atrophirten auch degenerirte zu liegen scheinen. Am deutlichsten war dies der Fall in der unteren Hälfte des Balkens auf jenen Schnitten, welche überhaupt

1) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1895. S. 1121.

2) Anatomie des Centres nerveux. p. 758ff.

die grösste Schrumpfung zeigten. Bei frischeren Herden wird es vielleicht gelingen mit Hülfe der Marchi'schen Methode die Richtung der Degeneration der feinen Balkenfasern festzustellen; mit der Pal-schen Methode in meinem alten Falle war dies erfolglos. Rostrum, Genu und hinterer Theil des Spleniums waren nicht atrophirt. Sehr deutlich reichte die Schrumpfung aber in die gesunde Hirnhälfte hinüber; es handelt sich also um lange Fasern. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass bei jedem Hirnherde, welcher Balkenfasern trifft, mehr oder weniger auch die gesunde Hirnhälfte durch geschrumpfte Balkenfasern afficirt ist.

Ob identische Stellen oder z. B. das Hinterhaupt einer Seite mit dem Stirnhirn der anderen verbunden werden, ist nicht sicher, auch in meinem Fall nicht erkennbar; die Function der Balkenfasern ist auch unbekannt. Dass es sich hier im Wesentlichen nur um Atrophie, nicht um Degeneration handelte, möchte ich darauf zurückführen, dass die Balkenfasern wahrscheinlich zum grössten Theil über dem Herd fortlaufen, so dass nur ein kleiner Theil in seinem Bereich ganz ausgeschaltet wurde.

In sehr ausgesprochener Weise war das zweite Commissurensystem, die Commissura anterior verändert; es erscheint in seiner ganzen Ausdehnung auf allen verticalen Schnitten in hohem Grade atrophirt und degenerirt, soweit es vorhanden ist, denn ein grosser Theil war ja im Herd verloren gegangen. Auch hier waren Atrophie und Degeneration weit hinein in die herdfreie Hirnhälfte zu verfolgen, z. B. bis zum Querschnitt unter dem gesunden Linsenkern, wo bei Pal'scher Färbung nur ein kleines weisses Bündel lag; die spätere Auffaserung in die Hakenwindung verlor sich indessen für eine genauere Verfolgung. Die linke Hakenwindung war selbst vom Herd betroffen, so dass die Atrophie des nahen Mandelkerns nicht sicher auf die Degeneration der Commissur zu schieben ist. Sehr deutlich ist die Schrumpfung und Degeneration im medianen Theil; auch die Wurzeln der Bulbi olfactorii waren hier sehr dünn; die Untersuchung der Olfactorii ist versäumt. Leider ist die klinische Beobachtung hier lückenhaft. Allein in der Anamnese aus dem Altonaer Krankenhause findet sich eine Störung des Geschmacks bemerkt. Nach sonstigen Erfahrungen wird man diese aber doch auf die Erkrankung der vorderen Commissur zurückführen dürfen. Da diese eine grosse Strecke ihres Verlaufes mitten durch den Herd und an ihrer Endigung im Uncus und Mandelkern betraf, ist die vollständige und deutliche Degeneration erklärt. Das weite Hineinreichen des Vorganges in die andere Hirnhälfte lässt auf sehr lange Fasern schliessen.

Endlich ist noch zu bemerken, dass in dem klinischen Bilde des ersten Falles die Mimik des Gesichts in seiner rechten und unteren Hälfte weder bei unwillkürlichen, noch bei willkürlichen Bewegungen vorwiegend beeinflusst war; dies erklärt sich daraus, dass der Thalamus und das Rindencentrum des Facialis zum Theil erkrankt waren. Auch die Extremitätenmuskulatur zeigte keine Mitbewegungen; da der Vorderstrangrest der Pyramidenfasern im Rückenmark sehr wenig degenerirt war, könnte man dies Verhalten in Einklang bringen mit der von einigen Schriftstellern aufgestellten Hypothese der Leitung der Mitbewegungen durch den Vorderstrangrest. Doch spielen individuelle Verschiedenheiten gerade hier ja auch eine grosse Rolle in der Grösse jenes Fasersystems.

Wenn auch nicht so stark degenerirt wie in Mahaim's[1]) Fall, so war doch auch in meinem Hauptfalle das Luys'schen Körperchen (und die Substantia nigra) atrophirt; Mahaim's Schluss, dass das Luys'sche Körperchen abhängig sei „von vorderen Abschnitten des Streifenhügels und des Putamens" wird also durch meinen Befund bestätigt. Die Ausdehnung des Herdes ist in beiden Fällen annähernd die gleiche, deshalb ist es auch zu bemerken, dass in beiden Fällen die Meynert'sche Commissur gut entwickelt war.

Schlussfolgerungen.

Es giebt im Gehirn den Schmerz gesondert leitende Fasern: sie treten vielleicht durch die lateralen Schleifen- und Brückenbahnen in die Regio subthalamica ein, noch ungesondert von den Tastfasern, dann scheinen sie sich in der Gegend des äusseren Thalamuskernes abzuzweigen, um entweder durch die Linsenkernschlinge zum Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus und Putamen) oder daran vorbei und weiter zur Hirnrinde zu laufen.

Cerebral bedingte Neuralgieen der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gelenkabschnitten ab.

Es giebt trophische, vom Hirn auslaufende Fasern, welche den motorischen streckenweise nahe benachbart, in einem Theil des Verlaufs im Gehirn von ihnen getrennt sind. Ihre Ausgangspunkte sind: 1. das Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus + Putamen) = Corpus striatum oder 2. die Hirnrinde in der Gegend der centro-motorischen Centren. Die trophischen Fasern laufen durch den Kapseltheil der fron-

---

1) Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica in diesem Archiv Bd. 25, S. 375. Vergl. hierzu die oben mitgetheilten Angaben Monakow's.

talen Brückenbahn und vielleicht auch durch die Linsenkernschlinge zur Regio subthalamica, dann durch den medialen Theil des Hirnschenkelfusses, die frontale Brückenbahn, in der nächsten Nähe der Pyramidenbahn in's Rückenmark, möglicherweise auf einem Umwege durch's Kleinhirn.

Schmerzfasern und trophische Fasern scheinen zwischen Brücke und Vorderhirnganglion sehr nahe neben einander zu verlaufen.

Nach längerer Dauer der Erkrankungen des Vorderhirnganglions vermitteln die lateralen vorderen Gruppen der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks die trophische Function (im Besonderen ernähren die des Lumbalmarkes den Unterschenkel). Auf welche Weise die trophische Function von der Hirnrinde aus vermittelt wird, ist zweifelhaft.

Cerebral bedingte Atrophieen der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gliedabschnitten ab.

Störungen der trophischen Bahnen rufen wahrscheinlich nur einfache Inactivitätsatrophie, Störungen der trophischen Centren vielleicht degenerative Muskelatrophie hervor.

Die trophische Bahn für den Unterschenkel geht vielleicht vom dorsalen Theil des hintern Abschnitts des Putamens aus, während möglicherweise Oberschenkel, Arm und Gesicht von weiter nach vorn liegenden Abschnitten des Putamens und Nucleus caudatus versorgt werden. Im Rückenmark gehen die trophischen Bahnen überhaupt vielleicht durch das intermediäre Fasersystem der Pyramidenseitenstränge.

Nach anderen Beobachtungen liegt die motorische Bahn für das Bein im hintern Schenkel der Capsula interna am meisten nach hinten und bleibt im Hirnschenkel am meisten lateral. Im Pyramidenseitenstrang läuft sie möglicherweise am meisten median neben der seitlichen Grenzschicht.

Im ersten Falle scheint die Ausdehnung des Herdes im Ganzen einer entwicklungsgeschichtlichen Einheit zu entsprechen, deren Gefässversorgung sich in den gleichen Grenzen bewegt.

Das Fronto-occipital-Bündel ist ein System, dessen Fasern wahrscheinlich von hinten nach vorn leiten; ob sein vorderer Theil, nach Gefässversorgung und entwicklungsgeschichtlich in Beziehung, zur Sprachgegend steht, diese als ein Sprachbündel mit dem Stirnhirn verbindet,

ob es vielleicht Schmerzfasern zur Rinde leitet, ist nur vermuthungsweise auszusprechen. Sein Zusammenhang mit dem Tapetum ist unwahrscheinlich.

Die Balkenfasern sind lange Fasern, welche über dem Herde wahrscheinlich zu identischen Stellen der anderen Hirnhälfte führen.

Die vordere Commissur des Gehirns scheint eine Beziehung zur Geschmacksfunction zu haben; sie besteht aus sehr langen Fasern.

Die übrigen anatomischen Veränderungen sind Bestätigungen anderer Mittheilungen, besonders der Monakow'schen Anschauungen über Grosshirnantheile, z. B. im Thalamus und Corpus geniculatum internum; ferner der Beziehung des Luys'schen Körpers zum Nucleus caudatus.

XXX.

Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische (Director Hebold).

Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen[1]).

Von

Dr. E. Wartmann,

Assistenzarzt.

Die allseitig gemachte Beobachtung, dass unter den Epileptikern sich eine grosse Anzahl Trinker befindet, sowie der Umstand, dass die massgebenden Anschauungen über die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs in der Aetiologie der Epilepsie in wichtigen Punkten weit auseinandergehen, haben mich dank der Anregung meines Chefs zu dem Versuche veranlasst, an der Hand unseres zahlreichen Materials die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholismus näher zu begrenzen.

Bereits im Alterthum war es bekannt, dass die Trunksucht der Eltern bei der Nachkommenschaft verderbliche Wirkungen zur Folge hatte. In Carthago bestand sogar ein Gesetz, wonach der Beischlaf an den Tagen untersagt war, an denen man Trinkgenüssen gefröhnt hatte. In neuerer Zeit wird immer schärfer und eindringlicher auf die unheilvollen Folgen übermässigen Alkoholgenusses hingewiesen.

Die Kinder von Säufern tragen oft, wenn sie nicht bereits von Jugend auf mit schweren Erkrankungen des Nervensystems, mit Idiotie und Epilepsie behaftet sind, psychisch und physisch die Zeichen der Entartung, sind schwächlich, reizbar, missgestimmt und zeigen eine gesteigerte Empfänglichkeit für nervöse und psychische Erkrankungen. Wie viele andere Autoren, so hebt auch Hitzig[2]) ausdrücklich hervor,

---

1) Die nachstehende Abhandlung ist bereits als Dissertation des Verfassers gedruckt (1896), aber nicht im Buchhandel erschienen. Dieselbe hat hier nur einige Abänderungen und Zusätze erfahren.

2) Cfr. A. Baer, Der Alkoholismus S. 273.

dass die Kinder von Trunkenbolden die gleiche, wenn nicht eine grössere Disposition zur Erkrankung des Nervensystems erben, als die Kinder von nervösen oder geisteskranken Eltern; „ja sie gehen noch häufiger an Convulsionen und anderen epileptischen Zuständen in frühester Jugend zu Grunde“.

Interessante Beobachtungen hat Dursout[1]) in dieser Hinsicht gemacht. An der Hand von 16 Krankheitsgeschichten weist derselbe nach, dass die Trunksucht von der Ascendenz auf die Descendenz sich vererbt, dass Trunksucht der Ascendenz häufig bei der Nachkommenschaft Hydrocephalie, Idiotie und Epilepsie hervorruft, ferner dass die Familien Trunksüchtiger rascher aussterben.

Demme beobachtete die Nachkommenschaft von 10 Familien, deren Häupter Potatoren waren. Von den 57 Kindern, die aus diesen Familien hervorgingen, starben 25 in den ersten Monaten, 6 waren Idioten, und 5 waren körperlich und geistig minderwerthig; 5 Kinder erkrankten später an Epilepsie, bei weiteren 5 Kindern fanden sich Hydrocephalus, Hasenscharte, Klumpfuss etc. Nur $17^1/_2$ pCt. der Kinder waren in der Jugend anscheinend normal.

Bleuler[2]) will in seiner Anstalt Rheinau gefunden haben, dass 70 pCt. der Epileptiker von Trinkern abstammen. In der Salpetrière soll nach seiner Angabe dieses Verhältniss 75 pCt. betragen.

In unserer Anstalt habe ich im Ganzen 452 Kranke auf ihre Heredität untersucht. Unter diesen befanden sich 130 Individuen, bei denen die Trunksucht der Eltern, resp. des Vaters, erwiesen war. So bedeutend an und für sich dieser Procentsatz schon ist, so deutet er immer noch nicht das thatsächliche Verhältniss an. Die Genauigkeit dahingehender Untersuchungen wird durch mannigfaltige Umstände beeinträchtigt. Ein nicht unerheblicher Procentsatz der Kranken war unehelich geboren; bei diesen lässt sich nur in den seltensten Fällen bezüglich der Heredität etwas feststellen. Bei anderen sind die Angaben so ungenau und unbestimmt, dass man sie statistisch gar nicht verwerthen kann. Nicht selten endlich kommt es vor, dass Angehörige aus leicht begreiflichan Gründen direct falsche Angaben machen. Es ist also anzunehmen, dass sich in Wirklichkeit die oben angegebene Zahl bedeutend höher stellen wird. In einzelnen Fällen fanden wir, dass epileptische Individuen in ebrietate erzeugt waren. Meist waren jedoch in diesem Falle die Väter chronische Säufer, bei denen die durch den chronischen Alkoholismus bedingte Verschlechterung der Gesammtcon-

1) Cfr. Neurol. Centralbl. VI. Jahrg. 87. S. 43.
2) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 980.

stitution schwerer in die Waagschale fällt, als die während der Erzeugung bestandene acute Intoxication. Dass der chronische Alkoholismus ein wichtiges Moment für die Degeneration der Race ist, wird, wie ich bereits oben hervorhob, allgemein anerkannt. Nach den Gesetzen der Natur wirkt Alles, was die Individualität des Einzelnen schwächt oder herabsetzt, schädigend und depotenzirend auf seine Nachkommenschaft. Die Kinder Trunksüchtiger zeigen ein reizbares und empfindliches Nervensystem, das oft schon auf einen geringen Choc mit tiefen Störungen des seelischen Gleichgewichts antwortet. Die in ihrem Organismus von Geburt schlummernden krankhaften Anlagen werden früher oder später unter dem Einfluss intercurrenter Ursachen zur Entwickelung und zum Ausdruck gebracht. Wir sehen die Kinder von Säufern ein grosses Contingent zu den psychisch Erkrankten stellen, und ein nicht geringer Theil von ihnen fällt endlich, wie wir oben gesehen haben, der Epilepsie anheim.

Während nun die schädigende Wirkung des Alkoholismus für die Nachkommenschaft in der oben ausgeführten Weise völlig sicher nachgewiesen ist und auch allgemein anerkannt wird, sind die Meinungen über den Einfluss, den der dauernde Trunk auf den Trinker selbst, in Erzeugung von ausgesprochenen geistigen und nervösen Störungen ausübt, insbesondere aber in der Frage der Abhängigkeit der Epilepsie von dieser Schädlichkeit keineswegs geklärt, sondern gehen auf das Weiteste auseinander. Wir legen daher der Behandlung der letzteren Frage eine grössere Wichtigkeit bei und sind auf die erstgenannte Thatsache nur der Vollständigkeit halber eingegangen und weil wir später bei unseren eigentlichen Untersuchungen wiederholt auf die erbliche Veranlagung Bezug nehmen und die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse voraussetzen müssen.

Die Gegensätze können nicht grösser sein, als sie in der Auffassung der Autoren hinsichtlich der sogen. Alkoholepilepsie bestehen. Während die Einen jeglichen Einfluss des Alkoholismus auf die Erzeugung der Epilepsie leugnen, stehen Andere nicht an, in einem hohen Procentsatz den Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie anzuschuldigen; wieder Andere nehmen eine vermittelnde Stellung ein.

Als Vertreter der ersten Anschauung ist vor Allem Féré zu nennen, der eine durch Alkoholismus erzeugte Epilepsie überhaupt nicht kennt.

In seinem Werke über Les épilepsies et les épileptiques sagt er (S. 287) folgendermassen: „C'est aujourd'hui une opinion très répandue, que l'alcool peut déterminer à lui seul l'épilepsie en dehors de toute prédisposition; mais la preuve n'est pas faite chez l'homme; en ce qui me concerne je n'ai encore jamais trouvé d'épileptique, dont la maladie

pouvait être attribuée à l'alcool, qui n'offre des antécédents nevropathiques soit personels soit héréditaires. L'alcool ne fait que mettre en évidence la prédisposition". Auf ähnlichem Standpunkt stand schon früher Magnan[1]). Derselbe behauptet, dass Krämpfe nicht zu den unmittelbaren Folgen der Alkoholvergiftung gehören. Er sagt Folgendes: „Wenn bei einem Menschen, der nur Alkohol getrunken hat, epileptische Anfälle auftreten, kann man sicher sein, dass er schon vor seinen Trinkausschweifungen Anfälle gehabt hat, dass er ein Epileptiker ist, oder doch ein zur Epilepsie Prädisponirter, bei dem der Alkohol zur Gelegenheitsursache geworden ist". Zu dieser Ansicht gelangte Magnan auf Grund seiner klinischen Erfahrungen sowie durch zahlreiche Thierversuche, bei denen er niemals eine krampferzeugende Wirkung des Alkohols beobachtete. Seine Behauptungen schränkt M. gewissermassen ein erstens, indem er dem Absynth epileptogene Eigenschaften zuschreibt, und zweitens durch das Zugeständniss, dass in den gewöhnlichen Branntweinsorten mitunter giftige Stoffe enthalten sind, welche bei dem Trinker Krämpfe hervorrufen können. Besonders beschuldigt er in dieser Hinsicht das Furfurol, eine Verbindung, die in den Destillationsrückständen mancher Alkoholarten, vornehmlich des Getreidealkohols, vorkommt. Da nun die billigen Branntweinsorten häufig mit Destillationsrückständen verunreinigt sind, kann, wie M. folgert, sich auch bei Säufern gelegentlich die giftige Wirkung dieser Substanz äussern. Weiter führt M. an, dass der chronische Alkoholismus nach langem Bestehen schliesslich zu Schwindel- und Krampfanfällen führen könne, die jedoch dann nicht als directe Folge der Alkoholintoxication aufzufassen, sondern vielmehr auf Gehirnveränderungen zu beziehen seien, welche allmälig unter dem Einfluss fortgesetzter Alkoholexcesse entstanden seien. Diese Anfälle haben jedoch nach seiner Ansicht ebenso wenig mit der Epilepsie zu thun, wie die im Verlauf der Paralyse und bei Hirntumoren vorkommenden Krämpfe. Wir sehen also einerseits, dass M. eine epilepsieerzeugende Wirkung des Alkohols direct bestreitet, dass er andererseits eine Erklärung für die bei Alkoholikern vielfach beobachteten Krämpfe in anatomischen Veränderungen des Gehirns sucht, die er hinwiederum als Folge der chronischen Alkoholintoxication hinstellt.

Noch wenig geklärt sind die Anschauungen von Huss. Nach ihm können durch die directe Alkoholwirkung bei dem Menschen Convulsionen und Krämpfe hervorgerufen werden. Er beschreibt ausführlich die einzelnen Krampfformen, welche er bei Säufern beobachtet hat. Als

---

1) Psychiatrische Vorlesungen von V. Magnan. VI. Heft: Ueber Alkoholismus.

Beweis dafür, dass es sich in seinen Fällen stets um Alkoholwirkung handelt, führt er an, dass den Krampfanfällen stets die sicheren und untrüglichen Symptome der Alkoholvergiftung, Muskelschwäche, Zittern, Formicationen, Pupillenerweiterung etc. vorausgingen. Wo diese Prodromalerscheinungen fehlen, ist nach seiner Ansicht die alkoholische Grundlage der Krampfanfälle fraglich. Gleichwohl scheint Huss nicht ganz frei von Zweifel an der epilepsieerzeugenden Wirkung des Alkohols gewesen zu sein, da er an einer anderen Stelle seines Werkes hervorhebt, dass beim Zustandekommen der Epilepsie unter dem Einfluss des Alkohols wohl immer eine gewisse individuelle Disposition vorhanden sei.

Unter den Autoren der neueren Zeit scheinen Sommer, Fürstner, Wildermuth und Andere eine vermittelnde Stellung einzunehmen. Sommer[1]) ist der Ansicht, dass es sich bei einem Theil der Alkoholisten, wenn man von den rein durch gesellschaftlichen oder geschäftlichen Zwang entstandenen Fällen ganz absieht, bereits um larvirte Epilepsie handelt; er hebt deshalb hervor, dass der Alkohol die Epilepsie weniger als solche erzeuge, als die bereits vorhandene Krankheit verschlimmere. Der Alkohol fungirt, wie er sich ausdrückt, in der Epilepsie als Agent provocateur. Auch Fürstner[2]) tritt auf Grund seiner Erfahrungen der Anschauung entgegen, dass die Alkoholepilepsie eine häufige Erkrankung sei. Nach Wildermuth[3]) spielt der Alkoholismus in der Aetiologie der Epilepsie keine grosse Rolle; er findet unter den Epileptikern nur Wenige, bei denen Alkoholmissbrauch als Ursache der Epilepsie angenommen werden kann[4]).

Im Gegensatz zu den oben genannten Autoren stehen Nothnagel, Böhm, Kraepelin und Westphal. Westphal[5]) macht die Angabe, dass bei einem Drittel aller Individuen, die unter den Erscheinungen des Delirium tremens in's Krankenhaus kamen, epileptische Anfälle auftraten, ohne dass diese früher bereits epileptisch waren. Kraepelin führt in seinem Lehrbuch an, dass bei einem Drittel aller Alkoholisten sich typische Epilepsie mit schweren Krampferscheinungen entwickele. Jolly[6]) behauptet, dass die Epilepsie der Säufer eine unge-

1) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 972 und 979.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 95, Heft V. S. 977.

3) Ebendaselbst S. 979.

4) Eine neuere Arbeit Wildermuth's (Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker 1897, No. 4), die ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit kennen lernte, kommt zu ähnlichen Resultaten wie die vorliegende.

5) Neurol. Centralbl. 85. Jahrg. IV. S. 505.

6) Charité-Annalen 95. S. 604.

mein häufige Erscheinung sei, dass sie an Häufigkeit in der Skala der Alkoholwirkungen sehr nahe hinter dem Delirium tremens komme. Nach seiner Ansicht schafft die Alkolintoxication im Organismus eine epileptische Veränderung, die oft lange Zeit latent bleibt, bis sie durch irgend einen den Organismus treffenden Anstoss zum Ausbruch gebracht wird. — Galle hat früher die Krankheitsjournale der in einem Zeitraum von $6^1/_2$ Jahren auf der Irren- und Krampfstation der Charité zur Aufnahme gekommenen Kranken behufs Klarlegung des Verhältnisses zwischen Alkoholismus und Epilepsie einer Durchsicht unterzogen und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass die Epilepsie sich häufig allein auf dem Boden des Alkoholismus entwickelt.

Bei der grossen Meinungsverschiedenheit, die, wie wir sehen, hinsichtlich der Alkoholepilepsie herrscht, ist es angebracht, diese Streitfrage einer erneuten Untersuchung zu unterziehen, was um so gerechtfertigter erscheint, als wir in der Lage sind, in unserer Anstalt das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie und Trunksucht häufig zu beobachten. — Ich habe meine Untersuchungen nur auf die Männer beschränkt, da wir bei epileptischen Frauen nur vereinzelt Trunksucht als Complication finden und in noch selteneren Fällen die Trunksucht dem Ausbruch der ersten Krämpfe zeitlich vorangehen sehen. — Unter den vom 1. November 1895 bis 15. Februar 1896 in unserer Anstalt verpflegten 452 männlichen Kranken befanden sich im Ganzen 206 Potatoren. Von diesen können wir ohne Weiteres die grössere Hälfte aus unserer Betrachtung ausscheiden, da ihre Krankheitsgeschichte auf den ersten Blick zeigt, dass es sich um Individuen handelt, die bereits von Jugend auf epileptisch waren und erst später der Trunksucht anheimfielen. Wie sorgfältig und wie eingehend man indessen nach allen Richtungen hin die anamnestischen Daten aufnehmen muss, um zu einer richtigen Diagnose zu gelangen, beweist der Umstand, dass wir auch aus den übrigbleibenden Fällen noch eine Anzahl ausscheiden mussten, da es sich bei nochmaliger genauer Feststellung ihres Vorlebens ergab, dass sie bereits in der Kindheit oder im Jünglingsalter Krampfanfälle gehabt hatten. Die Krankheitsgeschichten dieser zweifellos genuinen Epileptiker hier mitzutheilen, halte ich für überflüssig: durchaus nothwendig ist es jedoch zur Bildung eines klaren Urtheils, die Lebensgeschichte der übrigen Kranken, soweit sie für unsere Untersuchungen von Wichtigkeit ist, in kurzen Umrissen kennen zu lernen. Es sind dies im Ganzen 92 Kranke, die sich ungezwungen in verschiedene Gruppen ordnen.

I. Gruppe: Erblich belastete Individuen.

A. Epilepsie und verwandte Neurosen in der Ascendenz.

1. W. A. Ledig, 1836 geb. Vater war Epileptiker und Potator. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Hat seit seinem 15. Lebensjahre stark getrunken (zuweilen bis $2^1/_2$ Liter Schnaps pro die). Keine Geschlechtskrankheit. Frühere Krankheiten: 1882 Phlegmone der ganzen r. Unterextremität; 87 r. Kniescheibe gebrochen. Seit Anfang der 80er Jahre Zuckungen in beiden Beinen. Nie allgemeine Krämpfe. In der Anstalt Klagen über Reissen und Zuckungen in den Beinen. Hier keine Anfälle. Körperl.: Ungleiche Pupillen mit träger Reaction; Zitterbewegungen des ganzen Kopfes (kein Intentionszittern). Genu valgum. Sonst nichts Abnormes.

2. E. C. Ledig, 1857 geb. Mutter litt an Petit mal. Ein Bruder schwachsinnig. Patient hat seit 87 Krämpfe. Starker Potus, oft bis 1 Mk. Schnaps pro die. Stürzte 93 (Juni) im Schwindelanfall drei Etagen tief. Anfang 94: Acute Psychose mit Grössenideen. In der Anstalt weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle beobachtet. Sehr reizbares Wesen. Som.: Arteriosklerose.

3. A. F. Verheirathet, 1844 geb. Vater hat zeitweise getrunken. Mutter epileptisch. Ein Sohn verwahrlost. Patient hatte zweimal Typhus im Anfange der 60er Jahre. Potus schon vor dem 20. Lebensjahre zugestanden: für 30 Pf. Schnaps pro die. 1865 Malaria. In den 70er Jahren dreimal Unfall (es fielen ihm Mauersteine auf den Kopf); einmal danach ohnmächtig. 78 Unfall in einer Fabrik (?): anschliessende Ohnmacht, Harnverhaltung, Erbrechen; drei Wochen in der Königl. Klinik, Ziegelstr. Seit 84 verheirathet; Frau hat nicht abortirt. 90 erster Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, dem weitere folgten. Schwindelzustände bei der Arbeit. 94 Selbstmordversuch durch Sprung in's Wasser. Hier keine Anfälle, Somat.: Alte Kopfnarben. Rechtsseitige Facialisparese. Zunge weicht nach rechts ab. Zungennarben. Paretische Erscheinungen im l. Bein (Nachschleifen desselben).

4. A. H. Ledig, 1854 geb. Mutter war epileptisch. Vater lebt, kein Trinker. Patient hatte 76 Gelenkrheumatismus. 80 erster Anfall bei der Nachricht von dem Tode der Mutter. 85/86 dreimal wegen Alkoholismus im Krankenhause; ebenso 87. Keine Anfälle hier. Somat.: R. Pupille lichtstarr.

5. A. L. Ledig, 1838 geb. Vater Epileptiker. Eine Schwester vor der Verheirathung Krämpfe. Patient hatte in der Jugend keine schweren Krankheiten. Im 23. Lebensjahre Syphilis. In den 30er Jahren Trauma cap.: Schlägerei (11 Löcher auf dem Kopf); war damals bewusstlos. Pot. für 20 Schnaps pro die. Seit 5 Jahren Schwindelanfälle; glaubte sich auch verfolgt, sah Eichkätzchen u. s. w. Wenn ein Schwindelanfall kam, musste er sich schnell eine Stütze suchen. Will mehrmals nach dem Anfall Blut im Munde gehabt haben. Vor seiner Einlieferung in die Anstalt bewusstlos auf der Strasse zusammengebrochen. Während seines zweijährigen Aufenthalts in der Anstalt nur einen Anfall. Somat.: Alte Drüsenschwellungen.

6. R. Sch. Verheirathet, 1846 geb. Grossmutter (väterlicherseits) war

epileptisch. Vater kein Trinker. Patient war als Kind normal, bis 82 gesund. Potus seit 80. Von 80 bis 82 Matrose auf Kauffahrteischiffen; 82: gelbes Fieber in Bahia. Danach traten Schwindelanfälle auf; in einem solchen Anfall im selben Jahre vom Mast gefallen. In den Jahren 80 bis 82 will er täglich bis zu $^1/_2$ Liter Schnaps getrunken haben. Pot. zuletzt 30 Pf. Schnaps pro die. Hier keine Anfälle.

7. E. V. Verheirathet, 1848 geb. Mutter und eine Schwester litten an Krämpfen. Mit 14 Jahren Trauma cap.: durch Schlag auf den Hinterkopf (mit folgender Bewusstlosigkeit). 70/71: Feldzug; bei Gravelotte Schuss in die Hand. Pot. 30—40 Pfennige Schnaps pro die zugegeben. 73 bis 83 Bremser (damals mehr getrunken). 84 bis 89 Heizer in der Brauerei Moabit. Seit 91 Krämpfe nach reichlichem Schnapsgenuss und Aerger. Hier keine Anfälle.

8. K. St. Verheirathet, 1849 geb. Vater kein Potator. Mutter hatte Krämpfe, Potus seit 63, nach der Einsegnung. Patient hatte in frühester Jugend Kopfschmerzen. Krämpfe seit 79. In der Anstalt häufige Anfälle. Somat.: Zurückweichende Stirn. R. Stirnhälfte stärker entwickelt als die l. Asymmetrische Gesichtsbildung. Am Fuss schmerzhafte Narbe.

9. R. Z. Ledig, 1864 geb. Mutter war epileptisch. Ein Bruder vom Bau gestürzt; hat das Genick gebrochen. 79 Lues (?); Patient „will damals in den Knieen gelähmt gewesen sein" (Einreibung mit einer Salbe). Potus seit dem 18. Lebensjahr. Krämpfe seit 82. Somat.: Asymmetrie des Schädels. Geruchsstörung.

10. J. H. Verheirathet, 1862 geb. Vater Potator. Mutter hatte Krämpfe. Zwei Tanten (väterlichers.) geisteskrank (Nietleben). Patient hatte 82 Lues; Schmiercur. Krämpfe seit 88. Seit dieser Zeit auch stärkerer Potus.

B. Epilepsie und verwandte Neurosen bei Geschwistern.

1. O. B. Verheirathet, 1843 geb. Vater starb an Schwindsucht, Mutter an Altersschwäche. Zwei Schwestern: Schrei- und Lachkrämpfe. Bis zum 7. Jahre Bettnässen. Pavor nocturnus später. Als Schuljunge viel an Kopfschmerzen gelitten. Mässiger Potus seit 63; später starker Potus. 71 oder 72: erster Anfall (vor der Verheirathung). Seit 91 mit Unterbrechung in Anstalten. Anfälle 4- bis 6wöchentl.; Verwirrungs- und Depressionszustände. Körperlich nichts Abnormes.

2. E. A. Verwittwet, 1824 geb. Vater starb an Schwindsucht, Mutter an Altersschwähe. Tante (mütterlichers.) gelähmt. Eine Schwester: Krämpfe. Potus seit 53. 86: Sturz von einer Laterne (Beinbruch). 91 erster Anfall (angebl. aus Schreck, als er als Bahnarbeiter plötzlich eine Rangirmaschine auf sich zukommen sah). Zweiter Anfall 92; seitdem häufiger. Anfälle hier häufig. Körperl.: Arteriosklerose. R. Auge blind (von Geburt).

3. E. G. Verheirathet, 1842 geb. Vater Potator. Ein Bruder: Krämpfe. Pat. hatte mit 11 Jahren „kaltes Fieber" ($^1/_4$ Jahr lang). 1858 Trauma cap. (Schlag mit der Latte; wurde besinnungslos). 85: Pneumonie. Später oft Rheumatismus. 92: erster Krampfanfall. Pot. 30 Pf. Schnaps pro die. Krämpfe.

sehr selten (hier noch keiner beobachtet). Somat.: Schädel nicht ganz symmetrisch.

4. K. K. Ledig, 1854 geb. Ein Bruder starb an Epilepsie. Eine Schwester geisteskrank. Patient hat Krämpfe seit 78. Lues ebenfalls seit 78 (will jedoch damals schon Krämpfe gehabt haben). Potus stark. Hier keine Anfälle.

5. F. L. Verheirathet, 1842 geb. Vater Potator. Ein Bruder epileptisch. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Potus 40 Pf. Schnaps pro die seit vielen Jahren. In der Anstalt (seit 95) weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle. Somat.: Sattelförmige Einsenkung in der Gegend der Kranznaht. Am r. Zungenrand grosse Bissnarbe. Blasenschwäche. Pup.-React. schwach.

6. W. M. Verheirathet, 1854 geb. Ein Bruder: Krämpfe. Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Patient hat in der Schule schwer gelernt. Schwindelanfälle seit 79; nach anderer Angabe seit 84. 88: Unfall (ein Pferd stürzte mit ihm: Knöchelbruch; lag 5 Monate im Krankenhaus Friedrichshain). Chronischer Potator; hat stärker getrunken seit 88 (für 60 Pf. Schnaps pro die). Delirium 92, 94 und 95. Zweimal in hiesiger Anstalt ohne Anfälle. Dazwischen draussen ein Anfall. Eine Tochter (7 Jahre alt) taubstumm. Nach seiner Angabe kommen die Anfälle höchstens vierteljährlich.

7. A. Sch. Verheirathet, 1842 geb. Vater kein Trinker. Mutter starb an Altersschwäche. Ein jüngerer Bruder leidet an Krämpfen. Ein Sohn gesund. Als Kind war Patient angeblich normal. 70/71 mitgemacht. Nach dem Feldzuge eine Frau aus dem Wasser gerettet; danach Schwindelanfälle. Seit 83 Krämpfe. 6mal Delirium. Anfangs der 80er Jahre Dämmerzustände: lief in der Nacht am Gesims des Hauses entlang. Hier selten Anfälle.

8. O. M. Verheirathet, 1852 geb. Vater hat getrunken. Ein verstorbener Bruder hatte ebenfalls Krämpfe. Krämpfe traten zuerst 75 auf, nach der Heirath. Pot. 20 Pf. Schnaps pro die, doch nicht regelmässig. Hier Anfälle.

9. Th. G. Ledig, 1850 geb. Vater starb an Magencarcinom, Mutter an Wassersucht. Ein Bruder Potator, einer epileptisch. Patient hat bis zum 14. Lebensjahr das Bett genässt. Potus seit 72. Erster Anfall angeblich nach Sprung in's Wasser (Rettungsversuch im Jahre 85). 86: zweiter Anfall. 88: dritter Anfall. Anfälle nur selten, doch schwer. Somat.: nichts Besonderes. Säbelhieb auf der Stirn.

10. A. O. Ledig, 1863 geb. Ein Bruder: Krämpfe. Patient ist von Jugend auf hypochondrisch; sexuell pervers; Onanie. Potus seit 81 oder 82 (Rum). Krämpfe seit 88. Häufige Anfälle in der Anstalt.

11. W. P. Verheirathet, 1845 geb. Ein Bruder in jüngeren Jahren Krämpfe. Potus seit der Militärzeit, stärker jedoch erst seit der Mitte der 20er Lebensjahre. Krämpfe seit der Militärzeit (nach $1/_2$ Jahr entlassen). Will damals die Krämpfe sehr selten gehabt haben und immer in nüchternem Zustande. Anfälle später immer nur im Gefolge von Trunkenheit. 91, 92, 94 wegen Delirium in der Charité. Hier keine Anfälle.

12. H. W. Ledig, 1834 geb. Mutter starb bei der Geburt des Patienten. Ein Bruder; als Schüler Schwindel- und Krampfanfälle. Krämpfe hat Patient

seit dem 20. Lebensjahr. Potus wird bestritten (für 5 Pf. Schnaps pro die und zwei bis drei Glas Bier).

13. W. L. Ledig, 1853 geb. Vater sehr früh an Lungenentzündung gestorben; ob Trinker nicht bekannt. Zwei Schwestern haben Krämpfe, ebenso ein Bruder. Patient hat Krämpfe seit 71. Potus ebenfalls seit 71. Hier keine Anfälle.

C. Trunksucht in der Ascendenz.

1. R. S. Verheirathet, 1853 geb. Vater Potator. Zwei Brüder geisteskrank. Patient hatte als Kind viel Kopfschmerzen, blieb in der Schule zurück. Schon damals etwas „sonderbar". Erzählt, dass er als Kind bereits mit Schnaps gefüttert worden sei. Mit 16 Jahren Ausschlag an den Genitalien; zugleich Anschwellung in der Leistengegend, die aufging und Eiter entleerte. Pot. für 40 bis 50 Pf. Schnaps pro die. 88/89 Fall vom Wagen auf den Hinterkopf (zwei bis drei Stunden bewusstlos); will seitdem zuerst Kopfschmerzen, unruhigen Schlaf, Angst, später Schwindel und Krämpfe haben. 92: Bruchoperation. Seltene, aber schwere Anfälle. Angstzustände. Somat.: Narbe in der r. Leistenbeuge. Hinterkopf auf Beklopfen schmerzhaft.

2. O. F. Verheirathet, 1857 geb. Vater Potator; starb an Schlaganfall. Mutter nach Schlaganfall schwachsinnig. Ein Bruder geisteskrank. Die Frau des Patienten hat einmal abortirt. Patient hat mit 12 Jahren noch das Bett genässt. Im 15. Lebensjahr drei Stockwerk hoch vom Bau gestürzt und in einem Baum hängen geblieben; später zuweilen Schwarzwerden vor den Augen. Potus seit 74/75. Beim Militär Schwitz- und Schmiercur. 86/87: Gelenkrheumatismus. Krämpfe angeblich seit 91 (will im Ganzen erst 3mal Krämpfe gehabt haben). Hallucinationen nach dem Anfall (Hunde, Katzen). Hier kein Anfall.

3. A. E. Verheirathet, 1859 geb. Grossvater starker Potator. Vater trinkt auch. Mutter an Schwindsucht gestorben, ein Bruder desgl. Potus für 10 bis 20 Pf. Schnaps täglich (vom Vater bestätigt). Krämpfe seit 87; Patient sprang im erhitzten Zustande in's Wasser und rettete einen Knaben; drei Tage danach erster Anfall. Seitdem sind die Anfälle häufig, zuweilen dreimal täglich. 91: Unterschenkelfractur. Hier nicht selten Anfälle. Somat.: nichts Besonderes.

4. C. H. Verwittw., 1834 geb. Vater hat sich todtgesoffen. Mutter im Wochenbett gestorben. Ein Sohn hat sich erschossen. Pat. hatte mit 42 oder 43 Jahren die ersten Schwindelanfälle, die dann bis 93 ausblieben. Ende 93 traten von Neuem Schwindelanfälle auf. Pot. von ihm bestritten. Hier nur ein Schwindelanfall (läuft dabei umher). Somat.: Arteriosklerose. Abnorm grosser Schädel.

5. H. D. Ledig, 1857 geb. Vater Potator und Delirant, im 60. Lebensjahr an Schlaganfall gestorben. Brüder Potatoren. Potus für 30 bis 60 Pf. Schnaps pro die seit Ende der 70er Jahre; seitdem Schwindelanfälle. Hier keine Anfälle. Somat.: Am Hinterkopf spaltförmige Narbe, verschieblich, doch

auf Druck empfindlich. Am rechten Unterarm zahlreiche grosse Narben (herrührend von Incisionen bei Phlegmone nach Sturz 86).

6. J. S. Verheirathet, 1840 geb. „Vater und Mutter haben tüchtig gesoffen". Er selbst trinkt Branntwein seit dem 12. Lebensjahre. Krämpfe seit 1870 (?). Verfolgungsideen (machte einmal auf einen Wärter einen Mordversuch). Hallucinationen. Somat.: zahlreiche Degenerationszeichen.

7. E. S. Verwittwet, 1847 geb. Vater Potator. Ein Bruder Potator. Keine Kinder. Frau vier- bis fünfmal „gekippt". Als Kind immer krank; besonders viel an den Augen gelitten. Mit 14 Jahren operirt. Potus seit 70. 84 und 91 Delirium. Krämpfe seit 85 (Tod der Frau, wollte sich das Leben nehmen, trank damals viel). In der Anstalt keine Anfälle. Vereinzelte Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Somat.: Links Phthisis bulbi. Rechts Hornhauttrübung.

8. K. K. Verwittw., 1823 geb. Vater starker Potator. Seit 73 beging Pat. häufig Vergehen gegen die Sittlichkeit (Exhibitionist). Potus seit den 20er Lebensjahren. Sittlichkeitsdelicte stets in der Trunkenheit. Pat. hat 91 angegeben, er habe seit seiner Jugend Schwindelanfälle, bestreitet dies jedoch jetzt, will überhaupt nie Anfälle gehabt haben. Seit 90 in Anstalten; nirgends ein Anfall beobachtet. Somat.: Kopfnarbe (angebl. durch Hufschlag).

9. K. G. Geschied., 1830 geb. Vater und Onkel von väterl. Seite Potatoren. Ein Bruder Potator. Potus seit 44. Pat. ist viele Jahre bereits in Anstalten. Krämpfe und Schwindelanfälle nirgends beobachtet. Somat.: Arteriosklerose und Kyphoskoliose.

10. H. R., Ledig, 1866 geb. Vater starb an Magenkrebs, Mutter an Wassersucht. Onkel (mütterlichers.) war ein Säufer. Zwei Schwestern der Mutter angeboren blödsinnig. Pat. hat gut gelernt. Mit 15 Jahren vom Turmgerüst gefallen (20 Mtr.); blieb bewusstlos liegen, wachte erst im Bett auf und lag 14 Tage danieder. Danach öfters Kopfschmerzen. Beim Militär Kniegelenkentzündung nach Gonorrhoe. Deshalb später vom Mai 89 bis Januar 90 im Krankenhaus Friedrichshain. Fing danach an, stärker zu trinken, trank jedoch nicht regelmässig, setzte oft lange Zeit aus, um dann allerdings wieder mehrere Tage stark zu trinken. Seit 91 Schwindelanfälle. 92: erster Krampfanfall. Bis jetzt ungefähr 10 Anfälle, jedes Mal nach stärkerem Trunk. In der Anstalt kein Anfall beobachtet. Somat.: Anstossen der Zunge. Nase schief. L. Knie ankylotisch.

In vorstehender Gruppe begegnen wir zum grössten Theil Individuen, die aus Familien stammen, in denen bereits eine offenkundige Disposition zur Erkrankung an Epilepsie vorhanden ist, da entweder einer der Ascendenten an Epilepsie oder einer verwandten Neurose litt, oder doch wenigstens noch ein anderes Familienmitglied mit solcher Krankheit behaftet ist. Angesichts dieses Umstandes können wir, ohne die Neigung der Epilepsie zu gleichartiger Vererbung noch besonders hervorheben zu müssen, wohl mit Recht annehmen, dass es sich hier um Individuen handelt, bei denenvon Geburt bereits im Organismus die

epileptische Anlage vorhanden war, bis sie endlich durch einen stärkeren den Organismus treffenden Reiz geweckt und zur Entwickelung gebracht worden ist. Den Anstoss hat hier unzweifelhaft die Trunksucht gegeben.

Die unter C aufgeführten Kranken stammen von notorischen Säufern ab. Wir haben oben bereits hinreichend auf den degenerirenden Einfluss der Trunksucht auf die Nachkommenschaft und deren gesteigerte Empfänglichkeit für Erkrankungen des Nervensystem, speciell für die Epilepsie hingewiesen, so dass auch bei diesen Kranken die Annahme einer von Geburt an bestehenden Disposition berechtigt erscheint. Diese Fälle sind aber auch sonst wenig geeignet, als Alkoholepilepsie aufgefasst zu werden, da bei vielen ausser dem Potus noch ganz andere schwerwiegende Schädlichkeiten in Betracht kommen. Bei den in dieser Gruppe unter No. 8 und 9 genannten Kranken ist das Vorhandensein von Epilepsie überhaupt höchst fraglich. Bei dem zuletzt angeführten Kranken handelt es sich um ein aus psychopathischer Familie stammendes Individium, das eher dipsomanische Zustände als chronischen Alkoholismus aufweist. Erblichkeit, Traumen und Potus wirken in diesem Falle complicirend zusammen. Ohne die ätiologische Bedeutung der beiden letzten Momente zu unterschätzen, glaube ich doch das höchste Gewicht dem Vorhandensein erblicher Einflüsse zuschreiben zu müssen; sicher ist jedenfalls, dass hier der Alkohol nicht allein die Epilepsie verschuldet hat.

II. Gruppe: Individuen, die bereits von Jugend auf durch abnormes psychisches und physisches Verhalten die ersten Zeichen der später voll in die Erscheinung tretenden Epilepsie darbieten.

1. A. A. Ledig, 1842 geb. Vater starb an Cholera, Mutter an Lungenentzündung. Pat. hatte als Kind englische Krankheit, oft Kopfschmerzen. Als Schulknabe Bettnässen; später oft eine Art wie Schwindel. Seit 58 häufig wegen Vagabondage bestraft. Potus seit 62 für 30 Pf. Nordhäuser pro die. 64/65: Typhus (lag $^1/_4$ Jahr lang krank). Erster Anfall 91 (angeblich vor Schreck, als Jemand vor ihm von einem Dache stürzte). Hier keine Anfälle. Somat.: ohne Besonderheiten.

2. R.K. Verheirathet, 1857 geb. Von Jugend auf ist Pat. „kopfschwach", blieb geistig zurück; „jähzornig". Potus von dem 20. Lebensjahr, aber nicht stark. Krämpfe seit dem 20. Lebensjahr. Erster Anfall ohne Vorboten: fiel des Morgens beim Aufstehen plötzlich um. Anfälle setzten ein Jahr lang aus, kamen dann selten bis zum 24. Jahr; von da an alle vier Wocher, später alle acht Tage. Somat.: Sattelnase. Asymmetrischer Schädel. Auch die Geschwister tragen Merkmale hereditärer Lues.

3. W. R. Ledig, 1845 geb. Angebl. keine Heredität. Pat. hat schlecht gelernt; in der Jugend häufiges nächtliches Bettnässen; seit dem 12. Lebensjahr der Onanie ergeben. 66 und 70/71 im Felde; keine Verwundung. Potus bereits vor dem 20. Lebensjahr; stärker seit 82. Im Jahre 81 Selbstmordversuch (sprang in selbstmörderischer Absicht aus bedeutender Höhe in die Neisse; will davon die Krämpfe haben). Erster Anfall 81/82. Hier Anfall mit schweren Verwirrtheitszuständen. Somat.: Asymmetrie der Gesichtshälften. Ungleiche Pup. Keine Ohrläppchen. In der Inguinalgegend grosse Drüsen. Geschlechtstheile nicht normal. Am r. Unterschenkel Verletzung durch Hufschlag.

4. H. R. Verheirathet, 1833 geb. Vater starb an Lungenentzündung. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Ein Bruder nervös. — In der Jugend reizbar und heftig. Als vierjähriger Junge erblindete Pat. auf dem r. Auge (Stich mit der Scheere). 55 verheirathet; 2 Jahre danach traten Krämpfe auf (also im 24. Lebensjahre). Seit 81 in Anstalten. Somat.: Schädel ausgesprochen dolichocephal. Drüsenschwellungen.

5. A. Sch. Verheirathet, 1841 unehel. geb. Frau hat angeblich nicht abortirt. Pat. hat schwer gelernt. Noch nach der Confirmation häufiges Bettnässen: band sich einmal Nachts seinen Geschlechtstheil zu, weil er Morgens stets Prügel bekam. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. 70/71: Pocken. Krämpfe bestehen seit 88. Häufige Anfälle.

6. K. F. Verheirathet, kinderlos, 1844 geb. Ueber die Eltern nichts bekannt. Pat. blieb in der Schule zurück, aufbrausend und unverträglich. Als Kind englische Krankheit und Ohrenfluss. Seit dem 20. Lebensjahr an Krämpfen leidend. Pot. unregelmässig, 20 bis 30 Pf. Schnaps pro die. Ist früher (vor 21 Jahren?), mit dem Hobel auf den Kopf geschlagen worden (8 Ctm. lange Narbe, Vertiefung auf dem Hinterkopf). Früher Schanker (wann?), rechtss. Bubo. Am Orificium urethrae alte Narbe. Hier keine Anfälle. Somat.: Kopfnarbe. Bubonennarbe. Strabismus divergens.

7. H. H. Verwittw., 1845 geb. Vater starb an Tabes dorsalis. Todesursache der Mutter unbekannnt. Pat. war von Jugend auf sehr reizbar. Im 24. Lebensjahr wegen Verletzung der Schamhaftigkeit bestraft. Damals noch kein Potator. Trinkt erst später, seit dem 41. Lebensjahr. Zu jener Zeit viel Aerger: seine Frau war schwanger von einem Anderen, als er sie heirathete. Angeblich seitdem Krämpfe. 85 in der Irrenanstalt Bernburg (soll sich vorher in der Eisenbahn nackt ausgezogen haben). Hier häufige und schwere Anfälle. Somat.: Auf der l. Wange eine grosse, mit dem Knochen verwachsene Narbe (angebl. aus der Kindheit stammend) von einem Geschwür, das $2^1/_2$ Jahr bestand. Zunge weicht nach l. ab. Handgelenk in Rotationsstellung gegen den Unterarm (Fall als Kind vom Pferd).

8. F. F. Ledig, 1869 geb. Vater starb durch Selbstmord (erhängte sich). Als Kind Kopfschmerzen. Später nässte Pat. noch häufig das Bett, lernte in der Schule schwer, kam nur bis zur zweiten Klasse, war reizbar. Mit sieben Jahren ein schweres Augenleiden (Charité). Krämpfe seit dem 23. Lebensjahr. 91: Messerstich in die Brust (mit Verletzung der Lunge). Vor mehreren Jahren Bubonenvereiterung rechts. Somat.: Vorhautnarben.

9. P. St. Ledig, 1858 geb. Vater lebt, „trinkt nicht viel“. Mutter will leicht erregbar sein. Geschwister sämmtlich reizbar. Pat. ist von Jugend auf jähzornig und aufbrausend. Als Schuljunge (angeblich nach Ohrfeige vom Lehrer) Perforation des Trommelfells mit Ohrenfluss. Als Kind an Mund und der Hand durch Hufschlag verletzt. Krämpfe seit dem 20. Lebensjahr; wurde vom Militär entlassen. 79: Ulcus (molle?). 86 und 87 operative Entfernung von Polypen aus dem Ohr. Behauptet, die Krämpfe nur durch starkes Trinken bekommen zu haben. Auftreten der Anfälle meist nach Trunk und Aerger. Hier selten Anfälle. Somat.: Schiefstehen des Mundes. Abweichen der Zunge nach rechts. Perforation des rechten Trommelfells, zuweilen eiteriger Ausfluss.

10. W. M. Geschied., 1855 geb. Vater starker Potator (trank täglich 1 Ltr.). Pat. hat in der Jugend schwer gelernt, war reizbar. Später viel Kopfschmerzen. Potus stark seit Mitte der 20er Lebensjahre. Krämpfe seit 94.

11. G. B. Ledig, 1854 geb. Vater Potator; war zuletzt nach Schlaganfall einseitig gelähmt. Pat. ist in der Schule zurückgeblieben, lernte schwer, war eigensinnig und reizbar. 77 gastrisches Fieber. Im 24. Lebensjahr zuerst Krämpfe. Potus 30 Pf. Branntwein pro die. Schwere und häufige Anfälle. Somat.: Abnorm grosser Schädel. Sattelnase. Anosmie, Stottern.

12. J. V. Verheirathet, 1846 geb. Vater Potator. Pat. blieb in der Schule zurück, nässte bis zum 17.—18. Lebensjahr noch das Bett. 74: Trauma cap.: Schlag mit dem Bierseidel auf den Hinterkopf ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit. 90: Treppe herabgestürzt; bewusstlos. 91: Delirium. Erster Krampfanfall 91. Starker Potator bereits als Soldat. Keine Kinder. Somat.: Penisnarbe. Reste von Beingeschwüren.

13. K. J. Verheirathet, 1839 geb. Vater Potator. Mutter lebt. Drei Geschwister gesund. Pat. wurde in der Lehre oft schwindelig; ihm wurde schwarz vor den Augen. Potus seit dem 20. Lebensjahr 30 Pf. Nordhäuser pro die. Krämpfe angebl. seit 90. In der Anstalt häufige Anfälle. Somat.: Alte Narbe auf der Stirn, bis unter die Haargrenze verlaufend, über die er keinen Aufschluss geben kann. Arteriosklerose.

14. St. Sch. Verheirathet, 1840 geb. Vater starker Potator. Ein Bruder starb an Schlaganfall mit 25 Jahren. Pat. hatte als Kind oft Kopfschmerzen, hat in der Schule schlecht gelernt. Bis zum 15. Jahre Bettnässen. Mit 20 Jahren Lues (?). Potus bereits vor dem 20. Lebensjahr. 70/71: Rheumatismus. Krämpfe seit Anfang der 70er Jahre. 86 und 87: Delirium. — Selbstmordversuche. Hallucinationen. Wahnideen. Seltene Anfälle.

15. A. L. Ledig, 1863 geb. Vater Potator, starb an Schwindsucht. Mutter lebt, ist gesund. Zwei Schwestern gesund. Pat. lernte in der Schule schlecht. Auch als Vergolder war er untüchtig und hatte wenig Geschick. Als Geselle (18 Jahre alt) „Nervenfieber mit Betäubungszuständen“. Krankheit wurde durch einen Ohnmachtsanfall bei der Arbeit eingeleitet; lag 4 Wochen krank. Danach oft Kopfschmerzen. Mehrere Jahre darauf Krämpfe, als Pat. beim Angeln in's Wasser gefallen war (im Schwindelanfall wahrscheinlich).

Hat bereits während der Gesellenzeit stärker getrunken. Anfälle selten. Somat: Hydrocephalischer Schädel.

16. Th. W. Ledig, 1853 geb. Vater starb an Cholera, Mutter an Brustkrebs. Von sechs Geschwistern starben fünf an unbekannter Krankheit. Pat. hatte mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus, seit dem 14. Lebensjahr regelmässig Kopfschmerzen. Noch nach der Schulzeit Bettnässen. Im 19. Lebensjahr Pocken. Potus seit der Militärzeit. Erster Krampfanfall 70, während der Militärzeit. In letzter Zeit Anfälle nur nach Angetrunkenheit. Hier keine Anfälle. Somat.: Einsenkung in der Gegend der kleinen Fontanelle; Hinterhaupt stärker hervorgewölbt. Lähmungserscheinungen in der Gesichtsmuskulatur.

17. H. A. Ledig, 1870 geb. Vater starb an Paralyse in Dalldorf. Geschwister gesund und ordentlich. Pat. hat in den Schuljahren häufig Nachts das Bett genässt. Trinkt seit der Gesellenzeit; in der letzten Zeit zehn bis zwölf Glas Bier tägl., nie Schnaps. 1894: Fall von der Schiffstreppe; bewusstlos; Erbrechen. Will seit dieser Zeit Krämpfe haben. Anfälle kommen nach stärkerem Trinken.

18. J. M. Verheirathet, 1838 unehel. geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. ist von jeher sehr reizbar gewesen. Infection: Gonorrhoe. Erster Anfall im 19. Lebensjahr. Trank damals nach Angabe seiner Angehörigen nur sehr wenig. Stärkerer Potus erst seit Anfang der 80er Jahre. Die Anfälle sistirten bis 86; seitdem sind sie häufig von Verwirrtheitszuständen gefolgt.

Betrachten wir die Krankengeschichten der in vorstehender Gruppe aufgeführten Individuen, so muss es uns auffallen, dass der Mehrzahl von ihnen in der Jugend bestimmte Abnormitäten des körperlichen und geistigen Verhaltens gemeinsam sind. Sie zeigen von Kindheit an eine auffallende Reizbarkeit, sie bleiben in ihrer geistigen Entwickelung zurück und zeigen sich in der Schule wenig bildungsfähig; sie leiden endlich an ausgesprochenen Schwächezuständen, an Enuresis, die sich bei einem Theil der Kranken bis über die Pubertät hinaus erstreckt. Ziehen wir nun eine Parallele zwischen dem Verhalten dieser Individuen in der Jugend und demjenigen von Epileptikern, so finden wir, dass sich erstere von letzteren im Wesentlichen nur durch das Fehlen der Anfälle unterscheiden. Wir finden bei unseren Kranken dieselbe auf Entwickelungshemmung beruhende Schwäche der Intelligenz; wir sehen den epileptischen Charakter, der sich besonders in einer krankhaften Gemüthsreizbarkeit kundgiebt; wir finden endlich bei einem Theil der Kranken die Erscheinungen neuropathischer Constitution, Kopfweh, Schwindel, ja als direct verdächtiges Symptom einer Epilepsia nocturna das häufig wiederkehrende nächtliche Bettnässen. Kurz gesagt, es handelt sich in diesen Fällen um die ersten Zeichen einer erst später voll zum Ausbruch kommenden Epilepsie, wobei vielleicht die Entwickelung der Krankheit durch diese oder jene accessorische Ursache — sagen wir

hier durch den Trunk — gefördert worden ist. Als bemerkenswerth möchte ich noch hervorheben, dass wir bei diesen Kranken häufig Trunsucht in der Ascendenz, ferner vereinzelte Rachitis und Skrofulose und endlich in nicht seltenen Fällen deutliche Degenerationszeichen finden. Bei vielen Kranken ergiebt sich der genuine Charakter ihrer Epilepsie noch aus dem Umstand, dass die ersten Krämpfe in einem Alter auftreten, das noch innerhalb der Grenzen liegt, in denen genuine Epilepsie in die Erscheinung zu treten pflegt. So sind bei dem hier zuletzt aufgeführten Kranken die ersten Krämpfe bereits im 19. Lebensjahr aufgetreten.

III. Gruppe: Kranke, welche in der Jugend schwere constitutionelle Erkrankungen durchgemacht haben.

1. H. Sch. Ledig, 1864 geb. Eine ältere Schwester seit mehreren Jahren gelähmt. Ein Bruder der Mutter war starker Potator, hatte Schlaganfall. Pat. war als Kind viel krank: englische Krankheit. In Folge dessen ganz verwachsen; konnte erst mit neun Jahren zur Schule gehen. Potus seit 84. 90: Erster Krampfanfall; Anfälle wiederholten sich alle vier bis fünf Wochen, traten später häufiger ein. In hiesiger Anstalt ein Anfall beobachtet. Somat.: Kyphoskoliose. Asymmetrischer Schädel.

2. W. R. Redig, 1861 geb. Vater an unbekannter Krankheit gestorben. Mutter lebt noch. Ein Bruder gesund. Acht bis zehn Geschwister starben an „englischer Krankheit". Pat. hat erst mit acht Jahren laufen, mit zehn Jahren sprechen gelernt. Potus seit Mitte der 20er Lebensjahre. Anfälle seit 90, meist nach Trunk. Somat.: Hochgradige Skoliose. Zwergenhafte Figur. Asymmetrischer Schädel.

3. H. F. Ledig, 1863 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter starb an Schwindsucht. Drei Geschwister leben, haben sämmtlich die englische Krankheit gehabt. Patient lernte erst mit fünf Jahren laufen. Skrofulose und englische Krankheit. Bis zum siebenten Lebensjahre immer krank. Schwindelanfälle seit vier Jahren. Pot. 50 bis 60 Pf. Schnaps pro die. Viel bestraft. Hier keine Anfälle. Somat.: Hydrocephalus. Kyphoskoliose. Hemihidrosis. Nystagmus. Strabismus convergens.

4. H. W. Ledig, 1855 geb. Vater hat tägl. für 50 Pf. Schnaps getrunken. Eine Schwester ist taubstumm. Pat. hatte in der Jugend englische Krankheit. Krämpfe seit 75. Pot. für 30 Pf. Schnaps pro die. Somat.: Kyphoskoliose. Asymmetrischer Schädel.

5. H. A. Verheirathet. 1863 geb. Vater starker Potator. Eine Schwester mit 19 Jahren am Herzschlag gestorben; hatte nie ihre Regel. Pat. litt als Kind und Schulknabe viel an „Blutgeschwüren". Im vierten Lebensjahr Erkrankung des r. Beines. Allgemeine Skrofulose. Krämpfe seit Anfang der 80er Jahre. 95: Delirium. Hier keine Anfälle. Somat.: Hydrocephalischer

Schädel. Skrofulöser Habitus. Atrophie des r. Beines mit Ankylose im Kniegelenk. Skoliose.

Unter den constitutionellen Krankheiten zeichnen sich die Skrofulose und noch mehr die Rachitis dadurch aus, dass sie besonders schädigend und hemmend auf die gesammten Wachsthumsvorgänge des menschlichen Organismus einwirken. Als pathologische Folgezustände hinterlassen sie unter Anderem Anomalien des Knochenbaues, Unregelmässigkeiten der Schädelbildung und Hydrocephalus, die hinwiederum nicht selten zu einer dauernden Schädigung wichtiger Organe führen. Treten bei einem Individuum, das die unverkennbaren Spuren einer solchen Krankheit trägt, unter dem Einfluss alkoholischer Excesse Krämpfe auf, dann liegt es wohl am nächsten, die ursprüngliche Ursache der Erkrankung in abnormen organischen Verhältnissen des Betreffenden zu suchen. Als Stützen meiner Ansicht führe ich einige Autoren an. Vierordt schreibt in seinem Buch über Rachitis und Osteomalacie (p. 73) folgendermassen: „Die Erscheinungen des Nervensystems spielen in der Pathologie der Rachitis eine wichtige Rolle; unter denselben stehen obenan die Krämpfe; sie sind bei diesen Kranken so häufig und wiederholen sich, einmal aufgetreten, so oft, dass es sich unzweifelhaft hier um eine hervorragende Disposition handeln muss“. Der gleichen Ansicht ist Féré; bei ihm finde ich (p. 276) folgende Stelle, die auf das Verhältniss der Rachitis und Skrofulose zur Epilepsie Bezug hat: „Si je voulais, dit Jos. Franck, avec les autres admettre un tempérament épileptique, ce serait assurémemt le tempérament scrofuleux et rachitique“.

IV. Gruppe: Kranke mit luetischer Vergangenheit.

1. F. B. Verheirathet, 1844 geb. Vater und Mutter starben an Altersschwäche. In der Jugend angeblich immer gesund. Pat. hat die Feldzüge 66 und 70/71 ohne Blessur mitgemacht. 70 vor Metz rothe Ruhr. Potus für 30 Pf. Schnaps pro die seit den Feldzügen. 71: Lues. Frau abortirte mehrmals. 73: Erster Anfall. Anfälle häufig, nur des Nachts. Hochgradige Demenz. Somat.: Romberg. Silbenstolpern. Ungleiche Pupillen.

2. B. D., Verwittw., 1842 geb. Mutter nervös. Ein Onkel (mütterlichers.) mehrere Jahre in Anstalt Frauenburg. Vater an Gehirnschlag gestorben. Pat. hatte Mitte der 20er Lebensjahre Lues; trinkt tägl. zehn Glas Bier seit ungefähr dem 40. Lebensjahr. 91: Schlaganfall (linksseitige Lähmung); danach Auftreten von Krämpfen. Schwere Lähmungserscheinungen: Sprachstörung; Ataxie; Romberg; Pupillenstarre. Hallucinationen und Beeinträchtigungsideen.

3. A. R. Ledig, 1852 geb. Vater starker Potator. Mutter starb an Blutsturz. Pat. trinkt Schnaps seit dem 23.—24. Lebensjahr: bereits vor 79 wie-

derholt Delirium. September 79: Typhus recurrens (Spirill. im Blut). Nachkrankheit: Iridochoroiditis. 82: Lues. 84: Rheumatismus musculorum. In demselben Jahr Hemiplegie mit vorübergehender Lähmung der r. Körperhälfte. In der Anstalt keine Anfälle. Will überhaupt keine Anfälle haben. Somat.: Asymmetrie des Gesichtes. Arteriosklerose. Starke Sensibilitätsstörung. Sackartige Varicen.

4. W. L. Ledig, 1838 geb. Vater Potator, hat sich im Delirium erhängt. Ein Bruder Potator, hat sich ebenfalls erhängt. Potus seit vielen Jahren. 88: Lues. Keine Anfälle hier beobachtet. Hallucinationen. Wahnideen. Somat.: Morel'sches Ohr. Residuen von Lues. Rechtsseitige Facialisparese. Arteriosklerose.

5. H. B. Ledig, 1844 geb. Ein Vetter epileptisch. Pat. hat nicht schwer gelernt. Feldzug 70/71. Während seiner Dienstzeit Syphilis; Schmiercur. Seit 86 Sattelnase. 93: Fall bei Glatteis (Narbe über dem l. Auge); seitdem öfters Schwindelanfälle. Seit 93 in Wuhlgarten; hier weder Schwindel- noch Krampfanfälle beobachtet. Somat.: Arteriosklerose. Sattelnase. Gesichtsfeldeinschränkung. Keine Zungennarben. Romberg. Ataxie.

6. O. N. Ledig, 1850 geb. Vater und zwei Brüder starben an Schwindsucht. Pat. hat in der Schule schwer gelernt. Feldzug 70/71: Keine Blessur. 70: Ein Fall mit Bewusstseinsverlust (nach sechs Meilen langem Marsch). Dann bis jetzt kein Anfall mehr. Mitte der 80er Jahre Lues; Sahmierkur. Pot. für 20 bis 30 Pf. Schnaps pro die seit seiner Militärzeit. Schwindelanfälle seit Winter 95.

Es ist eine erwiesene Thatsache, dass constitutionelle Syphilis in nicht seltenen Fällen zu krankhaften Veränderungen und Neubildungen am Gehirn und seinen Häuten führt, in Folge deren vereinzelte oder häufig wiederkehrende Krampfanfälle auftreten können. In mehreren Fällen konnten wir bei Autopsien mit Sicherheit constatiren, dass die bei Lebzeiten aufgetretenen Krämpfe einzig und allein luetischen Processen im Gehirn ihren Ursprung verdankten. Krämpfe treten sowohl in der secundären als auch in der tertiären Periode der syphilitischen Erkrankung auf und geben zuweilen im Verein mit anderen Symptomen, die auf luetischer Gehirnveränderung beruhen, ein charakteristisches Bild. So tragen die beiden ersten der oben angeführten Fälle ein ganz eigenartiges Gepräge, das sie von dem klinischen Bild der Epilepsie entfernt und mehr der progressiven Paralyse nähert. Der nächstfolgende Kranke (Fall 3) will niemals Krämpfe gehabt haben. Thatsächlich sind weder hier noch früher Krampf- oder Schwindelanfälle beobachtet worden. Dagegen hatte derselbe nach Ausweis seiner Krankengeschichte im Jahre 84 einen apoplectischen Anfall, nachdem er sich mehrere Jahre vorher syphilitisch inficirt hatte. Das Auftreten von Schwindelanfällen würde daher nicht überraschen. Die beiden folgenden Kranken (Fall 4 und 5) haben ebenfalls Syphilis gehabt, die bei dem

einen bereits vor zehn Jahren zu tertiären Erscheinungen geführt hat. Diese Kranken haben früher einmal vorübergehend Schwindelanfälle gehabt, die zweifellos ihre Entstehung der bei beiden vorhandenen Arteriosklerose verdanken, die ja bekanntlich am häufigsten durch Lues hervorgerufen wird. Eine besondere Stellung nimmt Fall 6 ein; die Schwindelanfälle können wir hier weder dem Potus, noch der Lues zuschreiben, da Patient bereits in der Jugend durch schwache Begabung sowie durch einen im 20. Lebensjahr anfgetretenen Schwindelanfall eine krankhafte Schwäche des Nervensystems erkennen lässt.

An diese Gruppe schliesse ich noch einen Kranken an, bei dem zwar Lues nicht erwiesen ist, dessen Krankheitsbild jedoch mit den hier besprochenen nahe Berührungspunkte hat und meiner Meinung nach nicht als Epilepsie bezeichnet werden darf:

R. L. Verwittw., 1837 geb. Vater kein Trinker. Keine Geschwister. Pat. lernte erst mit sechs oder acht Jahren laufen, kam erst im achten Lebensjahr zur Schule. Trinkt seit Mitte der 20er Lebensjahre. Angebl. keine Lues. Im Jahre 76 ein Schlaganfall: linksseitige Lähmung; konnte sechs Wochen nicht sprechen. Typhus angebl. 82. Einige Male Gelenkrheumatismus. Seit 87 Schwindelanfälle. In der Anstalt kein Anfall. Somat.: Linksseitige Parese, Spasmen und Contracturen. Arteriosklerose.

V. Gruppe: Epilepsie im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten.

1. F. K. Verheirathet, 1837 geb. Heredität nicht nachgewiesen. Pat. hat Anfang der 70er Jahre Typhus abdominalis gehabt. Unmittelbar darauf Krämpfe. 75 und 76 Delirium. Somat.: Abnorme Schädelbildung. Ausgesprochene Sattelnase. Nasale Sprache.

2. Th. T. Verheirathet, 1840 geb. Vater war starker Potator. Geschwister gesund. Krämpfe nach Typhus im Jahre 82. In der Anstalt häufige Anfälle.

3. H. B. Verheirathet, 1853 geb. Vater Potator. Mutter und Muttersbruder starben an Schwindsucht. Geschwister gesund. Pat. lag 75 als Soldat 13 Wochen an Typhus krank. Danach häufig anhaltende Kopfschmerzen; zuweilen Bewusstseinstrübung: schlief einmal auf einem Geschäftsgange ein und rannte gegen einen Baum (Narbe am Nasenrücken). Seit 76 Potus. Seit 80 verheirathet; Frau hat nicht abortirt. 92 bei Glatteis Fall auf den Hinterkopf (längere Zeit bewusstlos); 14 Tage darauf Kopfschwindel. Seit dieser Zeit gewöhnlich Abends Schwindelanfälle, hier in der Anstalt häufig auftretend. Somat.: Narbe am Hinterkopf, auf Druck schmerzhaft und Schwindelgefühl verursachend. Kleine Fontanelle stark vertieft; empfindliche Knochenauftreibung am Hinterkopf. Hemianästhesie. Romberg. Gesichtsfeldeinschränkung. Leichter Nystagmus.

4. R. W. Verheirathet, 1840 geb. Von den Eltern angeblich keine Belastung. 17 Geschwister (14 sind im Alter von ein bis sieben Jahren gestorben); die lebenden gesund. 13 Kinder: nur drei leben; ein Kind von elf Jahren ist epileptisch. Pat. hat als Schulknabe bis zum zehnten Jahre das Bett genässt. Als zehnjähriger Junge vom Birnbaum gestürzt (es war ihm den ganzen Tag grün und gelb vor den Augen). In den 50er Jahren Typhus. Pot. für 70 Pf. Schnaps pro die seit dem 24. Lebensjahr. Im 26. Lebensjahr Cholera asiatica; danach Schwindelanfälle und Krämpfe. Neben Grand mal Wadenkrämpfe. Anfälle selten. Somat.: Wallnussgrosse Balggeschwulst über dem r. Auge. Hypospadie.

In den ersten drei Fällen handelt es sich um zweifellos disponirte Individuen, bei denen der Ausbruch der Epilepsie durch die typhöse Erkrankung hervorgerufen wurde. Das erste Individuum trägt Merkmale hereditärer Lues, während die beiden anderen von Trinkern abstammen. In Fall 3 sehen wir nach Typhus zunächst Kopfschmerzen, dann vorübergehende Dämmerzustände auftreten, bis es schliesslich unter dem Einfluss eines Traumas zu ausgesprochenen Schwindelanfällen kommt.

Analog den vorhergehenden Fällen sehen wir bei dem vierten Kranken, einem mit Degenerationszeichen belasteten Individuum, nach Cholera asiatica Epilepsie entstehen.

VI. Gruppe: Fälle, die in Folge der Mannigfaltigkeit der Schädlichkeiten, welche auf den Organismus einwirkten, mit Sicherheit eine bestimmte Ursache für die Entstehung der Krämpfe nicht erkennen lassen.

1. R. A. Ledig, 1827 unehelich geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. hatte mit 15 oder 16 Jahren Gehirnentzündung, in den 40er Lebensjahren „Kopfrose“ und einen Anfall von Nervenfieber mit Bewusstlosigkeit. Seit vielen Jahren starker Potus. Tripper. Zuchthausstrafen, u. A. wegen Todschlags. Krämpfe seit 88 (eigene Angabe). 91: Verfolgungsideen mit Gehörshallucinationen. Hört zeitweise Glockentöne. Som.: Grosse Narben auf dem Schädel, von früheren Schlägereien herrührend. Auf der l. Stirn eine alte Hautnarbe, angebl. von Messerstich herrührend (von Bewusstlosigkeit begleitet). Auffallend starke Behaarung. Linksseitiger äusserer Leistenbruch. Arteriosklerose. Schwerhörigkeit (früher linksseitig. Otorrhoe).

2. W. O. Ledig, 1831 geb. Vater hat sich erhängt. Pat. hat als Kind schwer gelernt. Im achten Lebensjahr Sturz vom Dach: 10 Ctm. Narbe mit Impression des Knochens (r. Scheitelbein). Später Typhus. 85: Selbstmordversuch. Zeitweise acute Psychose. Pot. für 20 Pf. Schnaps pro die. Krämpfe seit 88. Somat.: Arteriosklerose. Degenerationszeichen.

3. A. Sch. Verheirathet, 1850 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter

lebt, ist gesund. Potus seit 69 (Militärzeit). 70/71 Feldzug; damals Typhus (klagte danach häufig, dass es ihm so heiss nach dem Kopfe steige). Trauma capitis 79 und 81. Erster Anfall 83 oder 84 (soll damals nach Aussage der Frau nicht stark getrunken haben). Erneutes Trauma capitis 85 (Stein fiel ihm auf den Kopf). Anfälle danach stärker und häufiger. 92: Delirium. Hier selten Anfälle. Somat.: Linkes Seitenwandbein zeigt eine Narbe mit Knochenimpression. Hinterhaupt schmerzhaft (Narbe von 94). Lebergegend schmerzhaft. L. Pup. > r. Mund beim Oeffnen nach rechts verzogen. Schwäche gegen Alkohol.

4. F. B. Ledig, 1847 geb. Vater gesund, kein Potator. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. 70/71: Schuss bei Gravelotte durch den Unterschenkel. 71: harter Schanker; Schmiercur. 82: Trauma capitis; brach auf dem Gerüst durch und stürzte ein Stockwerk tief. 91/92: zweiter Unfall (Verletzung am Hinterkopf). Erster Krampfanfall 95. Potus nicht stark.

5. A. K. Ledig, 1841 geb. Vater Potator, starb an unbekannter Krankheit. Mutter starb an Nervenfieber. Geschwister sämmtlich todt. Ein Bruder war Potator und „liederlich“. Pat. hatte mit 20 und 22 Jahren Gonorrhoe mit Blasenkatarrh und Hodenentzündung. Ein Jahr darauf Lues, die später jedes Jahr recidivirte. Potus seit Anfang der 20er Lebensjahre. Deliriumanfälle im 35., 40. und 41. Lebensjahr. Schwindelanfälle traten zuerst vor ca. 15 Jahren auf; vor 10 Jahren Krämpfe. Somat.: Arteriosklerose.

6. H. A. Ledig, 1849 geb. Vater war Potator. Mutter starb an Cholera. Geschwister meist in der Jugend gestorben. Anfangs der 70er Jahre harter Schanker; Schmiercur. 73: Sturz beim Steinetragen aus der zweiten Etage; will danach die Krämpfe haben. Potus seit Anfang der 20er Jahre. 82 und 83 wegen Delirium und Krämpfen in der Charité. Anfälle schwer und häufig. Somat.: Schiefstehende Nase. L. Faciallsparese. R. Auge phthisisch (aus der Kindheit herrührend). Auf dem Kopf. mehrere grössere Narben. Narben am Oberarm und beiden Händen.

7. A. H. Verheirathet, 1839 geb. Vater kein Trinker. Angeblich keine Heredität. Pat. hatte nie Lues, keine schweren körperlichen Krankheiten. In der Jugend angeblich normal; litt aber an Nasenpolypen. 62 zum ersten Mal deshalb operirt, später noch öfters operirt. 64, 66, 70/71 Feldzüge mitgemacht. Grosse Strapazen. Seit den Feldzügen Potus. Nach 70/71 Schwindel- und Krampfanfälle. Hier keine Anfälle.

Fast alle diese Kranken (Fall 1—7) haben eine an schweren Erkrankungen und Traumen reiche Vergangenheit. An beachtenswerthen ätiologischen Momenten finden wir Potus, Lues, schwere infectiöse Erkrankungen, Verwundungen, vor Allem Kopfverletzungen, die bei einzelnen Kranken (Fall 1 und 3) Knocheneinsenkungen am Schädeldach zur Folge hatten. Ich würde es nun nicht für richtig halten, wenn man aus diesen Schädlichkeiten, von denen jede an und für sich folgenschwer

für das betreffende Individuum ist, eine oder die andere herausgreifen und ihr die Schuld für die Entstehung der Krämpfe zuschreiben wollte, zumal man in keinem dieser Fälle nachweisen kann, dass diese oder jene Schädlichkeit direct den Ausbruch der Krankheit vermittelte. Richtiger ercheint es mir hier, sich mit der Annahme einer complicirenden Wirkung aller in Frage kommenden Schädlichkeiten zu begnügen. Jedenfalls kann man diese Individuen nicht ohne Weiteres Alkoholepileptiker nennen.

Bei einigen dieser Kranken finden wir ausser den oben angeführten Momenten noch erbliche Belastung und Degenerationszeichen.

In Fall 7 kommen neben Potus noch die Anstrengungen und Strapazen dreier Feldzüge in Betracht. Zudem leidet das betreffende Indiduum von Jugend auf an Nasenpolypen. Letzterem Moment wird in der Aetiologie der Epilepsie eine nicht unwichtige Rolle zugeschrieben.

An dieser Stelle möchte ich noch zwei andere Kranke anführen, obwohl sie eigentlich kaum etwas mit unserer Betrachtung zu thun haben. Ich erwähne sie jedoch, weil sie eine Zeit lang für Alkoholepileptiker gehalten wurden.

1. F. B. Verwittw., 1825 geb. Vater starb an unbekannter Krankheit, Mutter bei der Geburt des Pat. Sechs Brüder verstorben. Anamnestisch wenig bekannt. Pat. bestreitet jemals Krämpfe gehabt zu haben. Will einmal einen Schwindelanfall gehabt haben, unmittelbar vor seiner Einlieferung in die Charité, war jedoch dabei nach seiner Aussage stark betrunken. Potus gewöhnlich für 50 Pf. Schnaps pro die. Früher keine Lues. Hierselbst weder Krämpfe, noch Schwindelanfälle. Auch früher wurden solche nirgends beobachtet. Somat.: Asymmetrischer Schädel. Nase schief. Alveolarfortsätze des Oberkiefers atrophisch. Keine Zungennarben. Strabismus divergens. R. Pup. verzogen; Irisschlottern. Abschwächung des Gehörs. Am Körper und zumal an den Unterschenkeln Narben alter Ulcera. Arteriosklerose.

2. G. B. Ledig, 1855 geb. Vater und Mutter starben an unbekannter Krankheit; Vater hat getrunken. Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte keine schweren körperlichen Krankheiten war Soldat von 75 bis 78. Seit der Militärzeit besteht Potus (für 30 bis 40 Pf. Schnaps pro die). 84: Phimosis. Bubo dexter dolens (operirt). 85: Congelatio pedis utriusque cum gangraena digitorum (fünf Monate im Krankenhaus). April 86: wegen neuer Entzündung der Füsse rechts Lisfrank'sche Operation, links wurde die noch vorhandene grosse Zeh. exarticulirt. 90: Phlegmone des l. Beines; zahlreiche Incisionen am ganzen Bein. Januar 92: Ulcus cruris sinistri (ein Monat im Krankenhaus). Bestreitet Krämpfe gehabt zu haben; thatsächlich sind solche bis jetzt weder hier noch früher beobachtet worden. Will auch keine Schwindelanfälle gehabt haben; will in der Trunkenheit umgefallen sein. Somat.: Asymmetrische Gesichtshälften. Nasenbein verdickt (darüber eine alte querlaufende Haut-

narbe). Auf der linken Brustseite mehrere weisse, tief eingezogene und mit den Rippen verwachsene Narben (Entstehung unbekannt). Bubonennarbe. Zahlreiche lange Narben am linken Schenkel. An beiden Füssen Amputationsnarben.

Das erste Individuum hat einmal, und zwar im 68. Lebensjahre, einen Schwindelanfall gehabt, der nicht einmal sicher gestellt ist, da das Individuum an dem betreffenden Tage sinnlos betrunken gewesen sein will. Ich glaube nicht, dass man diesen Schwindelanfall zur Epilepsie rechnen kann. Der zweite Kranke ist ein Potator strenuus, der niemals Anfälle gehabt hat.

Um unsere Untersuchungen zu einem vollständigen Abschluss zu bringen, muss ich hier noch auf eine Gruppe von Kranken eingehen, bei denen die Trunksucht, wenn sie auch dem Ausbruch der Krämpfe zeitlich vorausgeht, gleichwohl nur eine nebensächliche Rolle spielt. Es sind dies Fälle von Epilepsie, die auf traumatischer Grundlage beruhen.

VII. Gruppe:

1. E. D. Ledig, 1874 geb. Vater starb an „ansteckender Krankheit", Mutter an Lungenentzündung. Fünf Geschwister angeblich gesund. Pat. gerieth im zehnten Lebensjahr mit dem l. Arm in die Futtermaschine. Im Jahre 1890 überfahren. Trauma capitis et cubiti dextri. Danach Kopfschmerzen und Gedächtnissschwäche. Krämpfe seit 93. Potus seit ungefähr derselben Zeit. Häufige Anfälle (allgemeine tonisch-clonische Krämpfe). Somat.: Auf dem Hinterkopf fünfmarkstückgrosse Narbe, theilweise mit dem Knochen verwachsen (Knochen eingesenkt). Narbe empfindlich. Narben am l. Ellenbogen und über dem r. Schulterblatt.

2. G. P. Ledig, 1866 geb. Onkel (väterlichers.) Selbstmörder. Vater kein Trinker. Mutter starb an Brustkrankheit. Eine Schwester gesund. 84 oder 85 stürzte Pat. in einer Scheune 20 Mtr. herab. Vor dem Sturz kein Schwindel (Pat. brach durch); nach dem Sturz nicht bewusstlos. Seitdem Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. $^1/_2$ Jahr nach dem Sturz trat der erste Anfall auf. Häufige Anfälle.

3. H. J. Verheirathet, 1853 unehel. geb. Mutter lebt, ist gesund. Frau hat einmal abortirt. Keine Kinder. Mit neun Jahren fiel Pat. auf den Kopf. Potus seit 71. 76: Typhus (danach war es ihm oft „komisch zu Muthe"). 86: Sturz von der Pferdebahn (wurde an einer Curve vom Wagen geschleudert: Fractura basis cranii, zwei Monate im Krankenhaus). Nach diesem Unfall Schwindelanfälle und Krämpfe, die nach Alkoholexcessen stärker wurden. Hat meist nach solchen Excessen Anfälle. Somat.: Fünfmarkstückgrosse Stelle auf

dem Schädel hypersensibel. Strabismus convergens. Schwäche des Gehörs (l.). Ungleiche Pup. (l. > r.).

4. A. W. Verwittw., 1838 unehel. geb. Mutter starb an Blutsturz. Pat. hat drei Feldzüge mitgemacht: 64, 66 und 70/71. 70 wurde er durch Granatsplitter am Hinterkopf verwundet; seit dieser Zeit Kopfschmerzen. Potus seit den 20er Lebensjahren. Anfälle selten. Somat.: Am Hinterkopf ausgedehnte Narbe mit Knochendefect, auf Druck empfindlich; löst bei Druck stechende Schmerzen in der Stirn aus. Ausgedehnte Sensibilitätsstörung in der Kopfhaut.

5. H. W. Verheirathet, 1843 geb. Vater lebt, kein Trinker. Mutter starb an Pocken. Geschwister gesund. Schon als junger Mensch wurde Pat. wegen Vagabondage bestraft. 66 verwundet: Granatsplitter drang neben der Nase in die Mundhöhle; zugleich am l. Unterschenkel durch einen Granatsplitter verwundet. $1^1/_2$ Jahr nach der Blessur musste der Granatsplitter operativ aus dem Oberkiefer entfernt werden. Seit der Verwundung Kopfschmerzen und Schwindel. Potus seit 73. Krampfanfälle seit 82. Delirium 82, 84, 85, 86, 88, 89. Anfälle nicht selten. Somat.: Narbe am Oberkiefer und Narbe an der Tibia (mit dem Knochen verwachsen).

6. F. Z. Ledig, 1839 geb. Vater hat getrunken, starb an unbekannter Krankheit. Mutter ebenfalls. Von den Geschwistern wenig bekannt. Pat. hat die Feldzüge 64, 66 und 70/71 mitgemacht: keine Blessur. 66: Bubo (Ulcus molle?). Später Stallknecht. 87: Sturz mit dem Pferde (Quetschung beider Beine). 88: Sturz mit dem Pferde (Bruch der l. Fibula). 89: Sturz mit dem Pferde: (Bruch des l. Unterschenkels und Trauma capitis; vier Monate im Krankenhause). Krämpfe seit 90, angeblich in Folge des letzten Sturzes. Bestreitet, Trinker zu sein. Hier selten Anfälle. Somat.: Auftreibung des Kopfknochens am Hinterkopf, angeblich vom letzten Sturz mit dem Pferde herrührend.

7. H. St. Verheirathet, 1865 geb. Vater kein Trinker. Mutter lebt. Vier Geschwister gesund. 91 ist Pat. bei der Arbeit ein Stockwerk tief hinuntergestürzt, blieb ohne Besinnung liegen. Seitdem Schwindelanfälle. Dem Unfall selbst ging kein Schwindel voraus, ein Brett brach durch. Krämpfe bestehen erst seit 95. Potus für 20 Pf. Schnaps und drei bis vier Glas Bier pro die. Somat.: Auffallend grosse Schädelkapsel. Rechtsseitige Facialisparese.

8. Th. F. Verheirathet, 1847 geb. Vater starb an Lungenentzündung. Mutter ist blind und taub (im späteren Alter). 4 Kinder todtgeboren. Die anderen lebenden Kinder gesund. 7 gesunde Geschwister. Pat. war 4 Jahre Soldat, heirathete im 25. Lebensjahr. Im 41. Lebensjahr Fall von einer Steife bei der Canalisation (glitt aus bei Regenwetter): Sturz 17—18 Fuss tief; bewusstlos; Rippen- und Knöchelbruch. 13 Wochen nach dem Unfall, nachdem Pat. bereits 8—14 Tage zu Hause gewesen war, beim Spazierengehen der erste Krampfanfall, dem am selben Tage zwei weitere folgten. Sonst früher nie Schwindelanfälle. Bestreitet, ausser Tripper eine Infection gehabt zu haben. Potus für 30 Pf. Schnaps pro die. In der Anstalt selten Anfälle.

9. R. Qu. Ledig, 1856 unehel. geb. Vater Selbstmörder. Pat. fiel 73

20 Mtr. tief herab: Bruch des Nasenbeines und Ohrverletzung. Potus seit 75, angeblich für 20 Pf. Schnaps pro die. 80: Rückfallfieber. 87: Lues. 88: Recidiv. 89: Fall 5 Mtr. hoch; bewusstlos. Seit 91 Kopfschmerz und Schwindel, an die sich dann Krampfanfälle anschlossen. Somat.: Hemianaesthesie. Gesichtsfeldverengung. Störungen in sämmtlichen Sinnesorganen.

10. W. E. Verwittw., 1831 unehel. geb. Mutter starb an unbekannter Krankheit. Potus seit 64. In demselben Jahre wurde Pat. vom Omnibus überfahren: l. Fuss zermalmt, amputirt; Armbruch. In den nächsten Jahren Zuckungen in den Beinen; später Krämpfe. 76: geisteskrank; täglich Tobsuchtsanfälle; Beeinträchtigungsideen und Vergiftungsideen. Seit dieser Zeit ununterbrochen in Anstalten. Seltene, doch schwere tonisch-clonische Anfälle.

11. J. K. Verheirathet. 1838 geb. Vater Potator. Pat. hat 66 bei Trautenau Blessur am l. Unterarm und r. Schienbein erlitten. Angeblich im Anschluss daran Krämpfe. Potus seit den 20er Lebensjahren. Krämpfe häufig; bieten nichts Charakteristisches.

12. W. W. Verwittw., 1862 geb. Angeblich keine Belastung. Pat hat Krämpfe seit 91 nach Unfall: es stürzte ihm ein Balken auf den Fuss; er stürzte auf den Rücken und Hinterkopf, verlor jedoch das Bewusstsein nicht. $^1/_4$ Jahr danach ein Anfall; später alle vier Wochen drei bis vier Anfälle. Potus 30—40 Pf. Schnaps pro die und Bier extra zugegeben. Anfälle sehr selten. Somat.: Rechts Patellarreflex verstärkt. Concave Gesichtsfeldeinengung. Abends zuweilen Temperatursteigerung. Parästhesien und Hyperästhesien.

Das Wesen der traumatischen Epilepsie brauche ich hier nicht weiter zu besprehen, da sie häufig genug vorkommt, und ihre Existenz von Niemand angezweifelt wird. Bei den oben angeführten Kranken ist die Epilepsie unmittelbar nach oder doch wenigstens in unzweifelhaftem Zusammenhange mit den erlittenen Verletzungen und Unfällen aufgetreten. Wir sind also vollkommen berechtigt, diese Fälle in die Kategorie der traumatischen Epilepsie einzureihen.

Die einzelnen Fälle selbst bieten uns Gelegenheit, die verschiedenen Arten der traumatischen Einwirkung kennen zu lernen, welche eine epileptische Veränderung im menschlichen Organismus herbeizuführen vermögen. Wir sehen bei unseren Kranken zunächst Traumen, welche den Schädel betroffen haben, die neben Verletzungen der Schädelknochen wahrscheinlich auch zuweilen eine Läsion des Gehirns selbst, zum Mindesten aber eine Commotio cerebri zur Folge haben. Wir haben ferner einige Fälle, die wir, wenngleich das Krankheitsbild auch mit der Zeit an Deutlichkeit verloren hat, als ursprüngliche Reflexepilepsie ansehen können.

In dem letzten Kranken endlich sehen wir das Bild einer traumatischen Neurose, wie sie häufig durch eine allgemeine Erschütterung

des Nervensystems hervorgerufen wird. Der betreffende Kranke zeigt bei epileptischen Anfällen alle Symptome der Hysterie.

Es bleiben uns noch mehrere Kranke übrig, in deren Vergangenheit wir ausser chronischem Alkoholismus nichts Wesentliches vorfinden. Hinsichtlich dieser Fälle ist jedoch zu bemerken, dass sich die Krankheitsgeschichte hier nur auf die Angaben der betreffenden Individuen stützt, die ja, wie die Erfahrung lehrt, nur wenig zuverlässig sind. Fall 2 bietet Zeichen einer tieferen Gehirnerkrankung, die sich wesentlich in geistiger Schwäche und Intentionszittern äussert.

VIII. Gruppe:

1. A. Sch. Verheirathet, 1854 geb. Vater kein Trinker, starb an Schlaganfall. Mutter starb an unbekannter Krankheit. Frau hat einmal abortirt. Pat. war in der Jugend angeblich normal. Mit 26 Jahren Schanker und Bubonen. Im 34. Lebensjahr der erste Krampfanfall. Bestreitet selbst, Krämpfe zu haben, seine „früheren Angaben seien unwahr". Potus für 50 Pf. Nordhäuser mit Rum pro die. Charité-Journal 91 sagt: „Pat. hat in den letzten drei Jahren fünfzehn Krampfanfälle gehabt, den ersten im Anschluss an einen Schreck, die beiden letzten nach Aerger und Streit mit seiner Frau. Ende der 30er Jahre Lungenabscess". Nach früherer Angabe sollen die Anfälle dann besonders aufgetreten sein, wenn er nach reichlichem Alkoholgenuss plötzlich damit aussetzte. Somat.: Nase schief nach links. Mund nach links verzogen. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Romberg. Zunge nach links.

2. A. L. Ledig, 1836 geb. Vater hat („etwas?") getrunken. Potus für 15 bis 20 Pf. Schnaps pro die seit dem Jahre 66. Krämpfe seit 75. Hochgradige Demenz. Somat.: Intentionszittern.

3. G. B. Geschieden, 1842 geb. Vater sehr früh an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter an Gebärmutterkrebs. Ein Stiefbruder Trinker. Pat. trinkt seit seiner Gesellenzeit (täglich für 30 Pf. Schnaps zugegeben). 1880: Unfall („es wurde ihm auf der Leiter schlecht"). Sturz 4 Mtr. tief; wurde bewusstlos; Armbruch. Seit demselben Jahr Krämpfe. Anfälle hier selten; Beginn derselben im linken Bein. Somat.: R. Facialisparese.

4. A. M. Ledig, 1837 geb. Ein Vetter epileptisch. Potus 38 Pf. Schnaps pro die. 87: Delirium. Früher Lues? Krämpfe seit 88. Wahnideen. Hier Anfälle. Somat.: Arteriosklerose. Farbenblindheit.

Bei unserer Untersuchung über die Einwirkung des Alkoholismus auf die Entstehung der Epilepsie haben wir eine Anzahl Fälle mit angeführt, die eigentlich dem Kernpunkt der hier angeregten Frage ziemlich ferne stehen; wir glaubten jedoch, um uns gegen den Einwurf der Ungenauigkeit und Ungründlichkeit unserer Untersuchungen von vorne-

herein zu sichern, alte Gebiete streifen zu müssen, die irgend welche, wenn auch entfernte Beziehungen, zur Frage der Alkoholepilepsie haben. So gehören eigentlich nicht hierher die Fälle von Epilepsie, die nach schweren Infectionskrankheiten, Typhus und Cholera, die nicht selten auch Geisteskrankheiten im Gefolge haben, aufgetreten sind. Auch die traumatische Epilepsie hätten wir übergehen können. Wir haben sie jedoch einer ausführlicheren Erörterung gewürdigt, weil neuerdings darauf hingewiesen wurde, dass in vielen Fällen der Alkoholismus die Erkrankung vorbereite, indem er gewissermassen im Organismus eine epileptische Veränderung erzeuge, während das Trauma selbst nur den Ausbruch vermittele. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschliessen, da eine schwere Erschütterung oder gar Verletzung des Gehirns, wie wir sie in der Mehrzahl unserer Fälle beobachteten, uns eine genügende Erklärung für das Auftreten eines Krampfleidens zu sein scheint, so dass wir nicht noch erst dem Alkohol eine Rolle zuzuschreiben brauchen, die wir für ihn sonst nicht nachweisen konnten.

Wie gestaltet sich nun der Einfluss der Trunksucht in den übrigen von uns aufgeführten Fällen? Ein nicht unerheblicher Theil der Kranken zeigt bereits in der Jugend von seiten des Nervensystems verdächtige Symptome, die das Vorhandensein der epileptischen Erkrankung in ihren ersten Anfängen sehr wahrscheinlich machen. Man könnte sich denken, dass die Krankheit symptomatisch auf dieser Stufe stehen bliebe, wenn die Kranken sich einer passenden Lebensweise befleissigten, wenn alle Schädlichkeiten, die eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführen könnten, von ihnen ferngehalten würden. Es ist nun wahrscheinlich, dass in vielen dieser Fälle der Trunk die Krankheitserscheinungen gesteigert und die Epilepsie zur vollen Entwickelung gebracht hat, und zwar ist dies um so einleuchtender, als auch die bereits sichergestellte Epilepsie durch die Trunksucht in allen ihren Erscheinungen ungünstig beeinflusst wird. Bei einem anderen Theil der Kranken liegt eine derartige Belastung oder eine durch constitutionelle Krankheiten erworbene Degeneration vor, dass wir dem Alkoholismus hier keineswegs eine epilepsieerzeugende Wirkung, sondern nur eine Weckung und Auslösung bereits vorhandener Krankheitsanlagen zugestehen können. Die Fälle, in denen verschiedene der hier berührten Momente wie Potus, Traumen, schwere Erkrankungen vorliegen, ohne dass für die eine oder andere Schädlichkeit mit Sicherheit ein unmittelbarer Einfluss auf das Entstehen der Krämpfe nachgewiesen werden kann, sind für unsere Untersuchung wenig geeignet und kommen somit ganz ausser Betracht. — An dieser Stelle möchte ich noch bemerken, dass wir bei Autopsien oft auf ganz überraschende und unvorhergesehene Krankheitsursachen stossen.

So fanden wir kürzlich bei einem Kranken, in dessen Anamnese sich nur Alkoholismus als vorausgehende Schädlichkeit nachweisen liess, Cysticerken im Gehirn.

Eine ganz eigenartige Stellung nehmen diejenigen Kranken ein, bei denen wir neben Alkoholismus noch Lues dem Ausbruch der Krämpfe vorausgehen sehen. Hier giebt uns gerade das Krankheitsbild, das diese Fälle dem einer bekannten Geisteskrankheit, der progressiven Paralyse der Irren, nahe rückt, einen Fingerzeig; denn auch bei der Paralyse gilt die Syphilis für ein wichtiges, wenn nicht für das gewöhnliche ursächliche Moment.

Dem Nachweise gegenüber, dass in allen den vorgenannten Krankheitsfällen der Alkoholismus die Epilepsie nicht erzeugt, sondern höchstens die vorhandene Anlage weckt, wird man sich auch mit den wenigen Fällen — sie sind nur eine ganz verschwindende Minderheit —, wo die genaue Erhebung der Vorgeschichte scheiterte, und der Alkoholismus daher als alleinige krankmachende Schädlichkeit übrig bleibt, insofern abfinden, dass man sich des Urtheils begiebt. Soviel glauben wir nachgewiesen zu haben, dass die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Alkoholepilepsie unnöthig ist und sich nicht rechtfertigen lässt.

Dabei verkennen wir durchaus nicht die unheilvolle Wirkung des Trunkes auf den Epileptischen. Sie fällt zu deutlich in die Augen und muss von allen Seiten anerkannt werden. Wir sehen, dass unter dem Einfluss von Trinkexcessen nicht nur die Häufigkeit, sondern auch die Heftigkeit der Anfälle zunimmt. Die Krämpfe treten in kürzeren Zwischenräumen auf, kommen gehäuft und sind oft sehr schwerer Natur. Entsprechend der starken motorischen Entladung, die sich im Anfall kundgiebt, sind die Folgeerscheinungen eingreifender. Somnolenz und Verwirrtheit sind protrahirt; oft treten, um das Bild zu vervollständigen, schreckhafte und drohende Sinnestäuschungen hinzu, so dass oft eine Unterscheidung von Delirium tremens unmöglich ist. Unter den Wirkungen des Alkohols tritt ferner erklärlicher Weise der epileptische Charakter mehr in die Erscheinung, indem die masslos reizbaren Kranken alle Ueberlegung verlieren, explosiv und gewaltthätig werden. Wir finden endlich bei Epileptikern ausserordentlich häufig die sogenannten pathologischen Rauschzustände, die mit völliger Amnesie aller Vorkommnisse während der Trunkenheit einhergehen. Die unheilvollen Wirkungen, die der Alkoholmissbrauch bei Epileptikern hervorruft, können wir Jahr aus, Jahr ein gelegentlich der Beurlaubungen beobachten. Der trunksüchtige Epileptiker enthält sich draussen nur selten der geistigen Getränke. Viele kommen in Folge dessen mit gehäuften Anfällen in

die Anstalt zurück; Kranke, die lange Zeit frei von Anfällen waren, erleiden zuweilen schon in den ersten Stunden ihres Urlaubs Schiffbruch und kommen unter erschwerenden Umständen, zuweilen hochgradig erregt, oft tobsüchtig, in die Anstalt zurück. Man kann fast sagen, jede Beurlaubung eines solchen trunksüchtigen Epileptikers ist ein Experiment, das immer und immer wieder die alte Erfahrung bestätigt. Die Kranken kennen meist selbst die üblen Folgen, die selbst ein mässiger Alkoholgenuss bei ihnen hervorruft, ohne jedoch deshalb ihrer Neigung zum Trinken widerstehen zu können. Legrand du Saulle will sogar die Beobachtung gemacht haben, dass Epileptiker, bei denen der Anfall einmal länger als gewöhnlich ausblieb, um die beständige Angst vor dem erwarteten Uebel los zu werden, Spirituosen tranken und dadurch den Eintritt der Krise beschleunigten.

Wie kommt es nun, dass wir gerade bei den Epileptikern eine so ausgesprochene Neigung zur Trunksucht finden? Die Kranken stammen vielfach, wie wir oben gesehen haben, von trunksüchtigen Eltern ab. Es wird nun allgemein angenommen, dass auch die Trunksucht sich gewissermassen vererbt, indem die Nachkommen von Säufern nicht selten eine krankhafte Anlage zum Missbrauch geistiger Getränke zeigen. Inwieweit für diese Frage die Vererbung in Betracht kommt, lässt sich kaum genau feststellen; darauf hinweisen möchte ich aber, dass beim weiblichen Epileptiker der Trunk viel seltener vorkommt. Zur Erklärung der bei Epileptikern so häufig beobachteten Trunksucht ist in erster Linie die meist sehr mangelhafte und oft verwahrloste Erziehung heranzuziehen. Aufgewachsen meist in traurigen socialen Verhältnissen, findet das von Haus degenerirte Individuum keine moralische Stütze. Die schlechten Triebe und Instincte kommen in ihm zur Entwickelung, und je älter der Betreffende wird, um so mehr nimmt er unbewusst die schlechten Gewohnheiten seiner Umgebung an. Ein dritter Punkt ist endlich die unglückliche sociale Stellung, die der Epileptiker vermöge seines Leidens in der menschlichen Gesellschaft einnimmt, die ihn im Kampf ums Dasein den Anderen gegenüber minderwerthig erscheinen lässt und ihn bei dem grossen Angebot auf dem Arbeitsmarkt zurückdrängt. Von dem besten Willen beseelt, sich durch Arbeit den Lebensunterhalt zu verdienen, wird er immer und immer wieder durch seine Anfälle aus seiner Thätigkeit herausgerissen, bis er schliesslich überhaupt keine Beschäftigung mehr findet, da Jedermann an seiner Krankheit Anstoss nimmt. So wird aus ihm der zur Hefe der menschlichen Gesellschaft gehörende Bummler, der für die mannigfachen Enttäuschungen, die ihm das Leben bietet, schliesslich Trost in der Schnapsflasche sucht. Nur

selten gelingt es, den Epileptiker, der einmal der Trunksucht verfallen ist, von seinem Hang nach geistigen Getränken zu heilen. Findet er nicht die nöthige Hülfe in einer erzwungenen Enthaltsamkeit, so führt die dauernd einwirkende Schädlichkeit zu rapidem körperlichen und geistigen Verfall.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. Hebold, der mir in liebenswürdigster Weise das Material zu dieser Arbeit überlassen und mich bei der Bearbeitung des Stoffes mit Rath und That unterstützt hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XXXI.

Zur Geschichte der Epilepsie.

Von

Prof. **Eduard Hitzig**
in Halle.

Auf dem jüngst zu Berlin abgehaltenen XV. Congress für innere Medicin hat eine Meinungsverschiedenheit zwischen Herrn Prof. Unverricht und mir über meinen Antheil an der Aufklärung der Pathogenese der Epilepsie ihren Ausdruck gefunden. Herr Unverricht hatte ein Referat über die Epilepsie übernommen und seine Aufgabe derart gelöst, dass er im Wesentlichen nur über seine eigenen, seit dem Jahre 1883 unternommenen Arbeiten und diejenigen seiner Schüler referirte. Dabei ergab es sich, dass er meiner Betheiligung bei der Lösung der einschlägigen Fragen nicht nur überhaupt nicht gedachte, wogegen ich nichts einzuwenden gehabt hätte, sondern dass er auch die Behauptung aufstellte, dass erst durch seine und seiner Schüler Arbeiten die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen sei.

Eine Erwiderung hierauf war mir an sich nicht sympathisch und ich glaubte auch, um so eher darauf verzichten zu können, als der Vortragende durch die Herren Binswanger und Jolly hinreichend deutlich darauf hingewiesen worden war, dass er mich eigentlich doch wohl hätte nennen sollen. Ich schwieg also zunächst. Nachdem Herr Unverricht aber in seinem Schlussworte die ihm gemachten Vorhaltungen zurückgewiesen und ausdrücklich die Berechtigung seines Anspruches aufrecht erhalten, den oben angeführten Satz wiederholt und hinzugefügt hatte, er glaube gegen die historische Gerechtigkeit nicht verstossen zu haben, so sah ich mich wohl oder übel genöthigt, doch

noch auf die Sache zurückzukommen, und ich that dies anlässlich der Discussion über den Vortrag des Herrn Richard Ewald. Aus diesem Theile der Discussion will ich nur hervorheben, dass ich ausdrücklich erklärte, ich hielte das Verlangen, dass jeder Autor bei jeder Gelegenheit, zumal bei einem Vortrage, genannt werde, für gänzlich unberechtigt, und so würde ich auch im vorliegenden Falle nichts dagegen einzuwenden gefunden haben, wenn Herr Unverricht mich einfach nicht genannt hätte, ebenso wenig, wie ich etwas dagegen zu erinnern hätte, dass dies auch von Seiten des Herrn Ewald unterlassen worden sei. Herr Unverricht habe aber sich selbst die Feststellung von Thatsachen zugeschrieben, die in Wirklichkeit theils von mir allein, theils von mir im Verein mit Herrn Fritsch festgestellt worden waren. Hiermit sei er weiter gegangen, als er hätte gehen dürfen, und dagegen müsse ich mich verwahren. Nun hat Herr Unverricht sich auch damit nicht zufrieden gegeben, sondern seine Ansprüche weiter aufrecht erhalten, so dass ich den Schluss ziehen muss, er werde dies auch bei seinen ferneren Publicationen thun, und dies nöthigt mich, sehr gegen meinen Willen, den Sachverhalt in Kürze klarzulegen.

Hughlings Jackson[1]) hatte bekanntlich schon früher auf Grund klinischer Beobachtungen die Ansicht ausgesprochen, dass sich in der Hirnrinde motorische Centren befinden möchten, und dass deren krankhafte Entladung zu der später nach ihm benannten sogenannten Rindenepilepsie führe. Er suchte dieselben in der Gegend des Corpus striatum oder der Arteria fossae Sylvii. Indessen war weder durch diese noch durch andere klinische oder experimentelle Untersuchungen bis zu dem Jahre 1870 auch nur der geringste, überzeugende Beweis für die Auslösung epileptischer Krämpfe durch die Hirnrinde geliefert worden.

Im Frühjahre dieses Jahres erschien die von mir gemeinschaftlich mit Herrn Fritsch publicirte Arbeit „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“[2]), aus der ich die nachstehenden Sätze citire.

„Schon nach einer Reizung (mit tetanisirenden Strömen) von wenig Secunden Dauer treten Nachbewegungen in der abhängigen Musculatur ein, die im Gebiet des Facialis einen deutlich zitternden Charakter tragen. Die Extremitäten zeigen mehr das Bild klonischer Krampfbewe-

1) Hughlings Jackson, A study of convulsions. Separatabdruck aus Transactions of the St. Andrews Medic. Grad. Associat. Vol. III. 1870. Clinical and physiological researches on the nervous system. Repr. from. „The Lanzet“ 1873.

2) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1870. H. 3.

gungen — Unterschiede, die jedenfalls von der verschiedenen Art der Muskelanheftung abhängig sind. Diese localen Krampfanfälle können sich, auch wenn man dem Gehirn Ruhe lässt, mehrfach wiederholen. — — — · Bei zweien unserer Versuchsthiere bildeten sich aus diesen Nachbewegungen wohlcharakterisirte epileptische Anfälle heraus[1]). Der Anfall begann halbseitig mit Zuckungen in der vorher gereizten Muskulatur, breitete sich aber dann auf alle Körpermuskeln aus, so dass es zu einem vollständigen Strecktetanus kam. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Eins von den Thieren hatte zwei, das andere drei solcher Anfälle".

Es geht hieraus unbestreitbar hervor, dass wir bereits im Jahre 1870 nachgewiesen hatten,

1. dass epileptiforme Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzeugt werden können;
2. dass diese Anfälle in der gereizten Muskulatur beginnen;
3. dass sie alsdann die gleichnamige Seite befallen;
4. dass sie sich weiter auf die gesammte Körpermuskulatur ausbreiten können;
5. dass die Erscheinungen der sogenannten Jackson'schen Epilepsie einer kurzdauernden Rindenreizung als sich mehrfach wiederholende Nachbewegungen folgen können;
6. dass diese künstlich erzeugten Jackson'schen Anfälle sich zu vollständigen und sich mehrfach wiederholenden, epileptiformen Anfällen entwickeln können.

Jackson ist übrigens der Erste gewesen, welcher die Bedeutung dieser neuen Thatsachen für die von ihm vertretene Lehre in einer mir und Ferrier gewidmeten, oben citirten Abhandlung in vollem Maasse anerkannt hat.

So viel von den Resultaten der elektrischen Reizmethode. Ich will nur kurz hinzufügen, dass ich den eben angeführten Beobachtungen analoge, später noch in zahllosen Fällen gemacht habe, wie z. B. aus S. 71/72 meines Buches[2]) hervorgeht. Indessen kann man aus Reizversuchen, auf die, so viel ich sehe, sich die wissenschaftlichen Ansprüche des Herrn Unverricht allein stützen, wohl etwas über den Ursprung, die Verbreitungsweise und die Natur des epileptischen Anfalls, aber nichts über die Epilepsie beweisen.

---

1) Im Original gesperrt.

2) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Mit dieser Frage beschäftigt sich eine kleine, unter dem Titel: „Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde“ in dem angeführten Buche (S. 271/76), also im Jahre 1874 publicirte Abhandlung. Ich hebe aus derselben das Nachstehende hervor: Den Ausgangspunkt für die Fragestellung bildete die Gegenüberstellung der für die medulläre Theorie sprechenden Erfahrungen und der soeben erörterten Reizversuche, welche ebenso wie eine Anzahl von klinischen Beobachtungen (Odier, Hughlings Jackson, Hitzig, Wernher) für die corticale Entstehung gewisser Formen von Epilepsie sprachen. Es heisst dann: „Berücksichtigen wir die Entwicklung jedes einzelnen durch Elektrisiren der Rinde hervorgerufenen Anfalles, ferner die Art und Weise, wie sich die Epilepsie nicht selten mit dem Irresein complicirt, so fragte es sich, ob man nicht durch künstliche Production von Krankheitsprocessen auf der Hirnrinde spontane, vielleicht habituelle Epilepsie würde hervorbringen können“[1]).

„Bei der Elektrisirung der Hirnrinde begann jeder einzelne Anfall mit Zuckungen in den vorher künstlich innervirten Muskeln, um sich von ihnen aus auf das übrige System auszubreiten, wie es von Odier, Huglings Jackson und Anderen geschildert wird. — Für einzelne Formen des epileptischen Irreseins kann man sich nicht mit einer Auffassung begnügen, welche dem grossen Gehirne in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen die zweite Stelle anweist. — — — Diejenigen Fälle, bei denen die psychische Erkrankung der epileptischen, psychische Alterationen den einzelnen Anfällen vorhergehen, machen es wahrscheinlich, dass auch der umgekehrte Weg, der vom Grosshirn nach der Medulla oblongata, beschritten werden kann“.

Die gestellte Frage wurde dann durch vier Versuche beantwortet, bei denen dreimal eine Exstirpation, einmal eine Cauterisation im Bereiche der Centren für die Extremitäten vorgenommen war. Alle vier Hunde wurden epileptisch, bei zweien von ihnen trat der Tod im Status epilepticus ein. Ich schloss daraus: „Ich glaube, dass die Resultate dieser Versuche in der That ausreichen, die gestellte Frage bejahend zu beantworten: Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen[1]). Aber hiermit ist der Gegenstand nicht erschöpft, sondern erst angeregt. Welche Theile der Rinde reagiren in dieser Weise? Welches sind die Bahnen der secundären Degeneration? Führen diese, wie nach Meynert zu erwarten wäre, durch das Ammonshorn? Lässt sich der Weg anatomisch in die Medulla oblongata verfolgen? Das

1) Im Original gesperrt.

sind die nächsten Fragen von brennendstem Interesse, welche sich aufdrängen".

Man sieht, ich bin weit davon entfernt gewesen, den Gegenstand durch meine eigenen Untersuchungen für abgeschlossen zu halten, und so bin ich auch heute gern bereit, die Arbeiten meiner Nachfolger, unter ihnen auch die des Herrn Unverricht, zu schätzen und anzuerkennen. Indessen ist es mir nach allem Diesem ganz unverständlich, wie dieser Autor das Verdienst, die corticale Entstehung der Epilepsie nachgewiesen zu haben, für sich und seine Schüler in Anspruch nehmen konnte; es ist mir um so unverständlicher, als er in seiner 1883, also dreizehn Jahre nach unserer ersten Arbeit publicirten Habilitationsschrift[1]) die Resultate unserer vorgedachten Untersuchungen angeführt hat.

Ich hatte in meiner zuletzt erwähnten Abhandlung die corticale Entstehung der Epilepsie nur für eine bestimmte Gruppe von Krankheitsfällen in Anspruch genommen und auch für diese Gruppe die Vermuthung ausgesprochen, dass dabei Gefässkrämpfe eine wesentliche Rolle spielten. Beiläufig gesagt, verwies ich in dieser Abhandlung, was mit Bezug auf die von Unverricht constatirte vasomotorische Epilepsie nicht ohne Interesse ist, auf S. 116/117 meines Buches, an welcher Stelle sehr auffällige und bis dahin meines Wissens nicht beschriebene Erscheinungen von vasomotorischem Krampf bei einem Fall von Rindenepilepsie angeführt worden sind. Wenn Herr Unverricht sich also mit der Behauptung begnügt hätte, er habe nachgewiesen, dass nicht nur eine Gruppe, sondern alle Fälle von Epilepsie ihren Ausgangspunkt von der Rinde nähmen, so würde es sich lediglich um eine sachliche Meinungsverschiedenheit handeln. Er ist aber weiter gegangen und dazu hatte er kein Recht.

Herr Unverricht hat sich damit zu entschuldigen versucht, dass meine Untersuchungen so bekannt wären, dass er sie auf dem Congress für innere Medicin nicht erst anzuführen brauche. Ich wünschte, er hätte Recht. Aber wenn dies auch zuträfe, so würde ihm doch nicht erlaubt sein, sich selbst die Entdeckung von Thatsachen zuzuschreiben, welche ich gefunden habe. Er hat aber leider nur insofern Recht, als er etwa die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns meint. In meinem mehrfach citirten Buche stehen aber sonst noch recht viele neue Thatsachen, die ich mir gern als mein Eigenthum bewahren möchte, deren Entdeckung aber von Deutschen und Ausländern bald

1) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Dieses Archiv Bd. XIV.

Diesem, bald Jenem zugeschrieben wird. Vor Kurzem erst habe ich auf einen solchen Irrthum v. Bergmann's aufmerksam gemacht. Das jüngst in deutscher Uebersetzung erschiene Buch von Féré[1]) könnte mir zu ähnlichen Einwendungen Veranlassung geben, wenn ich überhaupt die Absicht hätte, solche „Verstösse gegen die historische Gerechtigkeit" regelmässig zu verfolgen. Mir genügt es, bei gegebenem Anlass die Thatsache zu constatiren; soll ich aber sonst in eigener Sache das Wort ergreifen, so bedarf es schon so besonderer Umstände, wie sie z. B. die Beharrlichkeit, mit der Herr Unverricht seinen unbegründeten Anspruch aufrecht erhielt, kennzeichnen.

---

1) Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.

XXXII.

Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugethieren.

Von

W. Flemming,
Prof. der Anatomie in Kiel.

(Mit zwei Holzschnitten.)

Im zweiten Heft von Band 29 dieses Archivs, 1896 (97), befindet sich ein Aufsatz M. v. Lenhossék's „Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen", der fast durchweg so vortrefflich und so objectiv gehalten ist, dass sein Leser Grund hat, sämmtliche darin enthaltenen Angaben für zutreffend zu halten. Da dies aber mit einer derselben nicht der Fall ist und da diese, nach meinem Erachten, einen recht wesentlichen Punkt betrifft, möchte ich mir erlauben, vor dem Leserkreis, dem der Aufsatz vorgelegen hat, kurz meine abweichende Meinung zu vertreten.

v. Lenhossék, der im Uebrigen mit den wesentlichen Punkten der von mir gegebenen Beschreibung[1]) einverstanden ist, und speciell auch die fibrilläre Einstrahlung im Polkegel der Spinalganglienzelle, die er früher in Abrede genommen hatte, jetzt anerkennt (S. 7 a. a. O.),

1) a) Vom Bau der Spinalganglienzellen. Beitr. zur Anat. als Festgabe für J. Henle. Bonn 1882.
b) Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung. Leipzig 1882. S. 41.
c) Ueber die Structur der Spinalganglienzellen. Verhandl. der anat. Ges. Basel 1895. S. 19.
d) Ueber den Bau der Spinalganglienzellen etc. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 46. 95. S. 379.
e) Ueber die Structur centraler Nervenzellen. Anatom. Hefte. 1896. S. 563.

vermag in der übrigen Substanz der Zelle zwischen den Körnerschollen auch jetzt nicht den fibrillären Bau zu finden, den ich beschrieb (s. die unten citirten Arbeiten), und der, wie v. Lenhossék selbst anführt, durch Nissl, Becker, Gustav Mann, Levi, Lugaro, Dehler und theilweise durch Dogiel[1]) theils an diesen, theils an anderen Arten von Nervenzellen bestätigt worden ist. Gegen die Existenz von Fibrillen haben sich dem gegenüber nur Held[2]) und Ramón y Cajal[3]) ausgesprochen. Held hat jedoch, wie ich am citirten Ort (2) besprach, Methoden benutzt, die für die Darstellung der Fibrillen durchaus ungünstig sind; für Ramón y Cajal, dessen angeführter Aufsatz mir augenblicklich nicht zugänglich ist, kann ich nach seinen Resultaten einstweilen nur das Gleiche annehmen.

v. Lenhossék sagt (S. 25), dass die Verschiedenheit seiner und unserer Anschauungen nicht mehr in der Verschiedenheit des benutzten Materials, noch in einer Ungleichheit der Behandlung desselben liegen kann, denn er hat seitdem unter verschiedenen Säugern auch die hauptsächlich von mir untersuchten geprüft. „Es kann nunmehr also nichts Anderes die Ursache unserer Meinungsverschiedenheit sein, als die Verschiedenheit dessen, was die Franzosen so bezeichnend „manière de voir" nennen, d. h. die verschiedene Auslegung desselben Bildes". „Es kommt freilich ein der feineren histologischen Forschung im Allgemeinen feindliches Moment in Betracht: die dilemmaartige Schwierigkeit, dass dicke Schnitte durch Uebereinanderlagerung vieler Schichten den Einblick in den feinsten Bau der Zelle verhindern, dünne Schnitte dagegen von Allem, was darin ist, nur Bruchstücke zeigen. Es liegt auf der Hand, dass angesichts einer solchen Calamität der subjectiven Deutung auf diesem Gebiet immer ein breiter Spielraum überlassen bleiben muss". v. Lenhossék sieht zwischen den Tigroidschollen, die in allen Grössenabstufungen bis zu sehr feinen herab vorkommen, überall nur eine homogene, anscheinend feinkörnige, blasse Substanz, die gewöhnlich als ein Netzwerk mit sehr engen Maschen erscheint, so dass der Eindruck einer wabigen Structur entsteht. Er fasst also den Bau dieser Substanz „als einen körnig-wabigen", oder, um mich Reinke's treffender Bezeichnung zu bedienen, „als einen pseudo-wabigen"[4]) auf. — Er

1) Eine etwas nähere Besprechung dieser Arbeiten gab ich in den „Ergebnissen der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte der Zelle". 1896. S. 275 ff.

2) Ebenda.

3) Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrográfica. Vol. 1. 1896. p. 1.

4) Das heisst, das wabige Ansehen wird nicht, wie es nach Bütschli's

schliesst übrigens den betreffenden Passus mit den objectiven und vorsichtigen Worten: „Ich gebe mich keineswegs der Illusion hin, dass die vorliegende Darstellung irgendwie den Anspruch erheben könnte, eine abschliessende zu sein, aber so viel glaube ich auf Grund meiner Präparate vertreten zu dürfen, dass für die Annahme einer fibrillären Structur in den Spinalganglienzellen der Säugethiere keine unanfechtbaren Anhaltspunkte vorliegen“.

Ich habe nun hierzu Folgendes zu sagen: Wenn v. Lenhossék, sicher im besten Glauben, angenommen hat, dass es sich bei dieer Differenz um eine „manière de voir“ handelt, mit anderen Worten, um so feine und undeutliche Dinge, dass zwei Untersucher bei ihrer Betrachtung verschiedene Dinge, in diesem Falle Körnchen oder Fädchen, aus ihnen herausdeuten können: so ist dies durchaus nicht der Fall. Die fibrilläre Structur ist an gelungenen Präparaten so völlig deutlich, dass man sie selbst einem im Mikroskopiren noch Ungeübten leicht demonstriren kann. Ich bin deshalb auch vollkommen überzeugt, dass ein so erfahrener Mikroskopiker wie v. Lenhossék sie ohne Weiteres gesehen haben würde, wenn ihm solche Präparate vorgelegen hätten. Und ich möchte ihm ferner auch keinen Vorwurf daraus machen, dass er solche Präparate bei seiner Nachuntersuchung nicht gleich erhalten hat. Ich habe schon angegeben[1]), dass speciell die Eisenhämatoxylinmethode an einem Object wie die Nervenzellen sehr launisch ist, so dass man nach den ersten damit gewonnenen Objecten nicht gleich urtheilen muss; ich selbst besitze sehr zahlreiche gar nicht oder nur halb gelungene Präparate. Es handelt sich hier ja um Schnitte, die mit Hämatoxylin sehr stark gefärbt und dann in saurer Eisenlösung wieder ausgezogen sind. Die Ausziehung darf nicht so stark sein, wie man sie z. B. für Darstellung der Centrosomen braucht; dann ist so gut wie alles Fadenwerk unsichtbar geworden. Hat man umgekehrt zu wenig extrahirt, so verdecken die noch stark tingirten Schollen und kleineren Körnchen die Structur. Man muss mittlere Grade der Extraction haben, die nicht immer leicht zu treffen sind, in denen ziemlich viel Farbe herausgenommen ist und doch noch erhebliche Strecken des Fadenwerks gefärbt geblieben sind. Ein solches Präparat zeigt Fig. 1 hier, wie sie den meisten meiner in der früheren Arbeit[2]) dar-

---

Lehre sein soll, durch flüssigkeitshaltige Vacuolen in einer homogenen Substanz bedingt, sondern durch ihr gleichmässig eingelagerte Körnchen.

1) Ergebn. d. Anat. u. Entw. 1896, S. 277 und Ueber die Structur centraler Nervenzellen etc. Anatomische Hefte 1896. S. 568.

2) S. oben 1d in der ersten Anmerkung.



Figur 1. Theil einer Spinalganglienzelle, Katze, Sublimat, Eisenhämatoxylin M. Heidenhain. Es ist durch die Eisenlösung so viel Farbe extrahirt, dass nur noch ein Theil der Schollen und Theile des Fadenwerks schwarzblau gefärbt geblieben sind.

gestellten Bildern entspricht. Man sieht selbstverständlich, ausser den gefärbt gebliebenen Resten der Körnerschollen, nur Bruchstücke des Fadenwerkes, denn ein grosser Theil derselben ist auch durch die Extraction entfärbt worden; abgesehen davon, dass es sich um dünne Schnitte handelt, bei denen diese noch vielfach durchgetrennt sind. Dass man aber wahre langgestreckte Fäden vor sich hat, ist, wie ich denke, bei Betrachtung der Abbildung ohne Weiteres deutlich[1]).

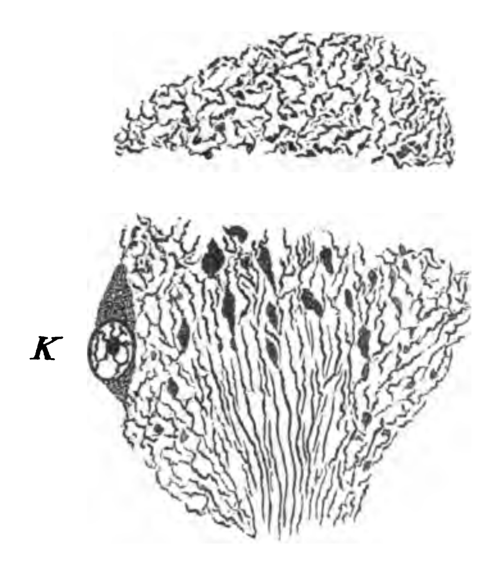
Hat man es also hier mit einem Bruchstückbild des Fädchennetzes zu thun, so ist an progressiv (ohne Extraction) gefärbten Hämatoxylinpräparaten, wie ich solche in der erwähnten Arbeit empfohlen habe, dasselbe natürlich in toto im Zusammenhang gefärbt. Aber ich habe dort auch erwähnt (S. 385), dass solche Objecte wiederum den Nachtheil haben, wegen Mitfärbung aller Schollen und des ganzen Fadenwerks, und wegen überhaupt blasserer Tinction weniger scharf und deutlich zu sein, „so dass man zufrieden sein muss, einzelne Fadenzüge eine Strecke weit verfolgen zu können". Dieser Nachtheil wird aber in äusserst schöner Weise durch die Methode beseitigt, welche kürzlich E. Lugaro[2]) bekannt gemacht hat.

---

1) Ich verstehe deshalb nicht recht, wie v. Lenhossék (S. 25) schreiben konnte: „Ich könnte mich nicht entschliessen, in den Punkten, die Flemming hier im Zellkörper abbildet, den Ausdruck einer fibrillären Zusammensetzung zu erblicken". Denn ich habe ja in der (eben citirten) Arbeit keineswegs nur Punkte abgebildet, sondern recht lange Fäden. Ich finde übrigens auch in v. Lenhossék's eigenen Bildern (Fig. 2, 4, auch 3) Andeutungen von fädigen Zügen.

2) Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. 2. Fasc. 2. Febbrajo 1897.

Lugaro fand, dass bei Vergiftung von Thieren mit Arsenik und Blei die Körnerschollen in den peripheren Theilen der Nervenzellen, spinaler wie centraler, gänzlich untergehen (er nennt es: „cromatolisi periferica“) und dadurch in diesen Theilen, wenn man progressiv mit Hämatoxylin färbt, das fädige Netzwerk in grosser Deutlichkeit erkennbar wird. Zahlreiche der seiner Arbeit eingefügten Abbildungen zeigen dies mit grosser Klarheit. Ich erlaube mir hier eine Abbildung nach einem, mir von Lugaro gütig gesandten Präparate beizufügen, da meine eigenen mit dieser Färbung hergestellten Objecte, an denen eben die Schollen noch vorhanden sind, deswegen das Fadenwerk viel weniger deutlich sehen lassen. Der Schnitt geht nahezu parallel der Einstrah-



Figur 2. Unten Polkegeltheil, oben Endtheil einer Spinalganglienzelle aus einem Präparat F. Lugaro's, Hund (Arsenvergiftung), Sublimat, progressive Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin. Die Schollen im peripheren Theil der Zelle sind untergegangen. Fadenwerk. K: Scheidenkern mit Zelle.

lung des Polkegels einer Zelle, man sieht die peripheren Fasern dieser Einstrahlung gegen deren Mitteltheil laufen, wo noch grössere Schollen erhalten sind, und zwischen diese eindringen; weiter im Inneren zwischen diesen, und ebenso im Umfang der Zelle, der von Schollen ganz leer ist, gehen diese annähernd parallelen Fasern in eine netzförmige Anordnung über.

In der Abbildung ist nur ein Theil der Faserung dargestellt; die Schnitte, obwohl fein, haben noch so viel Dicke, dass der netzförmige

Zusammenhang des Fibrillenwerks sich sehr deutlich mit der Stellschraube verfolgen lässt. Man kann sehr verschiedene Bilder je nach der Schnittrichtung finden; ist dieselbe senkrecht gegen den Einstrahlungskegel und liegt der Schnitt von diesem entfernter, so wird man durch den ganzen Zellendurchschnitt lediglich ein gleichmässiges Netzwerk sehen.

Ich kann mir nicht denken, dass Jemand nach Anblick solcher Präparate noch an einer Fibrillenstructur dieser Zellen sollte zweifeln können. Sie zeigen durchaus dasselbe in Blassviolett, was die Textfigur 2 hier in Schwarz zeigt.

Die Spinalganglienzelle ist im Princip nicht anders gebaut, wie die centrale Nervenzelle; in beiden Fällen ist die Faserung am Neuriteneintritt, und bei den centralen Zellen auch an den Abgängen der Dendriten, gestreckt und radiär, in den übrigen Theilen der Zelle netzförmig angeordnet; der letztere Theil nimmt nur bei den Spinalganglienzellen mehr Raum ein, als bei den centralen. Die Spinalganglienzellen des Menschen verhalten sich, wie schon in meiner früheren Arbeit[1]) beschrieben ist, durchaus nicht anders.

Kiel, 13. Mai 1897.

---

1) Erste Anmerkung 1 d.

XXXIII.

Bericht über die erste Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 25. April 1897.

Nachdem sich schon seit geraumer Zeit in den Kreisen der Irrenärzte und Neurologen Mittel-Deutschlands das Bedürfniss kundgegeben hatte, zur Belebung collegialer Beziehungen sowie zur Förderung wissenschaftlicher Arbeiten und Erörterung practischer Fragen des Irrenwesens einen ähnlichen Mittelpunkt zu schaffen, wie er für eine Anzahl begrenzter deutscher Territorien bereits besteht, wurde die Gründung einer solchen Vereinigung für das Gebiet des Königreichs Sachsen, der Provinz Sachsen, von Thüringen und Anhalt beschlossen und in Aussicht genommen, dass je ein Mal im Frühjahr und Herbst, und zwar in der Regel in Halle oder Leipzig, nach Befinden aber auch in einer anderen Stadt, wie Jena oder Dresden, eine Versammlung stattfinden solle. Es wurde ferner vorgeschlagen, die Zusammenkünfte je an einem Sonnabend Abend mit einer geselligen Vereinigung beginnen zu lassen, an dem darauf folgenden Sonntag in zwei durch eine Frühstückspause unterbrochenen Vormittagssitzungen die Gegenstände der Tagesordnung zu verhandeln und daran ein gemeinsames Mahl zu schliessen.

Die erste Versammlung fand am 24./25. April in Leipzig statt. Zu derselben hatten sich die nachstehenden Herren eingefunden:

Alt-Uchtspringe, Arnemann-Zschadrass, Balser-Köppelsdorf, Barwinski-Schloss Elgersburg, Bennecke-Jena, Binswanger-Jena, Böhme-Hochweitzschen, Brackmann-Waldheim, Brückner-Leipzig, von Buchka-Altscherbitz, Döllken-Leipzig, Donau-Dresden, Felgner-Colditz, Flechsig-Leipzig, Frühstück-Colditz, Ganser-Dresden, Grossmann-Nietleben, Güntz-Erfurt, Hassenstein-Ilmenau, Haupt-Tharandt, Held-Leipzig, Herting-Altscherbitz, Heym-Leipzig, Hilger-Magdeburg, Hitzig-Halle a. S., Höniger-Halle a. S., Hösel-Zschadrass, Hüfler-Chemnitz, Kern-Möckern i. S., Kothe-Friedrichsroda, Laudenheimer-Leipzig, Lochner-Leipzig-Thonberg, Matthäs-Hubertus-

burg, Mayser-Hildburghausen, Meyer-Roda, Mossdorf-Dresden, Näcke-Hubertusburg, Neuendorff-Bernburg, Pätz-Altscherbitz, Pelizaeus-Suderode, Pierson-Lindenhof, Quensel-Leipzig, Ranniger-Sonnenstein, Rensch-Sonnenstein, Römer-Elsterberg, Rossbach-Colditz, Schaumburg-Altscherbitz, Schütz-Prödel, Schulze-Untergöltzsch, Seiffer-Halle a. S., de Souza-Dresden, Steinitz-Hubertusburg, Störring-Leipzig, Tecklenburg-Lindenhof, Teuscher-Dresden, Warda-Blankenburg i. Th., Wallbaum-Halle a. S., Weber-Sonnenstein, Weidhaas-Oberhof, Windscheid-Leipzig, Winkler-Hubertusburg, Wollenberg-Halle a. S., Ziehen-Jena;

ferner als Gäste die Herren:

Asher, Backhaus-Leipzig, Brodmann, Buchholz-Marburg, O. Eberwein-Leipzig, W. A. Eberwein-Leipzig, Eggebrecht-Leipzig, Günther-Dresden, Moeli-Herzberge, Pässler-Leipzig, Romberg-Leipzig, Sänger-Hamburg, Siegel-Leipzig, Tschäche-Leipzig, Vörner-Leipzig.

I. Sitzung am 25. April 1896, Vormittags 9 Uhr

in der psychiatrischen und Nervenklinik.

Herr Geheim-Rath Flechsig eröffnet die Versammlung. Dieselbe wählt zum Vorsitzenden Herrn Geheim-Rath Hitzig, zum Schatzmeister Herrn Geheim-Rath Weber, zu Schriftführern die Herren: Grossmann und Schulze.

Von der Aufstellung von Statuten wird Abstand genommen.

Es hielten sodann Vorträge:

1. Herr Weber: Zur Geschichte des sächsischen Irrenwesens.

Der Vortrag eignet sich nicht wohl zu einer Wiedergabe im Auszuge. Er enthält im Wesentlichen Mittheilungen aus den Acten und zeitgenössischen Schriften über die Anfänge und die Entwicklung der öffentlichen Irrenfürsorge in Sachsen, die eben nur in ihrem Detail und ihrem Wortlaut von Interesse sind. In Kürze sei indess Folgendes aus demselben hervorgehoben.

Nach dem Altranstädter Frieden befand sich das Kurfürstenthum Sachsen in wirthschaftlicher und cultureller Beziehung in sehr unerfreulicher Lage und es drängte sich die Nothwendigkeit durchgreifender Massregeln auf, um Leben und Eigenthum zu schützen, das überwuchernde Bettelwesen zu bekämpfen, sowie zugleich eine geordnete Fürsorge für Arme und Heimathlose in's Leben zu rufen. Den ersten, von practischem Erfolge begleiteten Schritt in dieser Richtung that der damalige Kammerpräsident von Löwendal, indem er dem Kurfürsten 1710 ein Project zur Errichtung eines Landes-Zucht- und Armenhauses vorlegte, wobei zu den Armen ganz besonders auch die Irrsinnigen gezählt wurden, auch wenn sie nicht mittellos waren. Finanzielle Schwierigkeiten verzögerten längere Zeit die Ausführung des Projectes und erst nachdem die erforderlichen Mittel aus nicht weniger als neun verschiedenen Quellen mühsam

gesammelt worden waren und für das Werk eine besondere ständige Commission eingesetzt worden war (die übrigens von da ab 130 Jahre hindurch die Angelegenheiten der Straf- und Versorgungsanstalten in Sachsen geleitet hat), wurde zu Ostern 1716 das allgemeine Zucht-, Waisen- und Armenhaus im alten kurfürstlichen Schlosse zu Waldheim eröffnet, für das in mancher Beziehung das bereits 1706 zu ähnlichen Zwecken neu errichtete städtische Georgenhaus in Leipzig als Muster gedient zu haben scheint. Die Eröffnung der Anstalt wurde mit grosser Freude begrüsst und bezeichnend ist, wie in einer im überaus bombastischen Stil abgefassten zeitgenössischen Beschreibung derselben als besonders bewunderungswürdig gepriesen wird, dass in einem Hause für Züchtlinge, Waisen, Arme und Kranke gleichzeitig Unterkunft geboten werde. In der erhaltenen Liste der während der zwei ersten Jahre Aufgenommenen finden sich 42 Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische angeführt und charakteristisch ist, dass dieselben vielfach nicht nur als melancholisch, verworren, blödsinnig, sondern zugleich auch als boshaft, liederlich, arbeitsscheu bezeichnet werden, ein gewisser ethischer Makel ihnen offenbar anhaftet. Um so weniger darf es auffallen, dass für die Behandlung dieser Geisteskranken keine besonderen Vorkehrungen getroffen waren, sondern sie im Wesentlichen ebenso wie die Landstreicher, Bettler und Uebelthäter behandelt, nach Bedarf angeschlossen wurden u. s. w. Es war jedoch ein Arzt und Wundarzt an der Anstalt angestellt und auch eine(!) Krankenwärterin, der zugleich noch verschiedene Nebenfunctionen zufielen. — Im Jahre 1730 wurde nach langen Weiterungen mit den Ständen ein zweites Armen- und Waisenhaus in Torgau eröffnet, ohne dass im Uebrigen die Verhältnisse sich änderten. Immer wieder machte sich der Mangel an Geldmitteln geltend und nach den Schrecken des siebenjährigen Krieges musste 1771 zur Unterhaltung der allgemeinen Armen (Irren-) und Zuchthäuser eine öffentliche Lotterie von der Regierung in's Werk gesetzt werden, die bis auf den heutigen Tag als Kgl. Sächs. Landeslotterie, wenn auch nicht mehr zu dem ursprünglichen speciellen Zweck, ihre Fortsetzung gefunden hat.

Aus dem Jahre 1783 liegt eine ziemlich genaue Schilderung des Irren- und Zuchthauses zu Waldheim vom Hausarzt D. Günz vor. Danach vertreten Züchtlinge die Stelle von Krankenwärtern bei den Irren, unruhige und tobsüchtige Kranke wurden mit Ketten an das Bett angeschlossen, eventuell noch mit Handschellen („Pretzel") versehen oder Tag und Nacht auf einen Zwangsstuhl befestigt, bis sie sich beruhigt hatten, nöthigenfalls isolirt, „Melancholische" dagegen im Bett gehalten. Die räumliche Trennung der verschiedenen Kategorien von Kranken war eine sehr unvollständige, in den Höfen drängten sich die heterogensten Elemente zusammen. Die Irren, männliche wie weibliche, trugen eine Art von Uniform, blau mit gelben Aufschlägen und Vorstössen. Aus der Instruction des Arztes ist als bezeichnend hervorzuheben, dass ihm „mit den unglücklichen Personen Heilversuche zu machen nicht untersagt sei" im Uebrigen war der „Inspector" in jeder Beziehung die massgebende und leitende Persönlichkeit. Also durchaus subalterne Stellung des ärzlichen Elements, Zusamenwerfen der Geisteskranken mit dem Abschaum der Bevölkerung,

excessive Anwendung mechanischen Zwanges und soviel ersichtlich auch Bestrafung von Irrsinnigen und das alles bei offenbar wohlmeinender Gesinnung.

Nun aber beginnt eine bessere Zeit für die Geisteskranken. Man pflegt und nicht mit Unrecht die Reform des Irrenwesens in Sachsen auf den Minister von Nostitz und Jänckendorf zurückzuführen, daneben aber ist rühmend des Anstaltsarztes D. Hayner in Waldheim zu gedenken. Mit Feuereifer und wahrhaftem sittlichem Pathos erhob er sich gegen die bisherige unwürdige Behandlung der Geisteskranken, setzte die Trennnng derselben nach ihren Krankheitsformen durch, verbannte die Ketten, Handschellen, Zwangsstühle und „was des verwünschten Unfugs mehr da war“ aus der Anstalt und erklärte jede Züchtigung eines Seelengestörten für ein fluchwürdiges Vergehen. Obgleich persönlich dadurch schwer betroffen, begrüsste er die im Jahre 1811 erfolgte Gründung der Heilanstalt Sonnenstein und die Trennung der heilbaren Kranken von den unheilbaren mit lebhafter Genugthuung als die Voraussetzung einer erfolgreichen Behandlung der ersteren. Wäre dem D. Hayner, der in den unglücklichen Waldheimer Verhältnissen verblieb, in der Folge eine massgebendere Wirksamkeit beschieden gewesen, so hätte aller Wahrscheinlichkeit nach die Entwicklung der Irrenpflege in Sachsen ein viel rascheres Tempo angenommen und wäre namentlich die Beseitigung des mechanischen Zwanges in sehr früher Zeit erfolgt. An dem erleuchteten, von tiefer Humanität beseelten von Nostitz und Jänckendorf hätte er zweifellos die wirksamste Unterstützung gefunden. Dass von Nostitz nicht mit dem endemischen Uebel der Benutzung der alten Schlösser zu Anstaltszwecken gebrochen hat, war nicht seine Schuld. Es ist von grossem Interesse zu erfahren, dass ihm fast in allen Details schon das Bild einer aus kleinen, in gefälligem Stil erbauten, in einer weiten parkartigen Anlage zerstreuten Häusern bestehende Anstalt mit obligatem landwirthschaftlichem Betriebe als erstrebenswerth vorschwebte, ihm soweit die Priorität für die Idee der modernen colonialen Anstalt zuzusprechen sein dürfte. Es ist zu bedauern, dass nicht Mangel an Einsicht, sondern die Ungunst der Zeiten und die Dürftigkeit der Mittel damals ihre Verwirklichung in Sachsen verhindert hat und erst 40 Jahre später (1868 in Zschadrass) der erste Versuch gemacht werden konnte, die Kranken aus den ungefügen Mauern und den engen Höfen der alten Schlösser hinauszuführen in Luft und Licht, und erst von da ab die Grundsätze freierer Behandlung sich Bahn zu brechen vermochten.

2. Herr Binswanger: Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen.

Redner geht davon aus, dass zwar die neueren Bestrebungen, die geistigen Erkrankungen nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten zu gruppiren, zweifellos von Erfolg begleitet sind, wie Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches zeigt, dass wir aber heute noch nicht in der Lage sind, alle Geistesstörungen derart einzutheilen und zu schildern, weil das grosse Gebiet der Stoffwechselerkrankungen und Autointoxicationen noch zu wenig aufgehellt ist. Es sei deshalb jetzt unsere Aufgabe, das ätiologisch-klinische Princip vorerst für die Erkenntniss derjenigen psychischen Erkrankungen zu

verwerthen, für welche die ursächliche Schädlichkeit genau bekannt sei. Im Anschluss an seine Studien über die Erschöpfungsneurosen habe er einen derartigen Versuch bezüglich der Erschöpfungspsychosen unternommen.

Redner legt dann kurz seine Auffassung dar über die ätiologisch-klinische Eintheilung und Gruppirung der Symptome dieser Krankheitszustände.

Ein pathologisch erhöhter Kräfteverbrauch ruft zuerst einen Zustand hervor, der als „Dauerermüdung“ bezeichnet werden kann. Werden dem dauerermüdeten Nervensystem noch grössere Kraftleistungen zugemuthet, so tritt die „Erschöpfung“ ein. Nach den Lehren der Molecularmechanik (Wundt) lassen sich diese Zustände als Folgen nutritiver Störungen der Nervenzelle auffassen. Während in der ersten Phase des verringerten Krafthaushaltes alle bahnenden und hemmenden Einwirkungen ausserordentlich an Ausdehnung und Intensität gewinnen, wirken im Stadium der ausgeprägten Erschöpfung Reize überhaupt nicht oder nur in geringem Maasse auf das erschöpfte Centrum, es besteht Functionsausfall oder Functionsverminderung. Ob eine Kraftschädigung die Uebermüdungs- oder Erschöpfungssymptome hervorrufen wird, ist von den verschiedensten Bedingungen abhängig. Ob in der Uebererregung vermehrte Entladungen oder Hemmungsvorgänge vorherrschen, hängt ab a) vom Kraftvorrath des Centrums bei Beginn einer Reizung resp. Arbeitsleitstung, b) von der Masse der Arbeitsleistung innerhalb einer bestimmten Frist, c) von der functionellen Bedeutung des betreffenden Organs.

Zum Verständniss der klinischen Bilder der Erschöpfungspsychosen sind:

a) die durch langsam einwirkende, aber längere Zeit hindurch bestehende Schädlichkeiten (körperliche und geistige Ueberanstrengung) hervorgerufenen und

b) die acut und subacut entstandenen Fälle (Puerperium, Infectionskrankheiten, Trauma)

auseinander zu halten, was von erhöhter practischer Bedeutung ist bezüglich unserer modernen Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung und der Pensionsansprüche der während der Militärzeit erkrankten Personen.

Die klinischen Bilder sind je nach Entwickelung und Intensität sehr verschieden: je langsamer die Entwickelung, desto vorherrschender die Hemmungs-, resp. Erschöpfungssymptome; je acuter das Leiden, desto ausgeprägter die Reizsymptome. In Folge dessen kann man drei Krankheitsbilder aufstellen: 1. Erschöpfungsstupor (leichte Form) oder die acute heilbare Demenz (schwerere Form); 2. Erschöpfungsamentia; 3. Delirium acutum exhaustivum.

Redner schildert dann kurz die drei Formen.

I. Erschöpfungsstupor und die acute heilbare Demenz. Beim Erschöpfungsstupor dauert die Entwickelung Monate lang. Diese Fälle gehören meist dem jugendlichen Alter, der Pubertätszeit an. Besonders häufig bei überlasteten Handwerkerlehrlingen und Dienstmädchen und Angehörigen ähnlicher Berufe, deshalb pflegt Redner sie geradezu als Lehrlings- oder Dienstmädchen-Psychosen zu bezeichnen. — Die ersten Zeichen der Erkrankung sind diejenigen der Ermüdung, des Nachlassens der geistigen und körperlichen

Frische. Sehr bald stellen sich die ersten Anzeichen der Uebererregung ein. Dann wird die geistige Thätigkeit verlangsamt, die Aufmerksamkeit verringert, das Gedächtniss für jüngst Vergangenes verschlechtert sich rasch, die Stimmung wird stumpf, gedrückt, reizbar. Die Umgebung pflegt die ganze Veränderung als Lässigkeit, Faulheit, Verstocktheit zu deuten. Erst wenn, wie meist im Anschluss an eine Gelegenheitsursache die Uebererregungssymptome plötzlich und unvermittelt schärfer hervortreten, wird der Krankheitszustand auch dem Laien offenbar. Dann fehlen auch massenhafte Hallucinationen und Illusionen nicht und bestimmen zum grössten Theil den Gedankeninhalt. Zugleich besteht völlige Unorientirtheit. Wie die affective Erregung, so zeigt auch die motorische Erregung die charakteristischen Merkmale der Incohärenz und führt zu plan- und ziellosen Handlungen.

Nach einigen Stunden tritt an die Stelle der Erregung ein stumpfes, apathisches Verhalten, in welchem die Kranken meist wie kleine Kinder in jeder Weise besorgt werden müssen. Ganz allmälig treten diese schweren Erschöpfungssymptome wieder zurück, doch beherrschen immer noch ausgeprägte Hemmungserscheinungen das Krankheitsbild. Gelegentlich können auch vereinzelte Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete auftreten, kenntlich durch plötzliches Kichern, lautes Aufschreien u. a. In diesem Zustande verharren die Kranken Wochen und Monate lang. Dabei magern sie in Folge ungenügenden Schlafes und ungenügender Ernährung hochgradig ab, der Blick ist ausdruckslos, die Extremitäten oft leicht cyanotisch und kalt. Die Besserung erfolgt ganz allmälig, wobei das langsame Schwinden der psychischen Hemmung mit der körperlichen Erholung gleichen Schritt hält.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Hebung des Kräftevorrathes (durch Ueberernährung bei absoluter Bettruhe, Massage, Hydrotherapie) zu erstreben. In der Reconvalescenz treten dann methodische Uebungen der geistigen und körperlichen Kräfte hinzu.

II. Erschöpfungsamentia. Der Beginn ist acut, doch lässt sich meist eruiren, dass schon eine Art Erschöpfungszustand vorausgegangen ist. Die Symptome des Leidens sind: Unorientirtheit, vollendetste Incohärenz der Vorstellungen und auf motorischem Gebiete massenhafte Illusionen und Hallucinationen, Jactation der Vorstellungen, sowie heftige Affectschwankungen. Der allgemeine Erregungszustand hält 6—8 Wochen an, oft von schweren Collapszuständen unterbrochen. Dem allmäligen Abklingen folgt für 5—6 Monate ein stuporähnlicher Erschöpfungszustand, der bis zu völligem Mutismus gehen und in schwersten Fällen viele Monate andauern kann. Schwere Ernährungsstörungen fehlen nie und haben bisweilen skorbutähnliche Zustände im Gefolge. — Vortragender hält für diesen letzteren Zustand die Bezeichnung „acute Demenz“ und zum Unterschied von anderen Formen der Demenz die Hinzufügung des Wortes „heilbare“ für sehr wohl gerechtfertigt. In den schwersten Fällen zeigen die Patienten beim Wiedererwachen der geistigen Vorgänge oft vollständige Amnesie, sowohl für die Vorgänge während der Krankheit als auch für die einfachsten Ereignisse aus gesunder Zeit.

Vortragender glaubt auf Grund der Nissl-Held'schen Untersuchungen

nicht mehr wie früher, dass es sich bei diesem Krankheitszustande um eine völlige Vernichtung des früheren geistigen Besitzstandes handelt, ist vielmehr der Ansicht, dass die Erschöpfung streng von der Vernichtung zu trennen ist. Bezüglich der Gedächtnissstörungen der Erschöpfungsdemenz kommt er zu dem allgemeinen Schluss, dass nicht ein Verlust der Erinnerungsbilder stattfindet, sondern nur vorübergehende Aufhebung der associativen Thätigkeit die Reproduction erschwert, auf der Höhe der Erkrankung sogar unmöglich macht. Die Prognose hängt im Wesentlichen von vier Factoren ab: von dem individuellen Kräftemaass vor Einsetzen der Erkrankung, vom Maasse der Kraftschädigung, welche die Psychose hervorrief, von der Heftigkeit und Länge des Erregungszustandes und schliesslich von dem Grade der diesem letzteren folgenden Erschöpfung. — Leichte Fälle sind im Grossen und Ganzen prognostisch günstig zu beurtheilen; bei den schwereren Formen ist es von grosser Bedeutung, ob schon früher eine grosse Debilität bestanden hat, dann wird die Amentia mit einem relativen Defect endigen, oder ob es sich um rüstige Gehirne handelt, dann wird man vollständige Heilung erwarten dürfen. Es sind zwei Arten ungünstiger Ausgänge zu unterscheiden: einmal in chronische schwachsinnige Verwirrtheit (agitirter Blödsinn) mit allen Attributen der acuten Psychose, und zweitens in apathischen Blödsinn.

Mannigfache Abstufungen sind natürlich möglich und es kann auch eine grössere oder geringere Anzahl von Wahnvorstellungen bestehen, welche aus der Amentia mit herübergenommen sind und in Folge Abschwächung der Intelligenz niemals wieder eine Correctur erfahren haben. — Bei der Behandlung der Amentia empfiehlt Redner vor Allem, durch hydrotherapeutische Proceduren und medicamentöse Behandlung die Erregung möglichst niederzuhalten, die Zeiten relativer Beruhigung zur Ernährung des Kranken zu benutzen. Im reactiven Erschöpfungszustande empfiehlt er die Ueberernährung und die anderen Hülfsmittel zur Anregung und Förderung des Stoffwechsels zu einem methodischen Curplan zu vereinigen.

III. Delirium acutum exhaustivum: Redner tritt zunächst den Autoren entgegen, welche behaupten, dass es sich hierbei um galoppirend verlaufende Paralysen handele. Abgesehen davon, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Delirium acutum jugendliche weibliche Personen im Alter von 7—30 Jahren betrifft, bei denen die progressive Paralyse ausserordentlich selten vorkommt, lässt vor Allem die unheimliche Trias der klinischen Erscheinungen: tiefe Benommenheit mit Jactation des incohärenten Vorstellungsinhaltes, hochgradigste motorische Erregung in Gestalt ungeordneter gewaltigster motorischer Entladungen (Chorea magna), schwerste Ernährungsstörungen mit excessiven Fieberbewegungen bei richtiger Würdigung der Anamnese einen Zweifel an der Diagnose nicht zu. Der Ausgang ist in der überwiegenden Mehrzahl tödtlich.

Redner erinnert sich unter 32 Beobachtungen nur eines einzigen Falles, der wirklich gut, d.h. ohne Defect verlief, und auch dieser Fall ist nicht völlig einwandsfrei, da die Erkrankung sich an eine Empyemoperation anschloss und das bestehende hohe Fieber auch hierauf zurückgeführt werden konnte. Redner vertritt die An-

schauung, dass es sich um schwerste Zerrüttung der gesammten Stoffwechselvorgänge einschliesslich derjenigen der corticalen Nervenzellen handelt und giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass wir mit den Nissl'schen, Held'schen und Lenhossék'schen Methoden zu positiven Ergebnissen gelangen werden.

Zum Schluss weist der Vortragende noch darauf hin, dass sowohl hinsichtlich der Pathogenese als auch der klinischen Krankheitsbilder eine scharfe Trennung der Erschöpfungspsychosen von den toxischen Psychosen im einzelnen Falle sehr schwierig, ja geradezu unmöglich sein kann, vor Allem gilt dies bezüglich der Amentia und des Delirium acutum: erklärlich wird dies dadurch, dass in letzter Linie auch die cerebralen Erschöpfungszustände auf einem gestörten Chemismus der Nervenelemente beruhen, und die so erzeugten Toxine im Sinne einer Autointoxication zu wirken vermögen.

Discussion.

Herr Flechsig: Den Ausführungen des Herrn Vorredners liegt der Gedanke zu Grunde, dass dieselbe qualitativ gleiche Veränderung des Gehirns sehr verschiedenartige Symptomengruppen erzeugen kann, dass also die verschiedensten von der Psychiatrie unterschiedenen symptomatischen „Krankheitsformen“ durch ein und dieselbe Hirnveränderung erzeugt werden können. Diese Anschauung ist mir im allgemeinen durchaus sympathisch; doch vermisse ich bei den vom Herrn Vorredner angezogenen Formen den überzeugenden Nachweis, dass allen ohne Ausnahme ein und dieselbe Schädigungsart des Hirns zu Grunde liegt. Es ist sehr wohl denkbar, dass die verschiedenartigsten chemischen (endogenen und exogenen toxischen) Veränderungen der Hirnsubstanz den sogenannten Erschöpfungspsychosen zu Grunde liegen. Dann haben wir natürlich verschiedenartige Hirnstörungen vor uns, welche keineswegs ihrem Wesen nach übereinstimmen. Ich selbst habe auf einem anderen Wege die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselbe qualitativ gleiche Destruction des Gehirns sich in den verschiedenartigsten Symptomengruppen äussern kann; nämlich durch das Studium der, wie es scheint, ausserhalb Leipzigs wenig vorkommenden Fälle von Geistesstörung durch Schwefelkohlenstoffvergiftung. Wenn Sie etwa 10 Fälle dieser Art auf ihre Symptome, ihren Verlauf vergleichen, so finden Sie, dass kaum zwei dasselbe Bild geben. Bald tritt die Krankheit als einfach hallucinatorisches Irresein, bald als Amentia, bald als acute Paranoia, acuter Wahnsinn, bald als chronische Paranoia, bald als „Amentia paranoides“, bald als maniakalische Erregung auf. Hier ist nachweislich die Hirnveränderung qualitativ überall dieselbe, der Schwefelkohlenstoff wird doch zweifellos chemisch stets gleich auf die Hirnsubstanz wirken; das Symptomenbild ist trotzdem äusserst variabel.

Worin liegt dies? Zunächst wird man an Intensitätsunterschiede denken; leichte Intoxicationen erzeugen ja andere Symptome (Erregungszustände etc.) als schwere derselben Qualität (Coma etc.) Aber ausserdem kommt auch noch die verschiedene Localisation der Störung im Gehirn in Betracht. Motorische Hemmungen können wir unmöglich in dieselben

Rindenregionen verlegen, wie etwa Beschleunigung der Association von Gesichts- und Gehörsvorstellungen etc. Hier ist ein Gebiet gegeben, wo wir erst am Anfang von zuverlässigen Erfahrungen stehen; auch die experimentelle Psychologie wird hier gute Dienste leisten können. Zu dem allen kommt aber noch, dass die Individualität, die individuelle Constitution einen Einfluss ausübt, ein schier unermesslicher Factor, der allen Classificationsversuchen äusserst hinderlich in den Weg tritt. Der Eine reagirt eben so, der Andere so auf ein Gift, ohne dass wir die Gründe der Differenz durch einfache Formeln darlegen könnten. Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich Fälle von Delirium acutum beobachtet habe (z. B. bei Nähterinnen bezw. Arbeiterinnen, welche zur Weihnachtszeit, um mit einer Lieferung rechtzeitig fertig zu werden, ganze Wochen lang Nachts nicht geschlafen hatten), wo ich mit Herrn Binswanger eine Hirnerschöpfung functioneller Art annehme, die ich also zu den Erschöpfungspsychosen stelle. Hiermit ist aber nicht gesagt, dass alle Fälle von sogenanntem Delirium acutum rein functionelle Erschöpfungspsychosen darstellen; es sind vielfach auch Infectionen und Intoxicationen darunter — wie denn der Ausdruck Delirium acutum nur ein Sammelname für vermuthlich recht verschiedenartige Erkrankungsformen des Gehirns ist.

Herr Ganser vermag den Ausführungen des Vortragenden nicht in allen Punkten zuzustimmen; er findet es höchtens aus Gründen didactischer Darstellung gerechtfertigt, die Krankheitsbilder der Neurasthenie, neurasthenischen Geistesstörung und des asthenischen Delirium aus einander sich entwickeln zu lassen, so, als ob die eine dieser Krankheiten blos eine Steigerung der Symptome der andern brächte; in Wirklichkeit bestehe ein solcher Zusammenhang nur zwischen der Neurasthenie und neurasthenischen Geistesstörung, während das asthenische Delirium pathogenetisch und symptomatisch eine ganz andere Krankheit sei. Gerade diejenige Krankheitsform, die der Vortragende als Paradigma des asthenischen Delirium gewählt habe, das Wochenbettirresein, dränge den Gedanken an eine chemische Ursache geradezu auf und rechtfertige mit den übrigen anerkannt toxischen Geisteskrankheiten den Versuch einer ätiologischen Eintheilung, der zweifellos fruchtbar sein werde.

3. Herr Ziehen: Psychophysische Untersuchungen bei Geisteskranken.

Z. theilt kurz die Ergebnisse psychophysischer Untersuchungen bei Schwachsinnigen mit. Es wurde ein Inventar des gesammten Vorstellungsschatzes nach einer bestimmten Methode aufgeworfen. Die hierzu erforderliche Eintheilung unserer Vorstellungen wird vom Vortragenden entwickelt. An die Aufnahme des Vorstellungsschatzes schloss sich die Bestimmung der Associationsformen. Auch hier wurde eine bestimmte Eintheilung der Associationen zu Grunde gelegt. Endlich wurde die Geschwindigkeit der Association mit dem Münsterberg'schen oder Hipp'schen Chronoskop gemessen. Die principielle Unrichtigkeit der von Römer neuerdings vorgeschlagenen und von Aschaffenburg empfohlenen Methode wurde betont. Als Hauptergebniss dieser Untersuchungen bezeichnet Verfasser, dass die meisten Fälle des angeborenen Schwachsinns bei aller Allgemeinheit des Intelligenzdefects doch

fast stets einen besonders intensiven Ausfall gewisser (Fall für Fall verschiedener) Vorstellungsgruppen und Associationen zeigen und sonach auf eine vorwiegende Localisation des pathologisch-anatomischen Prozesses — trotz seines diffusen Charakters — hinweisen. Für die neuerdings umstrittene Definition des Schwachsinns und für die Untersuchung der einzelnen Schwachsinnsformen ergiebt sich so eine sichere Grundlage.

4. Herr Hösel: Association und Localisation.

Der Vortragende suchte wahrscheinlich zu machen, dass das ganze Gehirn ein Associationsorgan ist, dass also cortical, wie subcortical associative Processe ausgelöst und durchgeführt werden können, und dass somit nicht nur die sogenannten Associationscentren des Herrn Flechsig, sondern auch die Sinnescentren und die subcorticalen Gebiete Stätten darstellen, wo Associationsvorgänge stattfinden, dass aber nicht ausgeschlossen ist, dass trotzdem die Centren Flechsig's Associationscentren höherer Ordnung darstellen.

Für diese Auffassung sprechen Analogien auf anderem nervösen Gebiet.

Aehnlich wie wir in dem Kleinhirn ein Coordinationsorgan für die doch auch complexen und complicirten Vorgänge des labilen und stabilen Gleichgewichts annehmen, ebenso könnte man die Coagitationscentren Flechsig's als psychische Coordinationscentren höherer Ordnung ansehen. Diese Auffassung habe a priori dieselbe wissenschaftliche Berechtigung wie die, wonach man — wie es Wundt, Hitzig, Bianchi thun — das Stirnhirn für ein Centrum für die höheren intellectuellen Vorgänge ansieht, oder wie die des Herrn Sachs, der in den Sprachcentren ein Begriffscentrum sieht, in dem die Rede geformt und in Sätze und Satzperioden geordnet wird. Es sei a priori gleichgültig, ob man nur ein oder mehrere solcher Centren annimmt, festzuhalten sei aber, dass ausser diesen auch die übrigen Theile des centralen Nervensystems an den Associationsvorgängen theilnehmen.

(Der Vortrag wird in extenso in der „Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie" erscheinen.)

Discussion: Herr Hitzig protestirt dagegen, dass seine Untersuchungen als „Reizversuche" in Gegensatz gebracht werden zu „Lähmungsversuchen" anderer Autoren. Ueber Lähmungsversuche habe er in seinen ersten Arbeiten bereits Mittheilungen gemacht und all' diese Dinge daselbst klar und deutlich mitgetheilt.

Herr Flechsig: Die Ansichten, welche der Herr Vorredner geäussert hat, habe ich zum Theil selbst schon früher ausgesprochen. Wenn meine Associationscentren Eindrücke zum Beispiel des Gefühls und Gehörs associiren sollen, so müssen die Erregungen der Seh- und Hörleitung über die Seh- und Hörsphäre hinausgehen bis in die Associationscentren herein. Man könnte im Anschluss hieran die Frage aufwerfen, ob nicht die Sinnessphären der Hirnrinde ähnliche Zwischenstationen im Verlauf der Sinnesleitungen darstellen, wie die subcorticalen Centren z. B. die Kniehöcker. Sie haben aber in ihrem Bau, ihren Verbindungen etc. soviel Besonderheiten, dass hieran wohl kaum gedacht werden kann. Höchstens der vordere Vierhügel bietet gewisse Aehnlichkeiten mit der Rinde — auch bei den höchsten Thieren. Er ist aber auch

wohl nicht ein Schaltorgan zwischen Retina und Sehsphäre, sondern ein selbstständiges Reflexcentrum. — Im übrigen erscheint es mir wenig nützlich, alle möglichen Vorgänge im Nervensystem als Associationen zu bezeichnen. Wir kommen nicht viel weiter, wenn wir die verschiedenartigsten, ja wie Herr Hösel will, eigentlich sämmtliche nervöse Vorgänge unter einem und demselben Namen zusammenfassen. Die Physiologen werden sich wohl weigern, den einfachen Reflex als einen Associationsvorgang zu bezeichnen. Lediglich das Zusammenwirken vieler Muskeln zu einem und demselben Zweck bezw. Endeffect, also das Neben- und Nacheinander gleichartiger Vorgänge kann als „Association“ bezeichnet werden; die Uebertragung eines Sinnesreizes auf einen Muskel deckt sich nicht mit dem herkömmlichen Begriff der Association. Ich werde in meinen Demonstrationen heute Nachmittag kurz auf das Thema zurückkommen.

II. Sitzung Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender Herr Geheimrath Weber.

Es wird beschlossen, die nächste Versammlung Ende October[1]) in Halle abzuhalten. Zu Geschäftsführern für dieselbe werden die Herren Geheimrath Hitzig und Prof. Binswanger gewählt.

Es wurden alsdann noch folgende Vorträge gehalten:

5. Herr Näcke: Ueber äusserliche Degenerationszeichen bei Paralyse nebst einigen diese Krankheit betreffenden Bemerkungen.

Vortragender verglich 100 Paralytiker mit 80 Normalen. Von den Ersteren waren 45 Gebildete, 55 mehr minder Ungebildete, 29 Nichtsachsen, die meisten bei der Aufnahme 36—40 Jahre alt, nur 13 ledig, 5 pCt. unehelich geboren. Erblich belastet waren 37 pCt.; bei der oft ungenauen Anamnese muss man mindestens noch 5—10 pCt. zurechnen, also 45 pCt., wahrscheinlich aber noch viel mehr. Luetisch waren sicher oder fast sicher 43 pCt. (auch diese Zahl ist gewiss viel zu niedrig!). Zwischen Infection und Ausbruch der Krankheit lagen in den bekannten Fällen häufiger 10 Jahre und mehr, als weniger. Potus allein war 4mal, Trauma allein 4mal, Gemüthsbewegungen etc. allein 6mal Ursache gewesen. Die Dauer meist 3 Jahre; die vorwiegend erregte Form in 30,5 pCt., die mehr demente in 69,5 pCt. der Fälle; die Syphilitischen vertheilten sich ziemlich gleich in diese Kategorien. Die Paralyse hat sich geändert, echte Tobsuchten sind selten, ebenso paralytische Anfälle, besonders gehäufte und schwere, auch die Krankheitsdauer ist eine längere geworden. Die 80 Normalen sind im Ganzen normaler als der Durchschnitt und doch sind 17,5 pCt. hereditär belastet (also wahrscheinlich circa 25 pCt.) und voller Degenerationszeichen! Letztere sind jedoch entschieden häufiger bei Paralytikern, wenn auch nicht der Unterschied allzu gross ist, der jedoch prägnant wird, wenn man bedenkt, dass die gewichtigeren Stigmen, die

1) Sie wird am 24./25. October stattfinden.

stärkeren Grade eines und desselben Zeichens auf Seiten der Paralytiker sind und hier auch mehr Körpertheile betroffen werden. Dies und die viel grössere Erblichkeit, ebenso auch der Umstand, dass, wie es scheint, die angeborene Anlage bei den Kranken eine grössere ist als bei den Normalen, sprechen dafür, dass die Paralyse in den meisten Fällen wahrscheinlich ein von Geburt an invalides Gehirn trifft. Die Lues (wahrsch. durch Toxine) untergräbt noch weiter den Boden, bewirkt allein aber gewiss nur selten die P., welche vielmehr durch eine oder mehrere Gelegenheitsursachen, meist Gemüthsdepressionen ausgelöst wird. Die Begriffe: Erblichkeit und Degeneration werden als sehr unbestimmte erörtert; letztere kann nicht eher definirt werden, bevor man nicht die Norm und ihre Variationsbreite kennt. Viele der sogenannten Degenerationszeichen sind wahrscheinlich nur Variationen, die übrigen wohl meist pathologische Producte, während die sogenannten Atavismen gewöhnlich nur Schein-Atavismen sind. Zahlreiche, besonders stark ausgeprägte und weitverbreitete Entartungszeichen weisen stark auf eine abnorme Hirnorganisation hin; gewöhnlich geht letztere mit den ersteren in der Stärke etc. parallel, doch kommen Fälle von Dissociation vor. Einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit bleibt es vorbehalten, obige Sätze eingehend zu besprechen, sehr viel andere Betrachtungen anzureihen und speciell die Seite der Degenerationszeichen bei den Paralytikern durch viele Tabellen zu illustriren.

6. Herr Laudenheimer: Diabetes und Geistesstörung.

Die Stellung des Diabetes in der Aetiologie der Geisteskrankheiten ist bisher noch schwankend. Vortragender fand bei 512 aufgenommenen Patienten 12mal Zucker, d. h. in 2,3 pCt. der Fälle (6mal Diabetes, 6mal transitorische Glykosurie), wobei stets nur die Gährungsprobe als ausschlaggebend anerkannt wurde. Nylander'sche und Trommer'sche Probe fallen öfter positiv aus, ohne dass Zucker vorhanden ist, daher die zu hohen Zahlen einzelner früherer Statistiken.

Bei gleichzeitigem Vorkommen von Melliturie und geistiger Störung können vier Möglichkeiten in Betracht kommen:

1. Zufällige Coincidenz,
2. Diabetes, Folge einer psychischen Störung,
3. Diabetes, Ursache einer psychischen Störung,
4. Diabetes und Geisteskrankheit als Folgeerscheinungen einer gemeinsamen (cerebralen) Ursache.

Fall 1 ist ohne wissenschaftliches Interesse.

ad 2. Nach Analogie der Thatsache, dass bereits normale psychische Affecte Diabetes hervorrufen oder verstärken können, ist dies auch von den pathologischen Affecten der Geisteskranken zu erwarten. Vortragender rechnet zu dieser Gruppe 2 Fälle von Glykosurie bei kurzdauernden acuten Erregungszuständen und einen Fall von Alkoholdelirium, auf dessen Höhe Zucker im Urin auftrat (1 pCt.), um mit Abklingen des Deliriums allmälig zu verschwinden. Zu erwähnen ist die Häufigkeit der alimentären Glykosurie im Delirium (60pCt. der Fälle), im Gegensatz zum seltenen Vorkommen derselben bei chronischen

nicht delirirenden Schnapstrinkern. Bei zwei Melancholikern wurde ein genauer Parallelismus zwischen Höhe psychischer Symptome und der Zuckerausscheidung während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet. Der Zucker verschwand mit der Heilung.

ad 3 ist der Begriff der diabetischen Geistesstörung nur so zu fassen, dass eine Autointoxication des Gehirns durch diabetische Stoffwechselpreducte stattfindet. Dabei müssen andere Schädlichkeiten (Alkoholismus, Syphilis) sicher auszuschliessen sein. Entscheidend fällt der Erfolg einer antidiabetischen Therapie auf die psychischen Symptome in's Gewicht. Bisher steht nur für zwei Krankheitsformen die diabetische Aetiologie sicher fest:

a) acute prämortale Aufregungszustände, als Aequivalent eines diabet. Coma (Del. acutum diabeticum);
b) chronische Zustände, die der dementen Form der progressiven Paralyse nahe stehen.

Vortragender erwähnt und stellt einen derartigen Fall vor, dessen paralytische Symptome nach einer antidiabetischen Diätcur rasch zurückgingen (derFall ist ausführlich veröffentlicht im Archiv für Psychiatrie Bd. 20 Heft 2). Derartige klare Fälle sind bisher äusserst selten. Bei dem von Legrand du Saulle beschriebenen diabetischen Délire de ruine ist der Diabetes wohl nur accidentelle oder Gelegenheitsursache.

Auffallend oft fand Vortr. Zucker im Urin von senilen Patienten (über 60 Jahre). Von diesen hatten 20 pCt. zuckerhaltigen Urin, während bei Patienten unter 60 Jahren nur bei 2 pCt. der Fälle Zucker vorkam. Bei 60 zum Vergleich untersuchten geistesgesunden Greisen fand sich nur 3mal, d. h. in 5 pCt. der Fälle Zucker. Hiernach ist wahrscheinlich, dass die Momente, die die senile Geistesstörung hervorrufen, auch das Auftreten der Glykosurie begünstigen.

(Ausführliche Veröffentlichung wird später erfolgen).

Discussion: Herr Binswanger erwähnt einen Fall aus seiner Klinik, wo bei einem Diabetiker, dem wegen Gangrän ein Bein amputirt wurde, nach der Operation ein acuter Verwirrtheitszustand auftrat, der dann in Demenz überging. Mit oder nach Ausbruch der geistigen Störung verschwand der Zucker aus dem Urin. B. glaubt, dass dieses letzterwähnte Verhalten bisher nicht bekannt sei.

Herr Laudenheimer: Das spontane Verschwinden des Diabetes mit dem Einsetzen oder während einer Geisteskrankheit sei bereits von Lailler beschrieben. (Auch Mendel hat in der Discussion über den Vortrag von Liebe im Berliner Psychiatr. Verein einen ähnlichen Fall erwähnt.)

7. Herr A. Held: Structur der Ganglienzellen.

Zweierlei Dinge sind hauptsächlich von der Structur der Ganglienzellen angegeben worden. Die eine ältere Lehre spricht vom fibrillären Bau des Protoplasma der Nervenzellen und behauptet, dass die Nervenfibrillen das wesentliche hier sind und für die Reizleitung besonders in Betracht kommen.

Im Zellleib sollen diese Fibrillen in complicirtem Gewirr durcheinander geflochten sein, in den Fortsätzen dagegen parallel neben einander und unverbunden mit einander laufen. Besonders von der Structur der Axencylinderfortsätze der Nervenzellen gilt die Fibrillenlehre jetzt als herrschende. Seit den älteren Untersuchungen von M. Schultze und H. Schultze wird die Fibrillentheorie von Flemming und Dogiel vertreten. Von neuerem Datum und modernem Interesse sind die von Flemming zuerst in den Spinalzellen entdeckten und weiter dann von Nissl hauptsächlich auch in den übrigen Nervenzellen beobachteten eigenthümlichen Körper, welche in sehr wechselnder Menge und gröberer Formung im Protoplasma der Nervenzellen vorkommen. Bei Alkoholfixirung und Färbung mit Methylenblau, wie Nissl zuerst angegeben, verleihen diese Gebilde den verschiedenen Nervenzelltypen ein besonderes Structurbild, welches bei Alterationen derselben (Giftwirkung, Durchschneidung des Axencylinderfortsatzes) sich verändert und verschwindet.

Diese Nissl' Körper der Nervenzellen stellen also jedenfalls einen wichtigen Theil der Nervenzellen vor.

Die Structur der Nissl' Körper ist nach Flemming und dem Vortragenden eine granuläre. Nach letzterem ist ausserdem noch eine gerinnselartige Grundmasse zu unterscheiden, welche die einzelnen Granula zusammenhält. Nissl selber behauptet jedoch, dass auch homogene Massen vorkommen. Da Nissl jedoch 7—8 μ dicke Schnitte hierzu benutzt hat, so kann dies nicht entscheidend werden, da die einzelnen Granula so fein sein können, dass sie nur auf 1—2 μ dünnen Schnitten deutlich erkennbar werden.

Die granuläre Structur der Nissl' Körper spricht nun keineswegs für ihre Existenz als Organe der lebenden Nervenzelle im Sinne der heutigen Zellenlehre. Nach den kritischen Untersuchungen von A. Fischer über die Wirkungsweise der Fixirungsmittel entstehen granuläre Bildungen aus den von ihm so bezeichneten granulabildenden Stoffen durch die Wirkung fällender Fixirungsflüssigkeiten. Im Anschluss hieran haben nun die Untersuchungen des Vortragenden über die Natur der Nissl' Körper der Nervenzellen ergeben, dass sie bei Anwendung bestimmter Fixirungsflüssigkeiten (wie z. B. bei dem in der Nissl'schen Methode gebrauchten Alcohol) nur die Fällungsproducte gewisser Stoffe sind, welche im lebenden Nervenzellenprotoplasma in irgend welcher gelösten Form vorhanden sind.

Diese Anschauung wird von v. Lenhossék und Flemming als unrichtig bezeichnet.

Folgendes haben die Beobachtungen des Vortragenden ergeben:

I. Unmittelbar nach dem Tod untersuchte Nervenzellen (Vorderhornzellen vom Kaninchen) lassen keine Nissl' Körper erkennen.

II. Zugesetzter Alcohol lässt dagegen sofort die für diese Zellen charakteristische grobschollige Structur auftreten. In gleicher Weise wirken ferner Sublimat, Essigsäure, Picrinsäure, Chromsäure, Salpetersäure. Zum Unterschied von solchen sauren Fixirungsmitteln zeigen neutrale Lösungen (z. B. wässrige Lösungen von Kal. bichromicum, Osmiumsäure) diese Wirkung

nicht. Jede nachträgliche Säuerung bewirkt auch hier ein Auftreten der Nissl' Körper. Hieraus folgt also, dass die Nissl' Körper der fixirten Nervenzellen abhängig sind von den Eigenschaften der Fixirungslösungen, je nachdem diese die Nissl' Körper fällende Wirkungen (saure Fixirungsmittel) haben oder nicht (neutrale Lösungen).

III. Dünne alkalische Lösungen (z. B. 80 pCt. Alcohol durch $^1/_4$ pCt. Natronlauge leicht alkalisch gemacht) wirken dann ferner in der Weise, dass sie die nicht fällbar werdenden Nissl' Körper auslösen und auswaschen. Aus solcher secundären Lösung der Nissl' Körper lassen sich diese Stoffe dann weiter noch durch zugesetzte saure Fixirungsmittel secundär als Granula ausfällen.

IV. Die Anwendung bestimmter Reagentien auf die alcoholgefällten Nissl' Körper zeigt dann, dass dieselben zur Gruppe der Nucleoalbumine gehören. Sie sind löslich in dünnen und concentrirten Alkalien bei Zimmertemperatur, unlöslich in dünnen und concentrirten Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure), in Eisessig, kochendem Alcohol, Aether, Chloroform, und unverdaubar endlich in Pepsinchlorwasserstoffsäure bei 40^0 Celsius.

Die Nissl' Körper sind also keine für die Nervenzellen specifischen Stoffe, haben aber im Protoplasma derselben, besonders in den an ihnen reichen Zellformen (motorische Zellen u. s. w.), die Bedeutung eines für die Leistungen der Zelle wichtigen Betriebsmateriales. Durch diese Auffassung wird auch verständlich, weshalb diese Gebilde so leicht und schnell im Zellprotoplasma sich verändern und zu Grunde gehen, wenn Gifte schädigend wirken oder wenn, wie Nissl' zuerst gezeigt, der ausführende Apparat der Nervenzelle, ihr Axencylinderfortsatz, durchschnitten ist.

Vergleicht man endlich das Verhalten der Nissl' Körper gegen Fixirungsmittel und Reagentien, im besonderen ihre Fällbarkeit durch gewisse saure Lösungen mit der anderen Thatsache, dass sie in frischem Protoplasma der Vorderhornzellen unsichtbar sind, so ergiebt sich, dass das lebensfrische Protoplasma dieser Nervenzellen eine alkalische, jedenfalls nicht saure Reaction haben muss, was ohne weiteres mit den Versuchen von Langendorff übereinstimmt, der die lebende graue Masse der Grosshirnrinde alkalisch reagirend fand. Erst nach dem Tode tritt nach ihm Säuerung ein, als Folge von Absterbevorgängen. Auch hiermit stimmt überein, dass wenn man einige Zeit nach dem Tode (ca. 1 Stunde) herausgenommenes Rückenmark untersucht, in den in eigener Masse beobachteten Vorderhornzellen Nissl' Körper erkennbar geworden sind.

Das eigentliche nervöse Protoplasma ist also nach dem Vorstehenden diejenige Grundmasse, welche zwischen den Nissl' Körpern liegt. Sie ist von Nissl' als „unsichtbarer oder nicht geformter Theil" der Nervenzelle bezeichnet worden, eine Bezeichnungsweise, die aber nur in Rücksicht auf die durch seine Methode erzielte einseitige Färbung jener Nucleoalbumine der Nervenzelle Richtigkeit besitzt. Diese Nucleoalbumine kommen im Zellleib und gröberen Dendriten als Einlagerungen vor; in den feineren Dendriten-

verzweigungen scheinen sie vollständig zu fehlen, wenigstens sind die Verzweigungen dieser Fortsätze bei den Purkinje'schen Zellen in der Molekularzone des Kleinhirns, sowie diejenigen der Mitralzellen in den Glomerulis olfactoriis frei davon. Ferner zeigt der Axencylinderfortsatz keine Nissl' Körper und zwar bereits schon zum Unterschied von den groben Dendritenstämmen in seinem Ursprungshügel am Zellleib resp. an einem Dendriten, wie Nissl, Scheffer u. a. gezeigt haben. Mit Hilfe der vom Vortragenden angegebenen Erythrosin-Methylenblaudoppelfärbung gelingt es, die Grundmasse des Nervenzellenprotoplasma intensiv roth, die eingelagerten Nissl' Körper blauviolett zu färben.

Die Grundmasse erscheint auf feinsten Schnitten nicht fibrillär gebaut, sondern netzig beschaffen, was Vortragender in Uebereinstimmung mit Bütschli auf einen Wabenbau zurückführt. Gegen die Bütschli'sche Wabentheorie des Protoplasmas ist aber geltend zu machen, dass durch Fixirungsmittel abgetödtetes und dann untersuchtes Protoplasma deshalb zunächst schon wabig erscheinen muss, weil Fixirungsflüssigkeiten lebendes homogenes Protoplasma vacuolisiren.

Bütschli führt das homogene Protoplasma auf starke Dehnung und Verdünnung der Wabenwände zurück, so dass sie unsichtbar werden, zum Unterschied von dem lebend wabig erscheinenden Protoplasma. Andererseits kann letzteres sehr wohl in Uebereinstimmung mit der entmischenden Wirkung von Fixirungsmitteln auf homogenes Protoplasma und seiner Vacuolisirung dadurch erklärbar werden, dass das lebend wabig oder vacuolisirt aussehende Protoplasma duch vitale chemische Vorgänge in der Zelle entsteht.

Jedenfalls erscheint die Grundmasse des Nervenzellenprotoplasma auf feinsten Schnitten als maschig oder netzig bei Anwendung der verschiedensten Fixirungsmittel; im Zellleib sind die Maschen mehr rundlich, in den cylindrischen Fortsätzen (Dendriten und Axencylinder) lang gestreckt. Der Axencylinder erscheint nicht aus isolirten Fibrillen zusammengesetzt, wie Bütschli bereits gegen die Filartheorie ausgeführt, sondern längsmaschig structurirt, so dass also die Längsfibrillen des Maschennetzes in regelmässigen und kürzeren Abständen durch feine Querfäden verbunden sind, das Schnittbild einer längsvacuolisirten Protoplasmasäule.

Dieses Axencylinderprotoplasma verhält sich bei Färbungen etwas anders wie dasjenige der übrigen Zelle mit ihren Dendriten, was auf physicalischen oder auch chemischen Unterschieden beruhen kann. Vortragender bezeichnet es als Axospongium zum Unterschied von dem Cytospongium der Nervenzelle und der Dendriten (Neurocytospongium). In beiden sind ferner zahrleiche dicht gebaute Granula eingefügt und eingelagert (abgesehen von den Granula der Nissl' Körper des Zellleibes und der gröberen Dendriten), welche bei gewissen differenzirten Färbungen allein gefärbt bleiben. Sie dürften zum grossen Theil den Granulis entsprechen, welche von Altmann in den Purkinje'schen Zellen und den Spinalzellen beobachtet sind. Diejenigen des Axencylinders fallen zum Theil mit den von verschiedenen Forschern hier beobachteten Körnchen zusammen.

Diese Granula lassen sich nun überall in den Nervenzellen in sehr wechselnder Gruppirung beobachten; sie geben gewissen Abschnitten der fortsatzreichen Nervenzellen ein charakteristisches Aussehen. Vortragender bezeichnet sie als Neurosomen. Im Ursprungshügel des Axencylinderfortsatzes bilden sie convergirende Reihen; während seines Verlaufs wechselt ihre Menge ausserordentlich, wenn sie zahlreich sind, zeigen sie auch hier Reihenstellung. Die letzten Axencylinderendzweige, die in den Glomerulis olfactoriis, in der Molekularzone und Körnerzone des Kleinhirns, in der grauen Masse des Hirnstammes und des Rückenmarkes beobachtet wurden, zeigten sich alle sehr reich und dicht von Neurosomen angefüllt, zum Unterschied von den letzten Dendritenverzweigungen und auch der Nervenzelle selber in vielen Fällen.

Im Zellleib der Spinalzellen und Purkinje'schen Zellen stehen die Neurosomen manchmal in dichten Haufen, manchmal in dichten Reihen, welche zwischen den Nissl' Körpern ziehen. Im Allgemeinen sind hier sehr neurosomenreiche und neurosomenarme Zellformen zu unterscheiden. Bei den ersteren Formen zeigen die Dendriten in Reihen gestellte Neurosomen, welche enger und weiter von einander entfernt liegen können und im ersteren Fall dadurch fibrillenförmiges Aussehen annehmen. Die Dogiel'schen Fibrillen führt Vortragender hierauf zurück. Für die von Flemmig beobachteten Fibrillen können ausserdem noch dichtere Theile der maschigen Grundsubstanz in Betracht kommen, welche bei differenzirten Färbungen anscheinend isolirt sind.

Die Beobachtungen über die Structur des Axencylinders u. s. w. haben es nun möglich gemacht, sein Ende an Nervenzellen und Dendriten zu erkennen, welches durch Auflockerung des Axospongium und zahlreiche dicht eingelagerte Neurosomen charakterisirt ist. Günstige Regionen im Gehirn für solche Untersuchungen sind Trapezkern, Kleinhirnrinde, vorderer Acusticuskern, Deiters'scher Kern, Vorderhorn u. s. w. An Trapezkernzellen treten starke Endfasern durch Aufzweigung in viele hochartig gestellte Aeste heran, die beim neugeborenen Thier noch sehr zart sind. Ihre pericelluläre Auflagerung ist hier durch eine Grenzline an feinen Schnitten erkennbar, welche jedoch im Laufe der weiteren Entwickelung verschwindet. Bei anderen Nervenzellen (Deiters'scher Kern, Vorderhorn) war auf gleicher Stufe Aehnliches nicht zu beobachten. Am erwachsenen Thier ist aber schliesslich die Anlagerung der Axencylinderendfläche, wie Vortragender das durch lockeres, weitmaschigeres Axospongium und dichte Granulirung charakterisirte Endprotoplasma von Axencylindern bezeichnet, an das Protoplasma von Nervenzellen dieser Regionen eine so innige geworden, dass man von einem blossen Contact nicht mehr sprechen kann. Diese Vereinigung der Axencylinderendfläche mit der Oberfläche des Zellprotoplasma und der Dendritenmasse ist vom Standpunkt der His'schen Neuroblastenlehre als Concrescenz zu bezeichnen.

Bei den grossen multipolaren Zellformen (Deiters'scher Kern, Vorderhorn) sind die Axencylinderendfäserchen vielfach mit kleinen fussartigen

Verbreiterungen dem Zellprotoplasma angefügt. Diese Endfüsse dürften dem von Deiters an Dendriten beschriebenen zweiten System entspringender feinster Axencylinder entsprechen; sie zeigen sich auch zahlreich am Zellleib, wodurch die ganze verzweigte Nervenzelle von einem pericellulären Mantel endender Axencylinder eingehüllt ist, von denen ein Theil in feste Verwachsung zum Zellprotoplasma tritt. Neuere besondere Färbungen haben es dem Vortragenden ermöglicht, die Axencylinderendflächen besonders zu färben, und dadurch die Genauigkeit der Beobachtungen zu erhöhen.

8. Herr Störring: Ueber den Grashey-Sommer'schen Aphasiefall.

1. Zur Lösung des scheinbaren Paradoxons, dass der Grashey'sche Kranke zu gegebenen Klangbildern die zugehörigen Objectbilder findet, während er zu gegebenen Objectbildern die zugehörigen Klangbilder (bei unterdrücktem Schreiben) nicht zu finden vermag, muss folgendes rein functionelles Moment in Rechnung gezogen werden. Es verbindet sich mit der Wahrnehmung eines Objectes weit seltener die Reproduction des Klangbildes des betreffenden Namens als sich mit dem Hören eines Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objectes verbindet. Dieser Zustand hat sich durch die Richtung unseres Interesses ausgebildet. In Folge jener Thatsache ist im normalen Seelenleben der Uebergang von den Klangbildern zu den Objectbildern leichter als der Uebergang von den Objectbildern zu den Klangbildern. Es kann mithin auch eine gleichmässige Herabsetzung der Function der beiden in Betracht kommenden Centren das in Rede stehende Phänomen zu Stande bringen. Jedenfalls muss in diesem und in ähnlichen Fällen von Aphasie das bezeichnete functionelle Moment als Ursache oder Mitursache der aphasischen Erscheinungen aufgefasst werden.

2. Aus dem Grashey'schen Fall liesse sich auf ein buchstabirendes Schreiben im Sinne Grashey's nur schliessen, wenn eine Herabsetzung der Functionsfähigkeit der Centren der Schreibebewegungsvorstellungen ausgeschlossen werden könnte.

3. Der Sommer'sche Befund beweist eine directe Reizung der Centren der Schreibebewegungsvorstellungen von den Objectbildcentren aus. Mit der Behauptung des Auftretens von Schreibebewegungsvorstellungen würde man zu weit gehen.

9. Herr Wollenberg theilt in Kürze die Krankengeschichte eines in der Hitzig'schen Klinik zu Halle a. S. fast durch 5 Jahre beobachteten und am 9. April d. J. zur Section gekommenen Mannes mit, bei dem neben ausgesprochenen allgemeien Tumorsymptomen die letzten 2 Jahre vor dem Tode ein fast continuirliches Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase bestand. Das Symptom trat zuerst auf im Anschluss an einen schweren epileptischen Anfall und stand zu den übrigen Störungen in directer Beziehung, insofern als die Druckerscheinungen, unter denen der Kranke litt (Kopfschmer-

zen. Schwindel, Krampfanfälle), immer erheblich zunehmen, wenn der Flüssigkeitsabfluss einmal vorübergehend sistirte.

Bei der Section wurden im rechten Hinterhauptslappen zwei Tumoren (Gliosarcome) gefunden, die nach vorn weit in das Mark des Scheitellappens reichten. Die Wandung beider Seitenventrikel zeigte innerhalb der Vorderhörner mehrere scharfrandige Perforationscanäle, die auf die zahlreiche Durchlöcherungen aufweisenden Orbitalflächen der Stirnbeine führten. Einige dieser Löcher liessen sich unschwer als mit dem Siebbeinlabyrinth communicirend nachweisen.

Der Vortragende weist zum Schluss auf die sonstigen in der Litteratur vorhandenen Beobachtungen ähnlicher Art hin und bemerkt, dass der Nachweis der Communication post mortem nur selten gelungen sei.

Die Perforationsöffnung im rechten Vorderhorn und eine photographische Abbildung der Schädelbasis wurde demonstrirt.

Der auch in anderer Hinsicht nicht uninteressante Fall wird an anderer Stelle ansführlich mitgetheilt.

Discussion: Herr Güntz: Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Prof. Wollenberg erlaube ich mir ganz kurz über einen Fall zu berichten, den ich vor einigen Jahren in Erfurt zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte, und der mit dem soeben berichteten manche Aehnlichkeiten darbot.

Ein 20jähr. Mann litt seit Jahren an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Es wurde doppelseitige Stauungspapille und Zunahme des Schädelumfangs constatirt. Später stellte sich Abträufeln von wasserklarer Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch ein, deren chemische Zusammensetzung dieselbe als Cerebrospinalflüssigkeit erkennen liess. Atrophie beider Sehnerven. Der Kranke wurde am 8. October 1890 von Herrn Dr. Reissner im Erfurter ärztlichen Verein vorgestellt. Später gelangte der Pat. im Erfurter Krankenhause zur Aufnahme, es trat ein besonders schwerer Anfall mit meningitischen Symptomen ein, der in wenig Tagen zum Tode führte. Die Autopsie ergab ausser den Zeichen des chronischen Hydrocephalus eine Caries des rechten Siebbeins, Verwachsungen des Gehirns mit den Schädelknochen, Communication der Nasen- mit der Schädelhöhle und eitrige Meningitis.

Der vorgerückten Zeit wegen findet eine eingehendere Discussion über die letzten Vorträge nicht mehr statt, aus demselben Grunde verzichtet Herr Döllken auf seinen nachträglich noch angemeldeten Vortrag.

Zum Schluss demonstriren Herr Flechsig und Herr Held im anatomischen Institut und zwar ersterer mittelst Projectionsapparates Gehirnpräparate, letzterer Präparate von Ganglienzellen.

[Vorderhornzelle vom Rind und Spinalzelle von der Katze mit entspringenden Axencylinderfortsätzen. Vorderhornzelle vom Menschen (granulärer Bau der Nissl' Körper, Granula und gerinnselförmige Grundmasse derselben). Vorderhornzellen vom Kaninchen auf dem Längsschnitt eines Rükenmarkstückes. Laugenalkoholfixirung und Nachfixirung mit Säurealkohol (in den oberflächlichen Zelllagen keine Nissl' Körper, in der Tiefe Nissl' Körper in den Zellen).

Vorderhornzelle vom Kaninchen aus der Mitte des vorigen Präparates (secundäre Fällung der Nissl' Körper durch den Säurealkohol nach Vorfixirung mit Laugenalkohol; in der Zelle und im pericellulären Raum diffus vertheilte feinere bis gröbere Granula). Vorderhornzelle vom Rind mit entspringendem Axencylinder (maschenförmiger Bau der Grundsubstanz, im Axencylinder längsmaschiges Axospongium). Axencylinder aus dem Seitenstrangbündel des Deiter'schen Kerns (Axospongium roth, Neurosomen schwarz.) Kletterfasern aus der Molekularzone der Kleinhirnrinde vom Kaninchen (neue Färbung); sie erscheinen als dicht granulirte, verzweigte Züge. Trapezkornzelle vom reifen Katzenfoetus (endende und um die Zelle sich ausbreitende starke Endfaser, Grenzlinie an der Oberfläche der Zelle). Trapezkernzelle vom 4 Wochen alten Hund (keine Grenzlinie zwischen Axencylinderendfläche und Zellprotoplasma). Grosse Zelle aus dem Deiter'schen Kern vom Kaninchen (neue Färbung: Zellleib und Fortsätze sind von einer dicht und stark granulirten Axencylinderendfläche eingehüllt). Voderhornzelle vom Kaninchen (gleiche Färbung). Endfuss an dem Zellleib einer Vorderhornzelle vom Hund (gleiche Färbung.)]

Im Anschluss an den vorstehenden Bericht wird von den Herren Geschäftsführern mitgetheilt, dass die zweite Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Irrenärzte in Halle am 23. und 24. October d. J. stattfinden wird. Vorträge haben bereits zugesagt die Herren: Binswanger, Flechsig, Ganser, Held, His, Hitzig, Jolly, Matthes, Mendel, Stegmann und Ziehen. Weitere an den I. Geschäftsführer Herrn Hitzig in Halle zu richtende Anmeldungen von Vorträgen werden erbeten.

XXXIV.

XXII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. Bratz (Heppenheim), Dr. Becker (Rastatt), Dr. E. Beyer (Heidelberg), Dr. Brassert (Illenau), Dr. Bethe (Strassburg), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Drescher (Kennenburg-Esslingen a. N.), Dr. Dörner (Freiburg), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Director Dr. Eschle (Hub), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Medicinalrath Dr. Fr. Fischer (Pforzheim), Hofrath Dr. Gg. Fischer (Constanz), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Frankenstein (Chicago), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg i. E.), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Dr. Gutsch jun. (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Gudden (München), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gross (Heidelberg), Dr. v. Holst (Kreuzlingen), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. A. Hoch (Boston), Dr. Hecker (Wiesbaden), Dr. A. Hoch (Frankfurt a. M.) Dr. Hornung (Schloss Marbach), Dr. Kemmler (Zwiefalten), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Krause (Kopenhagen), Dr. Krause (Frankfurt a. M.), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lüderitz (Strassburg), Dr. Meine (Basel), Dr. Mermagen (Herrenalb), Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Margulies (Prag), Hofrath Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Römer (Canstatt), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. L. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Dr.

Schütz (Baden-Baden), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Dr. Schuh (Mannheim), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Teufel (Baden-Baden), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. v. Voss (Heidelberg), Dr. Thiele (Mainz), Dr. Weygandt (Heidelberg), Dr. Wahncau (Hamburg), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Dr. G. Wolff (Würzburg), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt die Herren:

Dr. Bruns (Hannover), Privatdocent Dr. Cramer (Göttingen), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof, Dr. Kast (Breslau), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Geh. Rath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Hamburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 22. Mai 1897, Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Geh. Rath Erb, eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder.

In kurzen Worten gedenkt er sodann der im Laufe des Jahres verstorbenen Mitglieder: Dr. Eisenlohr und Med. Rath Wittich.

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Prof. F. Schultze gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer,
Dr. A. Hoche.

1. Vor der Tagesordnung stellt Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg) Zwillingsbrüder im Alter von 11 Jahren vor, welche den Typus der infantilen Form (Duchenne) der Dystrophia muscularis progressiva in ausgesprochenster Weise bieten: Lagophthalmus, Fehlen jeder Mimik, wodurch maskenartiger Gesichtsausdruck, dicke überhängende Unterlippe (Tapirlippe). Diese Erscheinungen wurden zum Theil schon in der Wiege bemerkt, so der Lagophthalmus. Ausserdem besteht aber, was bis jetzt bei dieser Form noch nicht beobachtet, Parese des Gaumensegels mit näselnder Sprache, mässige Atrophie der Zunge ohne besondere Gebrauchsbeschränkung und Parese der Kaumuskeln, seit einigen Jahren beobachtet, das Bild der juvenilen Form etc. der Dystrophie, wodurch wieder der Beweis der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen auf's schlagendste gebracht ist. (Die ausführliche Veröffentlichung folgt später.)

Er folgen die Vorträge:

2. Prof. Siemerling: Beitrag zur neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie.

20jähriger junger Mensch, aufgen. 12. Mai 1892, † 29. Mai 1892. Vater gesund. Mutter an Schwindsucht gestorben. 2 jüngere Geschwister in jugendlichem Alter an Schwäche und Diphtherie gestorben.

Anfangs gute Entwickelung, lernte im 1. Jahre laufen, gleich nach dem 1. Jahre sprechen. Im 4. Jahre Brechdurchfall.

Im 5. Jahre Abmagerung der Beine, namentlich der Unterschenkel, im 7. Jahre Abmagerung der Hände.

Zunehmende Schwäche der U. E. Gang mit Unterstützung vom 11. bis 13. Jahre, dann nicht mehr möglich.

Zuerst Schulunterricht, später allein zu Hause gelernt. Gutes Gedächtniss; konnte bis zuletzt schreiben. Mai 1892 mürrisch, schweigsam, traurig.

Status bei der Aufnahme: Stirne gleichmässig in Falten. Facialisinnervation gut. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Pupillenreaction auf Licht fehlt. Reaction auf Convergenz erhalten.

Zunge etwas zitternd. Sprache leicht nasal mit geringer Exspirationskraft.

Im linken Mundfacialis ab und zu blitzartige Zuckungen.

Kopfbewegungen frei.

Arme und Hände hochgradig abgemagert. Am besten erhalten Deltoideus, Pectoralis, Biceps. Hände und Finger in Flexionsstellung. Unter Schleudern und Umherwerfen bringt er die Arme noch über die Horizontale empor. Keine Sehnenphänomene. Oberarm 15 Ctm. Unterarm 13 Ctm.

Aufrichten ohne Unterstützung nicht möglich.

U. E. links gestreckt. R. Contractur im Kniegelenk. Starke Atrophie. 27 Ctm. Oberschenkel, 21 Unterschenkel.

Active Bewegungen ganz aufgehoben. Passive Bewegungen mit Ausnahme im rechten Kniegelenk ohne Widerstand auszuführen.

Schmerzempfindung am ganzen Körper herabgesetzt, namentlich an den U. E.

Cor: schwacher Spitzenstoss. Leise Töne. Puls 96—136.

Athmung: costoabdominal, 24 in der Minute. Fibrilläres Zittern in den Intercostales.

Elektrisch: hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit resp. Erloschensein direct und indirect für beide Stromesarten.

Faradisch: Biceps und Triceps bei 43 Mm. R. A.

Vorderarm: bei 0 R. A. sämmtlich unerregbar.

Ulnaris bei 0 R. A. in den Vordergliedern des 3. und 4. Fingers leichte Streckung. Galvanisch bei 30 M. A.: am Vorderarm Contractionen des 3. und 4. Fingers. KSZ. = ASZ.

U.-E.: keine Zuckungen mehr vom Nerv und Muskel bei 0 R. A. und bei Batteriestrom.

Psychisch: Aengstliche Erregung mit hypochondrischen Vorstellungen.

17. Mai Collaps.

29. Mai Exitus.

Bei der Section fand sich makroskopisch im R. M. graue Verfärbung

der Hinter- und Seitenstränge. Gehirn normal. Die Muskulatur der Unterschenkel vollständig fettig degenerirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im R. M.: Degeneration der Hinterstränge in allen Höhen, der Seitenstränge, besonders im Dorsal- und Lendentheil, nach oben an Intensität zunehmend.

Atrophie der Vorderhornzellen, der Clarke'schen Säulen, der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzel intact. Degeneration der Spinalganglien. Sympathicus intact.

Weit verbreitete Degeneration aller peripherischen sensiblen und gemischten Nerven, an den U.-E. noch ausgesprochener, nach dem Centrum zu an Intensität abnehmend. Ausgedehnte Entartung der Muskulatur in verschiedenen Stadien: atrophische, hypertrophische Fasern, Verfettung. Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Verdickung der Gefässe.

Nach dem Verlauf und dem Befund ist die Affection in den peripherischen Nerven, resp. die Erkrankung der Muskulatur als das Primäre, die Rückenmarksveränderungen als secundär anzusehen.

Beachtenswerth ist das Intactbleiben der hinteren Wurzeln.

3. Privatdocent Dr. Hoche: Ueber die im Rückenmark bei Hirndruck auftretenden Veränderungen.

Schon seit längerer Zeit existiren hier und da erwähnte Beobachtungen, dass sich im Rückenmarke bei Hirntumoren Veränderungen finden, die nicht im Sinne einer secundären Degeneration von den Veränderungen des Schädelinhaltes abhängig sind; eine genauere Feststellung der hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse hat erst die Anwendung der Marchi-Methode ermöglicht, mit deren Hülfe auch der Vortragende in mehreren Fällen von Hirntumoren das Rückenmark untersucht hat.

Ohne seine Fälle im Einzelnen ausführlich mitzutheilen, giebt Vortragender auf Grund des bis heute vorliegenden Literaturmaterials (F. Schultze, Minnich, C. Mayer, Wollenberg, Dinkler, Anton, Pick, Redlich) und seiner eigenen Resultate eine zusammenfassende Uebersicht des heutigen Standes der Frage, mit Beschränkung auf diejenigen Rückenmarksveränderungen, die sich an den hinteren Wurzeln und in den Hintersträngen nachweisen lassen (die sonstigen Degenerationserscheinungen z. B. an den Ganglienzellen sind noch nicht genügend untersucht worden). Er fasst die Ergebnisse dahin zusammen: Für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen ist Sitz und Art des Tumors gleichgültig, wenn er nur Hirndruck erzeugt; es sind unter den vorliegenden Beobachtungen Fälle jeden Alters und von verschiedenster Dauer der Tumorsymptome vertreten.

Die hintern Wurzeln erkranken vorwiegend in ihren intraspinalen Theilen, wenn auch nicht ausschliesslich; in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Degeneration an der Stelle, wo die Wurzel die Pia durchdringt und die bekannte Einschnürung zeigt; es degeneriren von hier aus sowohl die aufsteigenden, wie die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln; erstere sind als degenerirt aufwärts zu verfolgen bis zu den Kernen der Hinterstränge. Am

wenigsten betroffen pflegen die dorsalen, stärker die cervicalen und lumbalen hinteren Wurzeln zu werden.

Bei langer Dauer kann ein der Tabes anatomisch ähnliches Rückenmarksbild resultiren.

Die von den Wurzelveränderungen abhängigen klinischen Erscheinungen werden sich jetzt, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, vermehren; leichte sensible Störungen und allmäliges Schwinden der Patellarreflexe, wie es in manchen Tumorfällen vorkommt, wäre auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zu beziehen, vielleicht auch die gelegentlich beobachtete Empfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit der Nackengegend.

Für die Erklärung des Zustandekommens der Wurzelveränderungen ist natürlich die „secundäre Degeneration“ bei den anatomischen Beziehungen von Gehirn und hinteren Wurzeln ausgeschlossen.

In Betracht kommt, nach Analogie der peripheren Nervendegeneration, die bei Cachexie aus den verschiedensten Ursachen vorkommt, die Annahme der Wirkung eines hypothetischen im Blute kreisenden allgemeinen Giftes; für die Wurzelveränderungen fällt dieses Moment sicher fort in den Tumorfällen, die rasch, ohne jede „Cachexie“, zum Tode führen.

In Betracht kommt weiter die Annahme von hypothetischen „Toxinen“, die vom Tumor producirt werden und in der Cerebrospinalflüssigkeit verweilen sollen.

Auch diese Theorie ist abzulehnen. Wer hat die Toxine bei einfachen Tumoren nachgewiesen? Warum bleibt der den „Toxinen“ am meisten ausgesetzte extraspinale Wurzeltheil gewöhnlich frei? Wenn die Ursache eine chemische ist, die aus dem Schädel stammt, und also auf dem Wege nach unten bis an das Lendenmark eine fortwährende Verdünnung durch nicht „toxische“ Lymphe erfährt, warum zeigt sich in der Reaction auf diese Schädlichkeit keine entsprechende Abnahme des degenerativen Processes in der Richtung nach unten zu?

Die Toxintheorie ist für die Veränderungen an den hinteren Wurzeln ebenso abzulehnen, wie für die Stauungspapille, bei der sie gleichfalls in der Literatur eine Rolle spielt.

In dem Parallelismus der Wurzelveränderungen zu der Stauungspapille, wie er in dem vorliegenden Materiale zu Tage tritt, liegt die principielle Bedeutung der beobachteten degenerativen Vorgänge. Das einzige, beiden gemeinsame ätiologische Moment, die Steigerung des Druckes in der Cerebrospinalflüssigkeit, ist als die Ursache zu betrachten; man weiss ja jetzt aus den Beobachtungen bei Lumbalpunktion, wie hohe Druckziffern auch im untersten Theile des Duralsackes bei Hirntumoren vorkommen. —

Die Versuchung liegt nahe, durch die mechanischen Verhältnisse der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia, etwa unter dem Einfluss von Lymphstauung und dadurch bedingter Compression, die Degeneration entstehen zu lassen — wie an der Lamina cribrosa; es ist aber in dieser Beziehung Vorsicht geboten (ebenso wie für die Obersteiner-Redlich'sche Tabes-

theorie) Angesichts der Thatsache, dass die gedachte Stelle auch unter Verhältnissen, die einen mechanischen oder auch nur localen Einfluss ganz ausschliessen, eine Grenze für degenerative Vorgänge bilden kann. Es scheint, dass die extraspinale Wurzelstrecke — vom Spinalganglion bis zur Pia — wie sie sich anatomisch durch den Besitz Schwann'scher Scheiden von den intraspinalen Wurzelantheilen unterscheidet, sich auch gegenüber Degeneration erzeugenden Schädlichkeiten anders verhalten kann (vergl. z. B. Siemerling's Fall; diesjähr. Versammluug).

Dass wir noch nicht bestimmt sagen können, in welcher Weise der Druck der Spinalflüssigkeit die Degeneration der hinteren Wurzelantheile erzeugt, kann in keiner Weise geltend gemacht werden gegen die Annahme, dass es der Druck überhaupt ist, der die Ursache der fraglichen Veränderungen darstellt.

Die unter dem Einfluss des Hirndruckes auftretenden Veränderungen von Opticus und hinteren Wurzeln finden ein Analogon darin, dass wir bei der Tabes, unter dem Einfluss einer, uns ihrem Wesen nach, einstweilen unbekannten Schädlichkeit, wiederum die Combination: Opticus — hintere Wurzeln treffen, an denen der degenerative Process seine regelmässigste Localisation findet und seine grösste Intensität erreicht.

(Ausführl. Veröffentlichung erfolgt in der D. Z. für Nervenheilkunde.)

4. Prof. Fürstner: Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans.

F. weist zunächst darauf hin, dass bei näherer Prüfung die Zahl der Fälle von multipler Sclerose zunimmt, wo die ersten, wenn auch wenig charakteristischen Symtome verhältnissmässig weit zurückdatiren, sich namentlich oft bis in die zwanziger Jahre und noch weiter zurück verfolgen lassen und hebt hervor, dass die Fälle, die schon in der Jugend beginnen, durch besondere Schwere, namentlich auch der psychischen Symptome ausgezeichnet sind. Wenn man im Gegensatz dazu die Paralysis agitans als Alterskrankheit bezeichne, so treffe das nur in dem Sinne zu, dass weitaus die Mehrzahl der Fälle in der Altersperiode vom 50—60. Jahr zur Cognition komme. F. bespricht sodann die Frequenz der Par. agit., die er in Uebereinstimmung mit andern Autoren als eine verhältnissmässig geringe bezeichnet und erörtert dann die Schwierigkeiten, die namentlich bei den formes frustes bezüglich der Abgrenzung von Krankheitsbildern entstehen können, die thatsächlich dem Alter zukommen. Sodann erörtert er die Frage, ob der Par. agitans namentlich im Rückenmark gewisse anatomische Veränderungen als charakteristischer Befund zukämen, die eigentlich nur senile Veränderungen darstellten, die sich abnorm früh und besonders stark entwickelt hätten, wie dies von einer Reihe von Autoren, zuletzt noch von Redlich behauptet worden ist. Letzterer Beobachter hat direct den Satz aufgestellt, der Par. agitans komme ein bestimmter spinaler anatomischer Befund zu und zwar handle es sich dabei im wesentlichen um eine End- und Periarteriitis mit diffuser oder plaquesweiser Vermehrung der Glia in den Hinter- und Seitensträngen, dazu käme starke Pigmentirung der Ganglienzellen, Verwachsung des Centralcanales. Redlich

betont aber selbst im weiteren Verlauf seiner Arbeit, dass diese Veränderungen auch bei andern senilen Individuen zur Beobachtung kämen, sie würden dann aber auch nicht symptomenlos getragen. Als Beispiele hierfür nennt Redlich die Fälle von Demange, eine andere Gruppe, für welche er ein Paradigma in Kürze giebt; endlich zieht er gewisse Fälle heran, wo eine luetische Basis bestand.

F. berichtet zunächst über einen typischen Fall von Par. agitans, der in den fünfziger Jahren begann und in seinem ganzen Verlaufe beobachtet werden konnte. Wenn auch in der letzten Periode die rechte Seite und der Kopf mit betheiligt war, so boten doch die Symptome, charakteristischer Tremor, Muskelspannung, Parese überwiegend — wie so oft — hemiplegischen Typus. Es bestanden Pro- und Retropulsion, Hitzegefühle, psychische Veränderungen. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes nach verschiedenen Methoden, Weigert, van Gieson, ergab sich ein absolut negativer Befund, namentlich keinerlei Veränderung an den Gefässen, keine Spur von Differenz in der Gliavertheilung links und rechts.

F. tritt dann der Frage näher, ob auch bei sehr vorgerücktem Lebensalter constant auf Veränderungen im Rückenmark zu rechnen sei und muss sich verneinend äussern, da bei einer 73jährigen Frau jede Veränderung im Rückenmark fehlte. Bei drei weiteren Fällen, die Personen betrafen, die in den 70er und 80er Jahren standen, fanden sich dagegen Veränderungen, namentlich Verdickung und homogene Umwandlung der Gefässwände, diffuse Verbreiterung des Gliagewebes — wobei nach F. auch Schwellungsvorgänge in Betracht zu ziehen sind, endlich auch plaquesartige Gliaanhäufungen, wie sie mehrfach, namentlich auch von Redlich, beschrieben worden sind. Die Veränderungen fanden sich in den Hinter- und Seitensträngen, die Patienten boten aber bei Lebzeiten keinerlei Symptome, die mit der Par. agitans etwas zu thun hatten. F. hält es auch nicht für berechtigt, die Fälle von Demange oder die von Redlich in einem Falle gesehenen Symptome — es handelt sich nicht um ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild — in Beziehung zur Paralysis agitans zu bringen. In den von Fürstner untersuchten Fällen war von einem Untergang der Nervenfasern in irgend beträchtlichem Grade keine Rede, die Axencylinder waren auch da erkennbar, wo die Markscheide verändert; er hält es auch für sehr gewagt, selbst wenn eine grössere Zahl von Fasern zerstört, die klinischen Symptome darauf zu beziehen. Er weist darauf hin, wie oft erheblicher Ausfall symptomenlos getragen würde, dass gerade — trotz Betheiligung der Hinterstränge — sensible Störungen keinerlei Rolle spielten.

Endlich macht F. darauf aufmerksam, dass bei senilen Individuen ein Symptomencomplex nicht selten zu beobachten ist, der besonders zu Verwechslungen mit Par. agitans Anlass geben kann; als häufigste Erscheinungen nennt F. steife Körperhaltung, Kopf etwas nach vorn gebeugt, geringes Mienenspiel, schlürfender Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen, kleinschlägiger Tremor der Hände, gelegentlich auch des Kopfes, psychische Symptome und zwar intellectuelle Schwäche, mit intercurrenten Erregungs-

zuständen; die Kranken zeigen aber keine dauernden Muskelspannungen, keine Paresen, es bildet sich an den Händen nicht die bei Par. agitans so oft getroffene Stellungsanomalie heraus, der Verlauf ist nicht progressiv, sondern bleibt, sobald eine gewisse Höhe erreicht, constant.

Nach F.'s Erfahrung werden derartige Fälle oft als Par. agitans angesehen — mit Unrecht.

Endlich erwähnt F. noch, dass von ihm in einem Falle, wo Lues zweifellos vorhanden, diffuse und plaquesartige Gliaanhäufungen in regstem Zusammenhang mit peri- und endarteriitischen Processen gesehen wurden, die von den vorhin erwähnten senilen Veränderungen sich zweifellos unterschieden, die aber auch den bei der multiplen Sclerose gefundenen nicht entsprachen. Besonders hebt F. hervor, dass bei frischen Stadien der letzteren Erkrankung, regelmässig Zerfall der Markscheiden, Ansammlung von Rundzellen in den Gefässscheiden, aber ebenso auch Anhäufung von Körnchenzellen und Pigment tragende Zellen gefunden würden, alle diese Veränderungen fehlten bei den senilen Veränderungen völlig. Im Gegensatz zu früher betrachtet F. bei der multiplen Sclerose nicht mehr Gefässveränderungen als das primäre, sondern glaubt, dass der Zerfall der Markscheide zuerst vor sich gehe, mit der dann gleichzeitig die Gefässveränderungen entständen.

Im Gegensatz zu Redlich resumirt F. seine Ansicht dahin: Für die Par. agitans lässt sich bisher kein bestimmter, spinaler Befund nachweisen, viele Momente sprächen überdies dafür, dass das klinische Bild durch cerebrale Störungen bedingt. Bei senilen Individuen kommt eine End- und Periarteriitis mit diffuser und plaquesartiger Gliavermehrung, hauptsächlich in den Hinter- und Seitensträngen vor, die Träger dieses Befundes bieten aber keine klinischen Symptome, welche der Paralysis agitans entsprächen. Diese anatomischen Veränderungen finden sich nicht constant bei senilen Individuen. Bei letzteren kommt ein Symptomencomplex vor, welcher dem der Par. agitans ähnlich sein kann, der mit ihr aber nicht identisch ist.

5. Dr. Sander-Frankfurt a. M. Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarkes.

Fast alle Autoren, die in neuerer Zeit Fälle von Paralysis agitans pathologisch-anatomisch untersucht haben, berichten von Wucherungsvorgängen innerhalb der Stützsubstanz des Rückenmarks. Es lag daher nahe, einen Fall von Par. agitans, welcher vor einiger Zeit in der Frankfurter Irrenanstalt zur Section kam, nach dem neuen Weigert'schen Gliaverfahren zu untersuchen. Zur Feststellung der degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern wurde die Marchi-Methode herangezogen.

Es fanden sich im Rückenmark allenthalben Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, am stärksten im unteren Brust- und oberen Lendenmark, hier besonders über den Pyramidenvorder- und Seitensträngen. Gemäss den stärksten Gliaanhäufungen um die Gefässe und an der Randschicht konnte im Marchi-Präparat ein deutlicher Zerfall von Markscheiden nachgewiesen werden, zahlreiche schwarze Schollen fast um die ganze Peripherie des Rückenmarks

und reihenförmig entlang den Gefässwandungen. Starke Vermehrung der Glia fand sich auch in der grauen Substanz, durch das ganze Rückenmark hindurch, am stärksten in den unteren Partien. Der Process bot hier das ähnliche Bild, wie in der weissen Substanz, ein wirres Geflecht von dicken, plumpen Gliafasern, welche ihren Charakter als Zwischensubstanz kaum noch erkennen lassen. Die stärksten Gliamassen in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen. Ueberall zahlreiche Spinnenzellen. Da Hand in Hand hiermit schwere arteriosklerotische Veränderungen an den feineren und feinsten Gefässen, peri- u. endarteritische Processe zu constatiren waren, so kommt Vortragender besonders auch auf Grund von vergleichenden Untersuchungen in 3 Fällen von senilem Rückenmark, von denen 2 intra vitam lebhaften Alterstremor gezeigt hatten, zu dem Resultat, die Paralysis agitans unterscheidet sich in ihrem pathologischen Befunde nur qantitativ von den senilen Veränderungen des Rückenmarks, es ist der gleiche Process, dem wir im Senium und unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten (Trauma, Alcohol) auch präsenil in den verschiedensten Organen (arteriosklerotische Schrumpfniere, senile Leberatrophie u. s. f.) begegnen, den wir unter dem klinischen Bilde der Dementia senilis in der Rinde wiederfinden, den wir als Sclerose der Seiten- und Hinterstränge unter dem Namen der Demange'-schen Contracture tabétique kennen, und nur die eigenartige Localisation der arteriosklerotischen Gefässveränderungen, das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz, ruft das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervor. (Wird ausführlich publicirt.)

Discussion.

Fürstner regt zunächst Zweifel an, ob es sich in dem berichteten Falle wirklich um Paralysis agitans gehandelt habe. Jedenfalls entsprach das Verhalten des Tremor (Steigerung bei intendirten Bewegungen) nicht dem bei Paralysis agitans zu beobachtenden. Auffallend seien auch die schweren schlagartigen Anfälle, die hochgradige Demenz. Sodann hält F. es für bedenklich, gewisse klinische Erscheinungen auf die Gliawucherung zu beziehen; oft genug würden beträchtliche spinale Veränderungen symptomlos getragen, sodann würde der anatomische Befund besonders auch in die Hinterstränge localisirt, während von nennenswerthen Sensibilitätsstörungen doch bei der Par. agitans und bei senilen Zuständen keine Rede ist.

Sander macht wiederholt auf die hochgradige Gliose der grauen Substanz der Vorderhörner aufmerksam, die einen specifischen Charakter trage.

Schultze: Ein so eigenartiges Krankheitsbild wie dasjenige der Paralysis agitans kann nicht durch eine diffuse Gliavermehrung im Rückenmarke erklärt werden. Wir wissen einerseits, dass eine solche vorkommt, ohne jede Spur von Paralysis agitans, z. B. bei der chronischen Nephritis, wie ich schon vor Jahren fand, und andererseits, dass eine Gliavermehrung in der vorderen grauen Substanz, wie bei der chronischen Poliomyelitis, andere Symptome hervorruft.

6. Prof. Ad. Strümpell (Erlangen) bespricht einige Punkte aus der Pathologie der Polyneuritis, zunächst die Betheiligung der Gehirnnerven bei derselben. Besonders hervorzuheben ist das Vorkommen von peripherischer Diplegia facialis, welche St. zweimal beobachtet hat. In beiden Fällen handelte es sich um nichtalkoholische Polyneuritis. In den Beinen bestand gleichzeitig eine Combination von Parese mit Ataxie. Der Verlauf war beide Male ein verhältnissmässig rascher und günstiger. Bisher noch nicht beschrieben ist die Betheiligung der Nn. acustici. In einem Falle schwerer alkoholischer Polyneuritis beobachtete St. vor Kurzem das Auftreten vollständiger beiderseitiger Taubheit, welche nach dem Urtheile des hinzugezogenen Ohrenarztes (Prof. Kiesselbach) nur eine nervöse sein konnte. Nach circa drei Wochen ging die Taubheit langsam wieder zurück, doch blieb beständiges Ohrensausen zurück, welches noch anhielt, als die übrigen Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wieder völlig geschwunden waren. St. hält die Affection für eine Neuritis acustica. — Des Weiteren bespricht St. die bei der Polyneuritis auftretenden geistigen Störungen, insbesondere die bei alkoholischer Polyneuritis nicht seltenen eigenthümlichen und höchst charakteristischen Gedächtnissstörungen. Hierbei handelt es sich nicht nur um einen Verlust von Erinnerungen aus früherer Zeit, sondern vor Allem auch um eine actuelle Gedächtnissschwäche, d. h. um die Unfähigkeit, neue Eindrücke irgend längere Zeit im Gedächtniss aufzubewahren. Besonders ausgeprägt war diese Erscheinung bei dem oben schon erwähnten Fall von alkoholischer Polyneuritis mit vorübergehender Taubheit. Der Kranke hatte schon nach $^1/_4$ Stunde vorgesagte Worte, vorgezeigte Gegenstände und dgl. wieder vergessen, selbst wenn man ihn besonders ermahnte, das Gezeigte nicht zu vergessen. Einen einfachen Vers konnte er trotz langen Bemühens nicht ordentlich auswendig lernen. — Endlich erwähnt St. kurz die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung in einem zur Section gekommenen Fall alkoholischer Polyneuritis. An den motorischen Zellen der Vorderhörner fanden sich nur undeutliche Veränderungen, die peripherischen Nerven waren sehr stark degenerirt. Auffallend gering waren die Veränderungen der Muskeln, obwohl in ihnen totale Entartungsreaction bestanden hatte. St. betont, dass die Frage nach der anatomischen Grundlage der muskulären Entartungreaction durchaus noch weiterer Untersuchung bedarf.

2. Prof. Strümpell demonstrirt hierauf eine Reihe anatomischer Präparate. Zunächst Rückenmarksschnitte von zwei Fällen combinirter Systemerkrankung, welche darthun, wie völlig unbegründet die neuerdings von Leyden und Goldscheider wiederum ausgesprochenen Zweifel an dem Vorkommen echter combinirter Systemerkrankungen im Rückenmark sind. — Sodann zeigt St. eine Reihe von Präparaten, welche das Vorkommen der verschiedenartigen Tumoren in der Umgebung des Rückenmarks in lehrreicher Weise illustriren: 1. ein Lipom, ausgehend vom Fettgewebe zwischen Wirbelsäule und Aussenfläche der Dura, 2. tuberculöse Neubildungen an der Aussenfläche der Dura (das gewöhnliche Verhalten bei den Compressionslähmungen durch Wirbelcaries), 3. Neubildungen, ausgehend von der Innen-

fläche der Dura mater, erstens ein Sarcom, zweitens ein Endotheliom, 4. eine Neubildung, ausgehend von der Pia mater, das Rückenmark umwachsend. Bei der histologischen Untersuchung nach der neuen Weigert-schen Methode der Gliafärbung ergab sich, dass der Tumor eine gliöse Natur hatte! Es scheint sich also um ein perimedulläres Gliom zu handeln. Alle betreffenden Patienten hatten an Paraplegie gelitten. — Die ausführliche Mittheilung der Fälle wird an einem anderen Orte erfolgen.

7. Prof. Dr. Dinkler, Aachen (Luisenhospital): I. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren.

Vortragender berichtet über zwei Fälle von Hirntumor, bei welchen die Trepanation vorgenommen wurde. Der Verlauf war beide Mal ein tödtlicher. Im ersten Falle lag eine jener seltenen Beobachtungen von scheinbar geheiltem Hirntumor vor; 40jähr. Frau erkrankt im 38. Jahre an Erbrechen, Kopfschmerzen, Stupor; diese Erscheinungen waren sehr schwer und dauerten ca. 4 Monate an, so dass trotz des Fehlens von Stauungspapille und „localer“ Symptome ein Tumor cerebri diagnosticirt wurde. Nach 4 Monaten verschwinden alle Symptome, Patientin ist abgesehen von migräneartigem Kopfweh (leichten Grades) wieder gesund wie früher; 2 Jahre später abermalige schwere Erscheinungen: Erbrechen, Kopfweh, Stauungspapille, Stupor, Jackson'sche Epilepsie im rechten Arm und der r. Gesichtshälfte, rechtsseitige Mundfacialisparese, spätere periodische tonische Starre aller Extremitäten; Lumbalpunction erfolglos, ebenso Trepanation. Die Diagnose war auf einen Tumor des Marklagers der linken Hemisphäre mit Fortwucherung gegen das linke motorische Rindenfeld und Durchbruch in den Ventrikel gestellt worden. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

2. 42jähr. Wirth, welcher nicht luetisch inficirt war, erkrankt im 38. Jahre nach jahrelangen unglaublichen alkoholischen Excessen (70 Glas Bier pro die!) an Jackson'scher Epilepsie im linken Arm (einfache Pro- und Supinationsbewegungen); allmälig häufigeres Auftreten der Krämpfe, Uebergehen auf das linke Bein, später mehrmals allgemeine epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Hemiparesis sinistra, rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten motorischen Rindenfeldes, vorwiegend der in der Nähe der Medianlinie gelegenen Gebiete und des Lobus paracentralis (wahrscheinlich Fibrosarcom der Dura mater oder der Pia mater) gestellt. Auffallend war besonders der nahezu um das Doppelte vergrösserte Durchmesser der rechten Arteria temporalis und besonders die ganz enorme Schlängelung derselben, die linke war nur zu fühlen, nicht zu sehen. Bei der Operation fand sich ein gefässreiches (stellenweise cavernösen Bau zeigendes) Fibrom, welches von der Pia mater aus ziemlich langgestielt zwischen die Centralwindungen in der Nähe des Lobus paracentralis eingewuchert war und sich ohne erhebliche Mühe enucleiren liess; starke Blutung. Exitus nach 12 Stunden. Patient war klar und bot keine bedrohlichen Symptome, so dass man gute Hoffnung haben konnte. Besonders betont Vortragender das auffallende Verhalten der rechten Arteria temporalis und empfiehlt bei Tumoren der Häute

dasselbe einer genaueren Beachtung, vielleicht kann es eine differentiell-diagnostische Bedeutung gewinnen.

Bezüglich der Trepanation möchte Vortragender den Gebrauch des Meissels mehr eingeschränkt und durch eine Säge ersetzt sehen, da ihm die Gefahr von „Verhämmerung" besonders bei Trinkern etc., deren Gehirn wohl leichter vulnerabel ist, grösser erscheint, als jetzt allgemein angenommen wird. Die genauere Publication der beiden Fälle wird in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" erfolgen.

II. Ueber peripherische Hypoglossuslähmung. 33jähr. Eisenarbeiter, welcher früher eine linksseitige Mittelohreiterung mit nachfolgender Taubheit überstanden hat, erkrankt im November 96 an rechtsseitigem Ohrensausen und Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend, die nach dem rechten Auge zu ausstrahlten; nach wochenlanger Arbeitsunfähigkeit trat eine Otitis media serosa hinzu und weiterhin eine Phlegmone der rechten Rachen- und Gaumenhälfte. Nach Paracentese des Trommelfelles und Incision der Phlegmone schwinden die Schmerzen, hingegen trat eine immer stärker werdende rechtsseitige Zungenlähmung in den Vordergrund. Die Zunge erschien in der rechten Hälfte voluminöser als links, zeigte mehrere Längsfalten; beim Herausstrecken wich die Zunge in toto nach rechts ab, während die Spitze hakenförmig nach links gebogen wurde. Beim Zurückziehen hingegen wurde die Zunge nach links gezogen, die rechte Zungenhälfte war stärker gewölbt und dicker als die linke. Keine Sensibilitätsstörungen, Geschmack gut; die elektrische Untersuchung mit dem galvanischen und faradischen Strom ergab im Bereich der rechten Zungenhälfte: indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten aufgehoben, directe für den faradischen Strom aufgehoben, galvanisch träge Zuckung und Ueberwiegen der AnSZ. Patient klagte darüber, dass das Essen unter der rechten Zungenhälfte liegen bleibe und schlecht nach dem Rachen zu zu bringen sei; er müsse mit den Fingern nachhelfen. Beim Sprechen ist ein „Ich" Geräusch bei jedem Wort hörbar, x und sch sind schlecht verständlich. Alle anderen Laute werden gut ausgesprochen. Etwa 6 Wochen nach der ersten Untersuchung ist eine deutliche Atrophie mit fibrillären Zuckungen der rechten Zungenhälfte zu constatiren, die Spitze der rechten Zungenhälfte weicht weniger nach links ab; elektrische complete EaR, AnSZ wurmförmig, bei sehr geringer Stromstärke schon eintretend. — Die Localisation der Lähmung kann kaum zweifelhaft sein; Paralyse mit EaR und Atrophie, Fehlen jeder anderen Störung, Auftreten nach einem entzündlichen Process an der Schädelbasis etc. sprechen für peripherischen Sitz. Nähere Mittheilung der Einzelheiten in der Originalarbeit.

8. Prof. Dr. Schultze (Bonn): I. Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie.

Der Vortragende geht von der bekannten Veröffentlichung Friedreich's über den Paramyoclonus multiplex aus, welcher von Einigen in ganz willkürlicher Weise zur Hysterie gerechnet wurde. Er hat vielmehr Aehnlichkeit mit dem sogenannten Tic convulsif, den der Redner mit dem Namen der „Monoclonie" bezeichnet und Polyclonien und Paraclonien gegenüberstellt.

Der Unterschied zwischen dem Friedreich'schen Paramyoclonus und der gewöhnlichen Monoclonie, z. B. derjenigen im Bereiche des N. facialis, besteht darin, dass die letztere gewöhnlich einseitig und auf ein Nervengebiet beschränkt ist, der erstere nicht, und dass in dem Friedreich'schen Falle bei activen Bewegungen der zuckenden Muskeln der Clonus vermindert wurde im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Tic.

Es giebt nun aber auch Zwischenformen dieser clonischen Zustände, bei denen die Erkrankung einerseits doppelseitig ist und andererseits die Zuckungen durch Bewegungen verstärkt werden.

Ein solcher Fall wird kurz beschrieben. Es handelte sich bei ihm um clonische Zuckungen wesentlich in den Beugemuskeln beider Oberarme bei einem jungen muskelkräftigen, nicht hysterischen Bäcker, welcher zugleich an Endocarditis chronica litt. Diese Zuckungen hatten durchaus den Charakter wie beim Friedreich'schen Paramyoclonus, wurden aber durch Bewegungen, besonders durch das Erheben der Oberarme nach oben und hinten deutlich verstärkt.

Sodann hat bekanntlich Unverricht Fälle von Myoclonie beschrieben, die er mit dem Friedreich'schen Paramyoclonus identificirt. Der Redner kann wie andere Autoren dem nicht beistimmen, sondern hält sie für Huntington'sche Chorea. Unverricht glaubt neben anderen unwesentlichen Unterschieden zwischen seinen Fällen und der Chorea hauptsächlich den aufgefunden zu haben, dass bei seinen Fällen wie in dem Falle von Friedreich vielfach blitzartige Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln für sich auftreten.

Der Vortragende hat nun sowohl einen Fall der gewöhnlichen Kinderchorea als einen Fall von chron. progressiver Chorea der Erwachsenen mit begleitender Imbecillität auf diese Verhältnisse untersucht und sich überzeugt, dass auch bei diesen echten Choreaformen blitzartige Einzelzuckungen sehr häufig vorkommen.

Andererseits ist der Unterschied zwischen eigentlicher Chorea und Paramyoclonus ein sehr deutlicher. Die letztere Erkrankung ist zunächst viel harmloser, sodann viel stabiler, weder so rasch schwindend wie die Kinderchorea, noch so progressiv, wie die Huntington'sche Chorea. Ausserdem aber betrifft sie vor Allem stets nur die gleichen Muskeln, welche in dem einzelnen Falle überhaupt ergriffen werden und nicht beinah alle, wie bei der Chorea.

II. Ueber Myotonie bei Magenectasie. Der Redner berichtet über einen Fall von erheblicher Magenerweiterung bei einem 26jährigen Mädchen, welches ausserdem in den letzten Jahren an tonischen Krämpfen litt.

Es wurde zunächst anderweitig das Bestehen von Tetanie angenommen, da spontan Pfötchenstellung der Finger eintrat und das Trousseau'sche Phänomen sich nachweisen liess. In erster Linie waren indessen die Zeichen der Myotonie vorhanden.

Es war nämlich die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven gar nicht erhöht, dagegen eine exquisite Nachdauer der Zuckungen der Muskeln bei allen Erregungsarten vorhanden, und zwar bis zu 80 Secunden.

Ausserdem zeigte sich sehr deutliche Dellenbildung bei mechanischer Muskelreizung, z. B. an der Zunge; und es war der Kranken aufgefallen, dass sie in den letzten Jahren beim Fassen von Gegenständen nicht mehr so rasch die Finger wieder losbekommen konnte als früher etc.

Irgend welche Zeichen dafür, dass die Myotonie schon von Kindheit auf bestand, liessen sich nicht auffinden; in der Familie der Kranken bestand kein ähnliches Leiden.

Es muss also umsomehr mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die vorhandene Myotonie mit der starken Magenectasie in Verbindung zu bringen sei, als auch Kussmaul seiner Zeit Fälle von Muskelkrämpfen bei Magenerweiterung beschrieben hat, die nicht Tetanie gewesen zu sein scheinen, und als auch sonst schon Tetanie mit Myotonie zusammengesehen wurde.

II. Sitzung, den 23. Mai, Vormittags 9 Uhr,

unter Vorsitz von Prof. Kraepelin.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:
Med.-Rath Fischer (Pforzheim),
Prof. J. Hoffmann (Heidelberg).

9. Prof. J. Hoffmann (Heidelberg) demonstrirt die Präparate und Photogramme je eines Stückes des rechten und linken Nervus facialis, welches aus dem Fallopi'schen Canal herausgenommen ist. An beiden ist an der gleichen Stelle, wenige Millimeter oberhalb des Ganglion geniculi mit blossem Auge an nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung tingirten Längsschnitten eine vollständige Querläsion von geringer Längsausdehnung sichtbar; an dieser Stelle massenhafte Kernansammlung ohne ausgesprochen entzündliche Erscheinungen; dazu dann die secundäre Degeneration der Nerven.

Während des Lebens des Kranken, von welchem diese Präparate stammen, hatten die klinischen Erscheinungen der doppelseitigen peripherischen Facialislähmung bestanden, ohne Gaumensegellähmung und ohne Geschmacksinnstörung, daneben eine Reihe anderer schwerer Symptome, auf welche Vortragender wegen der Kürze der zugemessenen Zeit nicht eingehen konnte. Aetiologisch kamen in dem Falle Syphilis und Quecksilberintoxication in Betracht, wovon erstere mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Urheberin anzuschuldigen ist, wenn sich auch sonstige syphilitische Veränderungen am Nervensystem nicht fanden.

Im Anschluss an die Demonstration werden die wenigen bis jetzt erhobenen anatomischen Befunde für peripherische Facialislähmung aufgeführt, bei welcher der Sitz jeweils ein verschiedener war.

10. Dr. Determann (St. Blasien): **Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie.**

Da „Verschleierungen“ von organischen Nervenkrankheiten hie und da vorkommen und diagnostische Schwierigkeiten entstehen können, dürfte folgender Fall von Interesse sein:

28jähriger Tagelöhner, ganz gesund. 21. Nov. 93 stiess sich Patient eine Nadel in den rechten Unterarm. Dieselbe musste operativ beseitigt werden. Dabei wurde (vor der Narcose) Esmarch'sche Binde am Oberarm angelegt. Gleich dabei will Patient ein taubes Gefühl in der rechten Hand gespürt haben. Am anderen Morgen fast vollständige Lähmung der rechten Hand. Am 28. Nov. 93 war der Status: R. Hand zeigt fast vollständige Lähmung aller Vorderarm- und Handmuskeln, besonders im Gebiet des N. radialis. R. Radialreflex erloschen. Handschuhförmige hochgradige Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität an der rechten Hand. Also die motorische Lähmung zunächst betrachtet — war die Diagnose: Druck — Schlaf — oder Narkosenlähmung. Sonst sieht man derartige Lähmungen meist am Plexus (Druck des Schlüsselbeins), in der Achselhöhle (Humeruskopf) oder an einem einzelnen Armnerven (Druck oder Schlag auf einen Nerven).

Diese Diagnose wurde gestört durch die hysterische Sensibilitätsstörung. Es konnte sich um eine hyterisehe Monoplegie handeln, die häufig nach Traumen in ganz ähnlicher Form wie hier auftreten (gleichmässige „functionelle“ Lähmung der Hand, handschuhförmige Anästhesie). Auch bei früher ganz gesunden Nervensystemen findet man hie und da solche Erkrankungen. Dann hätte die Umschürung die Rolle des psychischen Traumas gespielt (schon beim Anlegen der Binde spürte Patient taubes Gefühl in der Hand). Ebenso wie hysterische Monoplegie war auch Simulation nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei dieser Unsicherheit der Diagnose war die electrische Untersuchung von ausschlaggebender Bedeutung. Bei mässiger Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nervenstämme des rechten Arms (in der Nähe des Ellenbogens) fand sich an der Umschnürungsstelle im Verlaufe der drei Armnerven (besonders N. uln.) fast aufgehobene faradische Erregbarkeit. Oberhalb dieser Stelle ganz bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit, unterhalb derselben relativ gut erhaltene. Das war ein objectives Symptom. So war der Beweis einer organischen Erkrankung erbracht.

Weitere Aufklärung fand der Fall durch Veränderung der Sensibilitätsstörung. Dieselbe verlor in wenigen Tagen ihre Handschuhform und zeigte sich nur noch in gewissen Hautgebieten des N. ulnaris und N. radialis. So war die überlagerte organische Krankheit „entschleiert“ und zugleich vervollständigt worden, denn bei den Druck- etc. Lähmungen findet man fast immer leichte Sensibilitätsstörung, die aber an bestimmte Nervengebiete gebunden sind.

Somit lagen zwei Störungen vor, aus derselben Ursache entstanden (bei der einen war das Trauma ein somatisches, bei der andern ein psychisches), eine von der andern überlagert. Solche „Ueberlagerungen“ sind öfters beschrieben, besonders multiple Sclerose plus Hysterie scheinen nicht sehr

selten zu sein, ferner auch Verbindungen von Hysterie mit Tabes, Syringomyelie und Hemiplegie etc. Meistens trat Klarheit durch Zurücktreten des hysterischen Symptoms ein. Interessant ist in einem Falle von multipler Sclerose (Oppenheim), dass durch Hypnose das Zittern verschwand und sich somit als „hysterische Beigabe“ herausstellte. Ferner der Erb'sche Fall von Dystroph. musc. progr., überlagert von Thermanaesthesie, Analgesie etc.; letztere verschwanden und damit war zugleich der Verdacht auf Syringomyelie beseitigt.

Es ergiebt sich aus unserem Falle die Wichtigkeit der elektrischen Untersuchung und wie exact durch dieselbe Irrtümer und Zweifel beseitigt wurden. Besonders wichtig konnte dies werden in forensischer Beziehung. Auch der Einfluss der Diagnose auf die Behandlung war ein grosser.

11. Dr. Friedmann: Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung.

F. berichtet über einen weiteren Fall, den er anatomisch untersuchen konnte. Ein vorher sehr kräftiger und energischer Mann war im Kriege vor 26 Jahren durch eine Bombe zu Boden geschleudert worden, das Trommelfell einer Seite platzte, ein lang dauerndes Siechthum mit schweren Gehirnsymptomen folgte. Nach einem Jahre hergestellt, bot er seither das Bild einer ausgeprägten Nervosität mit weichlich-energielosem Charakter, starker Gedächtnissschwäche und Intoleranz gegen selbst leichte Anstrengungen und Alkohol. Zwei Jahre vor dem Tode traten als neues Symptom eigenthümliche kurze aphatische Anfälle und eine Parese des rechten Arms auf, welche nach 4—5 Wochen verschwanden, aber zwei Jahre darnach wiederkehrten. Unter zunehmendem geistigem Verfall, andauernder Parese des rechten Arms und einer eigenartigen Gehstörung kam es im September 1896 zu einem apoplectischen Insult, dem der Patient nach 5 Tagen erlag. Die Section ergab eine frische sehr grosse Blutung in das Mark des linken Schläfelappens, ausserdem ausgeprägte Endarteriitis obliterans an der Art. vertebralis und besonders der Art. basilaris, beginnende Arteriosclerose, dazu mikroskopisch sehr weit verbreitete hyaline Entartung und Verdickung der kleinen Gehirnarterien und Capillaren, ferner rundzellige Infiltration in den Gefässscheiden und viel Blutpigment. Auch am Rückenmark fanden sich degenerative Veränderungen.

Der Befund stimmt im Wesentlichen mit dem der wenigen früheren Sectionen überein. Besonders wird hervorgehoben, dass 24 Jahre hindurch der Patient nur das Bild einer gewöhnlichen functionellen Neurasthenie, wie sie nach Kopftraumen öfter sich zeigen, dargeboten hat. Daher ist Vorsicht gegenüber den modernen Bestrebungen am Platze, den lediglich psychogenen Ursprung der traumatischen Neurosen zu sehr zu übertreiben. Andererseits hatte zu Lebzeiten der Verdacht eines Gehirnabscesses nahe gelegen, und schon früher hatte F. von drei Fällen mit multiplen Gehirnnervenlähmungen ohne Basisfractur nach Erschütterung berichtet. Die Grenzen der Wirkungen der Commotion erstrecken sich also nach der organischen und der functionellen Seite hin recht weit. In beiden Fällen liegen ihnen materielle, aber hauptsächlich nur mikroskopische Gewebsveränderungen zu Grunde.

12. Prof. Kraepelin: Ueber die Messung von Auffassungsstörungen.

Vortragender weist darauf hin, dass wir bis jetzt kein Verfahren besitzen, welches uns die Auffassungsfähigkeit zu messen gestattet, obgleich gerade auf diesem Gebiete sowohl bei Kranken wie unter verschiedenen Einflüssen bei Gesunden sehr auffallende Störungen eintreten, deren genauere Kenntniss wissenschaftlich und practisch gewiss von Bedeutung sein würde. Er hat daher seit einigen Jahren ein Verfahren erprobt, welches ihm geeignet scheint, die bestehende Lücke auszufüllen. Als Reize dienten gedruckte Silben, weil sie eine grosse Abwechselung bei völliger Gleichartigkeit der Grundbestandtheile gestatten. Im Einzelnen wurde die Auffassung einsilbiger und zweisilbiger Worte sowie sinnloser Silben aus drei Buchstaben untersucht. Eine grössere Anzahl solcher Silben und Worte wurde mit kurzen Abständen in einer Spirale auf eine schwarze rotirende Trommel geklebt und mittelst des Kymographions derart vor einem Spalt vorbeigeführt, dass der Beobachter bei der gewählten Geschwindigkeit nicht alle Reize richtig aufzufassen im Stande war. Die von ihm gemachten Fehler und Auslassungen gaben dann ein Maass für die grössere oder geringere Auffassungsfähigkeit. Es wurden regelmässig 3 Trommeln gelesen, je eine mit einsilbigen, mit zweisilbigen Wörtern und eine mit sinnlosen Silben; ausserdem wurde in jedem Versuch die Weite des Beobachtungsspaltes dreimal geändert, so dass an jedem Tage mit kurzen Pausen 9 Versuchsreihen auf einander folgten, bei denen je 270—280 einzelne Lesungen erforderlich waren. Diese Versuche wurden von Herrn Dr. Cron zunächst an 6 Personen durchgeführt und an 3 verschiedenen Tagen wiederholt.

Von den Ergebnissen dieser Versuche ist zunächst hinzuweisen auf den Einfluss, den die Art der Eindrücke auf die Auffassungsfähigkeit ausübt. Da der einzelne Buchstabe bei gleicher Spaltweite stets die gleiche Zeit sichtbar blieb, so hätte man vielleicht ein gleichartiges Lesen der verschiedenen Proben erwarten sollen. Es zeigte sich jedoch, dass überall die sinnlosen Silben trotz ihrer Kürze bei weitem am schlechtesten gelesen wurden. Der Grund dafür kann nur in dem Umstande gesucht werden, dass hier gar keine Anknüpfung an bereit liegende Worterinnerungsbilder gegeben war. Dem entsprechend bestand auch nur in ganz geringem Grade das Bestreben, sich in der Richtung bestimmter Wörter zu verlesen. Da keine Uebereinstimmung des Gelesenen mit einer bestimmten sprachlichen Vorstellung gefordert war, fehlte dem Leser ein Maass dafür, ob richtig aufgefasst worden war oder nicht. In Folge dessen überwogen hier die falschen Lesungen weit über die Auslassungen; letzteres war zum Theil wohl auch durch die Kürze der Silben begründet, die an sich die Auffassung begünstigte. Aus demselben Grunde vielleicht wurden die einsilbigen Wörter etwas besser aufgefasst, als die zweisilbigen; bei letzteren waren die Ruhepausen zwischen je zwei Wörtern etwas kürzer. Trotzdem hatten die Versuchspersonen deutlich das Gefühl, als ob ihnen das Lesen der zweisilbigen Wörter leichter werde. In der That wurden hier zwar mehr Wörter ausgelassen, aber entschieden weniger verlesen. Diese Erfahrung dürfte sich dahin deuten lassen, dass die zweisilbigen Wörter wegen der grösseren

Zahl ihrer Zeichen mehr Anküpfungspunkte für die Deckung mit bereit liegenden Worterinnerungsbildern darboten.

Sehr bemerkenswerth war die verschiedene Art, in der die drei Gruppen von Eindrücken aufgefasst wurden. Bei den sinnlosen Silben richtete sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf den mittelsten Buchstaben, während der erste ganz schlecht aufgefasst wurde. Dagegen wurde die, wie es scheint, an sich ungünstige Stellung des ersten Buchstaben bei den einsilbigen Wörtern durch den Umstand mehr als ausgeglichen, dass derselbe hier gross gedruckt war. Er wurde daher bei weitem am besten aufgefasst, während der zweite für die Auffassung etwas in den Hintergrund trat. Der dritte Buchstabe wurde dann wieder besser, der vierte meist schlechter wahrgenommen. Es hat demnach den Anschein, als ob ein gewisser Rhythmus in der Auffassung bestanden habe, insofern einzelne Bestandtheile mit besonderer Deutlichkeit, andere, dazwischen liegende undeutlicher erfasst wurden. Diese Erscheinung trat bei den zweisilbigen Wörtern noch schärfer hervor. Bei mehreren Personen war hier klar zu erkennen, dass immer ein gut und ein schlecht aufgefasster Buchstabe bei ihnen abwechselte.

Von entschiedenem Einflusse war die Spaltweite auf die Auffassungsfähigkeit. Immerhin aber entsprach die Abnahme der Leistung nicht im entferntesten derjenigen der Sichtbarkeitszeit der Buchstaben. Während diese letztere um 43,8 pCt. verringert wurde, sank die Leistung bei einsilbigen Wörtern nur um 6,3 pCt., bei zweisilbigen um 4,7 pCt., bei sinnlosen Silben um 17,7 pCt.. Wir müssen daraus schliessen, dass wir im Allgemeinen von der unteren Grenze der Auffassungsfähigkeit noch ziemlich weit entfernt waren. Die verhältnissmässig starke Beeinflussung der sinnlosen Silben zeigt uns, dass wir uns hier der Grenze zu nähern beginnen; sie lehrt in eindringlicher Weise, wie sehr wir beim Lesen durch die Erinnerungsbilder unterstützt werden; daher die grosse Schwierigkeit, Wörter einer fremden Sprache rasch und richtig zu lesen. Genauer bestimmen könnte man das Maass dieser Erleichterung durch vergleichende Versuche mit sinnvollen und sinnlosen Silben von gleicher Buchstabenzahl. Die geringe Beeinflussung der zweisilbigen Wörter lehrt uns, dass wir hier der Auffassungsgrenze noch ferner sind, als bei den einsilbigen, dass also die subjective Beobachtung der Versuchspersonen richtig war. Je mehr wir in der Auffassung durch Erinnerungsbilder unterstützt werden, um so flüchtiger darf der Eindruck sein, um doch noch richtig erkannt zu werden.

Das wichtigste Ergebniss der Versuche aber sind die ungemein grossen und gleichmässigen persönlichen Verschiedenheiten, die sich zwischen den einzelnen Versuchspersonen herausgestellt haben. Es lässt sich nicht bezweifeln, dass die Auffassungsfähigkeit in hohem Masse eine dauernde persönliche Eigenschaft des Einzelnen ist, und dass ferner die Unterschiede wesentlich auf psychischem Gebiete ihre Grundlage haben. Für die Schnelligkeit der Auffassung giebt uns vielleicht das beste Mass die Zahl der überall erfolgten Auslassungen. Die Zuverlässigkeit dagegen vermögen wir zu beurtheilen nach der Zahl der falschen Lesungen, besonders bei

den sinnlosen Silben. Ueber den geringeren oder grösseren Einfluss von Erinnerungsbildern giebt uns die Zahl derjenigen Verlesungen Aufschluss, welche sinnlose statt sinnvoller Wörter lieferten. Endlich erscheint es noch von Wichtigkeit, festzustellen, wie oft in den einzelnen Reihen dieselben Verlesungen wiederkehrten, und zwar einmal bei denselben, andererseits bei verschiedenen Wörtern. Im ersteren Falle besteht die Neigung, denselben Fehler immer wieder zu begehen, im letzteren wird der Leser durch einzelne, bestimmte Vorstellungen beherrscht, die sich ihm immer wieder aufdrängen. Bisweilen handelt es sich dabei um motorische Sprachvorstellungen; der Leser spricht sie aus, obgleich ihm dabei klar ist, dass dieselben dem Eindrucke auf der Trommel nicht entsprechen.

Unter den angeführten Gesichtspunkten ergab sich eine wesentlich verschiedene Kennzeichnung der einzelnen Versuchspersonen. Von zwei Studenten las der Eine sehr schnell und zuverlässig, ohne sinnlose Verlesungen, während der Andere langsam und mässig zuverlässig las, dabei in hohem Grade durch Erinnerungsbilder beeinflusst, und auch zu falschen Lesungen verleitet wurde; er zeigte eine sehr grosse Uebungsfähigkeit. Die dritte Person, ein Wärter der Klinik, las schnell, aber recht unzuverlässig und liess sich ebenfalls erheblich durch Erinnerungsbilder bestimmen. Dass er trotzdem viele sinnlose Verlesungen lieferte, war wohl auf sein vorschnelles, unzuverlässiges Lesen zurückzuführen. Ein epileptischer Cigarrenarbeiter mit seltenen, ganz leichten Anfällen und sehr geringem Schwachsinn las mässig schnell, dabei recht zuverlässig, zeigte fast gar keine Unterstützung durch Erinnerungsbilder und lieferte in Folge dessen ungemein viel sinnlose Verlesungen. Einmal begangene Fehler wurden von ihm trotz der sonstigen Zuverlässigkeit der Auffassung schwer verbessert, kehrten leicht wieder. Dieselbe Erscheinung bot ein paranoischer Kaufmann mit mässigem Schwachsinn dar; auch bei ihm spielten die Erinnerungsbilder für die Auffassung eine sehr geringe Rolle. Er las ziemlich langsam und unzuverlässig, zeigte eine geringe Uebungsfähigkeit, vielleicht im Zusammenhange mit seinem höheren Lebensalter. Der letzte Kranke war ein Kaufmann, der wegen Alcoholismus freiwillig in die Klinik gekommen und schon längere Zeit enthaltsam geblieben war. Bei ihm traten ungewöhnlich schwere Störungen der Auffassungsfähigkeit zu Tage. Er las überaus langsam und äusserst unzuverlässig, wurde in sehr hohem Grade durch einzelne häufig wiederkehrende Erinnerungsbilder beeinflusst und beging dadurch häufig Fehler, die sich leicht wiederholten. Auch bei zwei weiteren Alcoholisten liess sich eine deutliche, wenn auch weniger hochgradige Störung der Auffassungsfähigkeit nachweisen.

Ebenso haben ausgedehnte, aber noch nicht völlig abgeschlossene Versuche an Hebephrenen, Katatonikern und Paralytikern dargethan, dass dem hier geschilderten Verfahren für die klinische Krankenuntersuchung eine gewisse Bedeutung zukommt. Bequemer für diesen Zweck ist allerdings ein anderer, nach dem Vorbilde des Schussmyographions gebauter Apparat, bei welchem eine Platte mit verstellbarem Schlitz mit messbarer Geschwindigkeit vor den auf durchscheinendes Papier gedruckten Buchstaben, Zahlen, Wörtern

oder Farben vorbeischiesst und sie auf kürzere oder längere Zeit sichtbar werden lässt. Auch mit diesem Verfahren sind bereits zahlreiche Messungen angestellt worden, deren Ergebnisse mit denen des fortlaufenden Lesens in bester Uebereinstimmung stehen. Besonders wichtig erscheint es, dass sich beim circulären Stupor auf diese Weise regelmässig eine bisweilen sogar sehr schwere Auffassungsstörung auffinden liess, während beim katatonischen Stupor das ganz unvermittelte Schwanken zwischen niedrigen und völlig normalen Auffassungswerthen auf eine Störung nicht des Wahrnehmungsvorganges selbst, sondern der Aufmerksamkeit hindeutet.

Endlich ist auch noch über Versuche mit Arzneimitteln zu berichten. Von diesen bewirkte der Alcohol eine sehr starke Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit; die acute Wirkung des Mittels scheint demnach auf diesem Gebiete mit der chronischen in vollem Einklange zu stehen. Ganz ähnliche Störungen erzeugt das Paraldehyd und das Trional. Diese Uebereinstimmung ist deswegen von Interesse, weil alle diese Stoffe Schlafmittel sind. Da ihre Wirkungen nach anderen Richtungen hin auseinandergehen, dürfte gerade die schwere Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit mit ihrer schlafmachenden Wirkung in einer gewissen Beziehung stehen. Auch die Ermüdung, das beste und natürlichste Schlafmittel, erzeugt eine solche Erschwerung der Auffassung. Dem Brom dagegen kommt, wie der Versuch gezeigt hat, eine Wirkung auf den Auffassungsvorgang nicht zu; es ist auch wohl nicht als ein Schlafmittel zu betrachten, jedenfalls nicht in dem Sinne, wie die drei anderen oben genannten Arzneistoffe.

13. Dr. Gross (Heidelberg): Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken.

Auf der vorjährigen Versammlung deutscher Irrenärzte in Heidelberg berichtete G. über experimentelle Untersuchungen, die er an stuporösen Kranken angestellt, zu dem Zwecke, um äusserlich ähnliche, aber diagnostisch und prognostisch verschiedene Stuporformen scheiden zu können. Diese Untersuchungen bezogen sich auf: Auffassungsfähigkeit, elementares Denken, psychomotorische Vorgänge.

Um ein Maass für den Ablauf der psychomotorischen Vorgänge zu bekommen, liess G. die Versuchspersonen so rasch wie möglich von 1—20 zählen. Da die mit dieser Leistung verbundene associative Thätigkeit, das Anknüpfen der folgenden Zahl an die vorausgehende, als völlig fixirte ausser Betracht gelassen werden kann, so giebt der Versuch ein ziemlich genaues Bild der Sprachgeschwindigkeit der Versuchsperson. Diese Methode zeichnet sich durch ihre bequeme Anwendbarkeit am Krankenbett aus. Jedoch giebt sie nur ein summarisches Resultat. Sie giebt kein Maass für die Dauer der einzelnen Sprechbewegungen und der zwischen ihnen liegenden Pausen; sie giebt keinen Aufschluss über die Energie der Bewegungen und die Energieschwankungen, über das Einsetzen und Ende der einzelnen Bewegung, über Aenderungen des Bewegungsvorgangs während des Versuchs.

Um diese Einzelheiten zu studiren, waren Laboratoriumsversuche noth-

wendig. Auch empfahl es sich, an Stelle der Sprechbewegungen Schreibbewegungen zu analysiren.

Als Instrument diente die von Prof. Kraepelin angegebene „Schriftwage". Wie der Name sagt, ist sie nach dem Princip einer Wage construirt: ein zweiarmiger Hebel, auf dessen kürzerem Arm eine horizontale Platte angebracht ist, an dessen längerem Arm sich ein Schreibhebel befindet. Die horizontale Platte passt in den Ausschnitt eines Stehpults; auf ihr werden Kärtchen befestigt, auf die geschrieben wird. Der Schreibhebel schreibt auf eine, mit Senkung rotirende, berusste Trommel. Wir finden nun aufgezeichnet und können messen: a) auf dem Kärtchen die Form und Grösse der Schreibbewegung, b) auf der Trommel: den zeitlichen Ablauf der Bewegung und der Pausen in der Abscisse; die Energie der Bewegung, den Druck in der Ordinate; die Druckschwankungen, die Art des Beginnens und Aufhörens der Bewegung zeigt die Form der aufgezeichneten Kurven. Durch Auflegen von Gewichten auf die Schreibplatte wurde festgestellt, welcher Ausschlag des Schreibhebels einem Druck von 100, 200, 300 Grm. entsprach. In der entsprechenden Höhe schleiften Federn mit, welche diese Drucklinien dauernd aufzeichneten. Die Zeitschreibung erfolgte mittelst des Schreibhebels einer Fünftelsecundenuhr, direct unter die Kurve, deren zeitliche Verhältnisse sie registrirte.

Es wurden nur ganz einfache Bewegungsvorgänge untersucht. Die Versuchsanordnung war folgende: Zunächst hatte die Versuchsperson zwei 10 Ctm. entfernte Punkte durch einen Strich zu verbinden (4mal nacheinander). Das ist eine Bewegung mit gegebenem Ausgangspunkt und gegebenem Ziel, die etwa dem Greifen nach einem Gegenstand, dem Handgeben entspricht. Ferner wurde der kleine deutsche Buchstabe „m" geschrieben, um ein Maass für eine eingeübte, einfache, in ihrer Grösse nicht fest bestimmte Bewegung zu bekommen. Schliesslich waren die Zahlen 1 bis 10 aufzuschreiben und im Anschluss daran von 20 fortlaufend je 2 zu subtrahiren. Jene Aufgabe liefert uns eine Reihe von Bewegungen, die in Pausen aufeinanderfolgen; das Subtrahiren sollte uns ermöglichen, den Einfluss des elementaren Denkens auf den Ablauf einfacher Bewegungsvorgänge zu untersuchen. Zugleich gab es ein Maass für das elementare Denken selbst. Allen Versuchspersonen wurde aufgetragen, so schnell wie möglich zu schreiben, um möglichst gleiche Versuchsbedingungen zu erzielen.

Die Versuche wurden im Ganzen an 52 Personen angestellt, darunter waren:

17 Gesunde (9 Wärterinnen, 8 Wärter),
35 Kranke.

Unter den Kranken befanden sich:

18 Circuläre Kranke (3 stuporöse, 5 manische, 6 stuporös-manische, 2 Remissionen),
10 Katatonien,
7 Paralysen.

Der Bildungsgrad der Kranken und Gesunden war im Allgemeinen der gleiche. Die grosse Anzahl der Normalversuche gab dem Vortragenden die

Sicherheit, nicht Befunde für pathologisch gehalten zu haben, die noch in die Normalbreite fallen. Auf die individualpsychologische Ausbeute der Versuche konnte im Rahmen des Vortrags nicht eingegangen werden; nur soviel musste erwähnt werden, dass wegen der Verschiedenheit des Druckes die Kurven von Männern mit den von Frauen erhaltenen nicht ohne Weiteres verglichen werden können.

Die Ergebnisse der Versuche mit circulären Kranken waren durchaus einheitliche. Bei Stuporösen war der Ablauf der einzelnen Bewegung verlangsamt, die zwischen den Bewegungen liegenden Pausen waren in der Regel nicht verlängert. Die Energie der Bewegung, der Druck, war herabgesetzt, steigerte sich allmälig und nahm allmälig ab. Das Rechnen war gleichmässig erschwert, bis zum völligen Versagen.

Im Gegensatz dazu hatte G. erwartet, bei Manischen von vorn herein eine Beschleunigung des Bewegungsablaufs zu finden. Es zeigte sich jedoch, dass dies nicht der Fall war. Im Gegentheil war bei 2 Manischen die Bewegung anfangs verlangsamt. Jedoch steigerte sich die Geschwindigkeit des Schreibens sehr schnell. Während bei Gesunden die „1" in der „10", beim Schreiben der Zahlenreihe von 1 bis 10, nicht wesentlich schneller geschrieben wurde, wie die erste „1", stieg bei Manischen die Geschwindigkeit um 52 bis 89 pCt. der Anfangsgeschwindigkeit. Der Druck war nur zum Theil am Anfang schon erhöht; in der Regel stieg er während des Versuchs rapide an. Parallel ging ein Kürzerwerden der Pausen, ein plötzlicheres Einsetzen und unvermittelteres Aufhören der Bewegung. Die Formen der Druckkurven wurden immer steiler und spitzer.

Diese Befunde scheinen dafür zu sprechen, dass es sich bei der Manie weniger um eine primäre motorische Erregung handelt, als um eine gesteigerte motorische Erregbarkeit. Denn die Zeichen der motorischen Erregung stellen sich erst während der Thätigkeit in immer steigendem Maasse ein.

Auf das Zahlenschreiben folgte das Rechnen. Mit dem Beginn des Rechnens wurde die Schreibgeschwindigkeit anfangs bedeutend verlangsamt, um dann wieder zu wachsen. Also der Denkvorgang wirkte zunächst mässigend auf die entstandene motorische Erregung. Schliesslich brach die motorische Erregung wieder durch, allerdings auf Kosten der Qualität des Denkens. Es wurde dann sehr schnell geschrieben, aber falsch gerechnet.

Wesentlich grössere Schwierigkeiten als die Befunde an rein gehemmten oder rein manischen Kranken fand G. bei der Deutung jener Versuche, die von circulären Mischzuständen herrührten. Es sind das die Fälle, bei denen die Symptome des Stupors, Depression und Hemmung, sich mit denen der manischen Erregung, heitere Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht, in verschiedenen Combinationen mischen. Diese Fälle sind nicht selten, Beispiele sind: Hemmung mit heiterer Stimmung, Depression mit Ideenflucht u. s. w. Diese Mischung der Elemente fand G. auch in den Resultaten des psychologischen Experiments wieder. Es wurde festgestellt: stark verlangsamter Bewegungsablauf, nicht wesentlich verbreiterte Intervalle, Anwachsen des Drucks, Denkerschwerung. Im Beginn der Bewegung wiegen mehr die depressive, am Ende

mehr die manischen Momente vor; also: allmäliger Beginn, plötzliches Enden des Druckes, Steigerung des Drucks und der Schreibgeschwindigkeit während der Bewegung.

Eine Kranke (Frau L.) wurde am 8. April in flottester Tobsucht, am 12. April und 15. April in stuporösem Zustand untersucht. An ersterem Tage zeigte sie die Kriterien der manischen Erregung in reinster Ausprägung, an den beiden anderen Tagen diejenigen der gemischten Zustände. Thatsächlich war sie auch in ihrem Stupor erregbar und ideenflüchtig.

Eine kurze Erwähnung verdienen noch die beiden Fälle von kurzdauernden Remissionen während einer manischen Erregung. Obgleich die Kranken völlig klar erschienen, zeigte das Experiment die Symptome der motorischen Hemmung und der Denkerschwerung, also diejenigen des Stupors. Die eine dieser Kranken ist inzwischen vom Anfall genesen. Motorische Verlangsamung wie Denkerschwerung sind jetzt verschwunden. Es war also im vorliegenden Fall möglich auf Grund des psychologischen Experiments die Remission von der Heilung zu unterscheiden.

Die Befunde an katatonischen Kranken bespricht Vortragender nur soweit, als sie ein differentialdiagnostisches Interesse gegenüber dem circulären Irresein darbieten. Auch hier finden wir Stupor auf der einen, Erregung auf der anderen Seite.

Bei den Versuchen mit Katatonischen fällt, im Gegensatz zu denen bei Circulären, zunächst die Incongruenz der Resultate auf. Beim katatonischen Stupor finden wir neben verlängerten Zeiten ganz kurze in die Normalbreite fallende. Einzelne rasche Bewegungen vermisste G. in keinem der untersuchten Fälle. Die Intervalle zwischen den Bewegungen sind verbreitert. Die maximale Schreibgeschwindigkeit ist bei der Katatonie im Stupor nicht langsamer, als in der Erregung. Dies zeigte sich insbesondere in einem Falle, den Vortragender Gelegenheit hatte, in beiden Phasen zu untersuchen. Bei der katatonischen Erregung fehlen die Zeichen der gesteigerten motorischen Erregbarkeit: Geschwindigkeit, Druck, Intervalle sind im Anfang des Schreibens dieselben, wie am Schlusse.

Während bei den circulär gehemmten mit der eintretenden Besserung die Bewegungen schneller werden, bei den Manischen die Erregung nachlässt, äussert sich bei den Katatonischen die eintretende Remission in einem Gleichmässigerwerden der Resultate; die Schreibgeschwindigkeit gleicht sich nach einer mittleren Linie zu aus.

An Stelle der gleichmässigen Erschwerung des elementaren Denkens, der Schwerbesinnlichkeit bei Circulären, fand G. in der Katatonie eine Beeinträchtigung der Rechenleistung durch unmotivirte Einfälle, Absurditäten, Tics.

Am Schlusse seines Vortrages weist G. darauf hin, dass er nur die thatsächlichen Ergebnisse seiner Untersuchungen geben wollte, ohne theoretische Erörterungen über das Wesen der gefundenen Veränderungen daran zu knüpfen. Doch sind die gemachten Beobachtungen zweifellos geeignet, die Ansicht von der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen des circulären Irreseins zu stützen, dass circulärer Stupor und Manie keine verschiedenen

Sicherheit, nicht Befunde für pathol ...n desselben Krankheitsprocesses. Den
Normalbreite fallen. Auf die ind ...r der Mischformen, welche die Zeichen der
konnte im Rahmen des Vortr ...en.
erwähnt werden, dass weg ...wurde an Kurven demonstrirt, welche, mittelst
Männern mit den von F ...ert, nach den Originalkurven gezeichnet wor-
den können.

Die Ergebnis ... Publication wird in Kraepelin's „Psychologischen
heitliche. Bei ...
samt, die z ...ald Hecker (Wiesbaden): Die milden Verlaufsarten
nicht verl ...en Irreseins.
steigerte ...ragende knüpft an die Veröffentlichung Kahlbaum's im „Irren-
ersch ...d über „cyklisches Irresein" an und befürwortet die von Kahl-
...forderte Trennung des circulären Irreseins in zwei streng von einan-
B ...hiedene Formen: Vesania typica circularis und Cyclothymie.

...esania typica circularis weist ein Ergriffensein aller Hauptfunctionen des ...enlebens auf und führt ausnahmslos zur Verblödung. Bei der Cyclothymie ...ndelt es sich nur um ein Schwanken zwischen zwei gegensätzlichen Gemüthszuständen (Dysthymie und Hyperthymie), ohne dass, selbst bei lebenslänglicher Dauer der Krankheit, der Uebergang in Verwirrtheit und Blödsinn beobachtet wird. — Von der Erfahrung ausgehend, dass die allerleichtesten Entwickelungsformen der Cyclothymie fast nie in den Irrenanstalten beobachtet werden und die Patienten — wenn sie überhaupt ärztliche Hülfe aufsuchen — dies nur im Stadium der Depression thun, glaubt der Vortragende als eine wichtige Thatsache hervorheben zu müssen, dass die meisten Fälle von Cyclothymie mit völliger Uebersehung und Verkennung des Erregungsstadiums als periodische Melancholien oder als Neurasthenien fälschlich angesehen worden sind. Die reine periodische Melancholie ist — wie auch Kraepelin angiebt — eine überaus selten vorkommende Krankheit, während die Cyclothymie zu den allerhäufigsten Krankheitsformen gehört. Man muss sich nur darüber klar sein, dass die einzelnen Phasen der Krankheit zwar häufig, aber keineswegs immer typisch in regelmässigen Intervallen verlaufen, sondern dass sie sehr verschieden lang sein und mehr oder weniger in einander übergehen können. Das Hauptsymptom des Depressionsstadiums ist die Hemmung, die von den Kranken besonders lebhaft empfunden und geklagt wird. Die traurige Verstimmung, die sich meist nur auf die körperliche und geistige Leistungsunfähigkeit bezieht, ist eine erst secundäre Erscheinung, sie ist häufig mit Angstzuständen und nahezu in allen, selbst den leichteren Fällen, mit überraschend anhaltenden Selbstmordgedanken complicirt. Bei keiner Krankheitsform kommt nach des Vortragenden Erfahrung so häufig Suicidium vor, wie bei der Cyclothymie.

Die Diagnose auf Cyclothymie lässt sich (worin der Vortragende mit Kraepelin übereinstimmt) in jedem Stadium der Krankheit stellen, auch wenn man die Krankengeschichte nicht kennt, lediglich aus der Eigenart der Symptome.

Für die Behandlung scheint es dem Vortragenden von grosser Wich-

dass man den Kranken in seinem Depressionsstadium eingehend ·eit zu erwartende Erregung vorbereitet. Vom ersten leisen an soll man den Patienten nicht etwa, wie es so häufig ·r erwachenden Lebenslust bestärken, sondern ihn mit Ver- . Zwanges doppelt ruhig zu halten und psychisch zu besänftigen ·adurch verbessert sich die Prognose dieser Zustände nicht uner- ·t.

15. Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.): Das Delirium acutum.

Vortragender schliesst sich der Ansicht der meisten neueren Psychiater an, dass das Delirium acutum keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern besonders schwere Fälle verschiedener Geistesstörungen (Collapsdelir, Intoxicationspsychosen, Katatonie, periodisches Irresein, progressive Paralyse) umfasst. Schon in klinischer Beziehung gestatten einzelne Züge mit Sicherheit oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen der erwähnten Seelenstörungen. Eine genaue histologische Untersuchung der in den letzten Jahren zur Section gekommenen Fälle, welche das Symptomenbild des Delirium acutum darboten, ergab nun eine Reihe völlig abweichender, wohl charakterisirter Befunde. Gewiss gehören viele der als Delirium acutum beschriebenen Fälle zur progresiven Paralyse. Ausserdem aber liessen sich noch fünf verschiedene Erkrankungsformen der Hirnrinde feststellen. Zwei davon umfassen nur je eine Beobachtung und sollen deswegen noch nicht weiter berücksichtigt werden. Die übrigen drei Gruppen waren in folgender Weise charakterisirt.

I. Gr. Sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Die Ganglienzellen deutlich geschwellt, zeigen sehr weithin sichtbare Fortsätze, Chromatinschollen in feinste Körnchen zerfallen, die sich bald nicht mehr färben. Ganglienzellkerne zeigen wenig Neigung zu degenerativen Veränderungen. Vortragender glaubt, dass die in diese Gruppe gehörigen Fälle den Erschöpfungspsychosen zuzuzählen sind.

II. Gr. Schwere Veränderung der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, actives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduction), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Ganglienzellen geschwellt, Fortsätze weithin sichtbar, Chromatinschollen zu einer schwammartigen Masse zusammengeflossen, manchmal auch mehr netzförmig angeordnet, stellenweise verflüssigt. Kerne zeigen oft Zerfallserscheinungen.

In klinischer Beziehung handelt es sich um Fälle, die sich an ein Wochenbett mit Fieber anschlossen. Dies und der Umstand, dass der histologische Befund am meisten dem anderer Intoxicationspsychosen (Typhusdelir, Nissl) entspricht, macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Form von Intoxicationspsychose handelt.

III. Gr. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, „Umklammerung“ der Ganglienzellen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.

Die Kerne der Ganglienzellen erscheinen hochgradig aufgebläht, die Kernmembran stark gefaltet, der Zellleib der Ganglienzellen sehr geschrumpft. Klinisch handelt es sich hier, abgesehen von einem acuten Fall, um Zustände von Delirium acutum, die sich in Verlauf chronischer Geistesstörung entwickelt hatten. Vortragender ist nach den klinischen Erscheinungen geneigt, diese Fälle der Katatonie zuzuzählen.

Jedenfalls geben diese Untersuchungen noch eine Stütze mehr für die Behauptung, dass das Delirium acutum ganz verschiedenartige Krankheitsbilder umfasst. Dass aber die erwähnten Befunde das anatomische Substrat des Collapsdelir, einer bestimmten Form der Intoxicationspsychosen und der Katatonie darstellen, werden noch weitere Untersuchungen beweisen müssen.

(Das Vorgetragene wird durch Photographien erläutert.)

16. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

Unter Hinweis auf die Wandelung und Klärung unserer Anschauungen über die Folgen von Unfällen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, theilt Redner zwei Beobachtungen mit, in welchen erst einige Zeit nach einem Unfall, der zunächst keinerlei erhebliche Folgen hatte, ein chronisch-progressives Leiden unter dem Bilde einer chronischen atrophischen Spinallähmung einsetzte.

Fall I., 56jähriger, vollkommen gesunder Mann; Unfall am 2. Febr. 95 (Fall auf das Gesäss); keinerlei unmittelbare Folgen, keine Spur von Lähmung oder dgl. — erst nach 14 Tagen erste Erscheinungen von Parese in den Zehen, später im Fuss und Unterschenkel; langsame Verschlimmerung des Gehens, Steppage etc., bis nach $^1/_4$ Jahr das Leiden auf seiner Höhe war; seitdem nur wenig verschlimmert. Befund im October 1896: fast complete atroph. Lähmung im Ischiadicusgebiet beiderseits, mit EaR, Fehlen der Sehnenreflexe; im Bereiche des Plexus lumbalis nur Parese, Abmagerung, fibrilläre Zuckungen und einfache Herabsetzung der el. Erregbarkeit, dabei aber sehr lebhafte, gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch keine Spur von Muskelspannungen.

Sensibilität und Sphincteren, ebenso wie die obere Körperhälfte vollkommen normal.

Die Epikrise begründet eingehend die hier allein zulässige Annahme einer chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen des Lendenmarks, die in den unteren Segmenten bereits zu völliger Degeneration geführt hat (EaR, Fehlen der Sehnenreflexe, totale Lähmung und hochgradige Atrophie), in den oberen Lendensegmenten aber als eine noch fortschreitende, mit leichten Irritationserscheinungen einhergehende Degeneration angesehen werden darf (Parese, Atrophie, fibrill. Zuckungen, einfache Herabsetzung der el. Err.,

Steigerung der Sehnenreflexe). Die Annahme einer amyotrophischen Lateralsclerose wird als unwahrscheinlich, die Auffassung der Krankheit als Amyotrophia spin. progress. als irrelevant bezeichnet, da hier alle möglichen Verwandtschaften und Uebergänge vorkommen.

Die Frage nach dem Zusammenhang mit dem Trauma darf wohl mit grosser Sicherheit für diesen Fall bejaht werden.

Fall II. betrifft einen 38jährigen Schmied, der beim Festhalten eines schweren Eisenstücks mit der Zange eine starke Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern erlitt, im October 1892. Keine unmittelbaren Folgen, ausser Zeichen von Muskelzerrung; baldige Wiederaufnahme der Arbeit. Aber Fortbestehen einer leichten Behinderung derselben; zunehmende Schwierigkeit in der Hebung der Arme; erst von Frühjahr 1895 an jedoch erheblichere Arbeitsstörung; jetzt Abmagerung schon sehr deutlich. Von Herbst 95 an Gebrauch des r. Arms unmöglich, im Laufe des Jahres 1896 auch der des l. Arms. Keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung etc.

Befund im Dezember 1896: Weitverbreitete und hochgradige Atrophie und Lähmung am Schultergürtel und den Oberarmen, weniger an den Vorderarmen und Händen; in der Localisation und Ausbreitung sehr an die juvenile Dystrophie erinnernd. Entsprechende Störung der Bewegungen und der Haltung. — In den hochgradig atroph. nnd gelähmten Muskeln complete, in den übrigen partielle EaR. Spärliche fibrilläre Zuckungen; Sehnen- und Periostreflexe fehlen. — Untere Extremitäten athletisch, vollkommen normal. Sensibilität, Blase, Gehirn und Hirnnerven, bulbäre Nervmuskelgebiete vollständig normal.

Die Epicrise führt — mutat. mut. — zu denselben Erwägungen und Ergebnissen, wie im vorigen Fall; es handelt sich lediglich um eine Erkrankung des motorische Neurons I. Ordnung und die Entscheidung über die Diagnose kann nur schwanken zwischen Amyotrophia spin. progr. und der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior chronica; Redner neigt zur Annahme der letzteren. Alles übrige — auch die wegen der Localisation in Frage kommende Dystrophia muscul. progr. — ist leicht und sicher auszuschliessen.

Die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma ist hier wohl etwas schwieriger zu entscheiden, wird jedoch wohl ebenfalls mit ziemlicher Sicherheit bejaht werden dürfen.

An die beiden Fällen knüpft Redner noch einige Bemerkungen über das Entstehen dieser chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen im Anschluss an das vorausgegangene Trauma; er erinnert an die Experimente von Schmaus, welche zeigen, wie sich an einfache oder wiederholte Erschütterungen zunächst ausgleichbare, später aber zu schwereren Degenerationen führende Nutritionsstörungen anschliessen können; dabei können noch allerlei Bedingungen mitwirken.

Die merkwürdige Thatsache, dass von den durch die Erschütterung gleichzeitig betroffenen spinalen Nervenbahnen lediglich die motorischen Neurone einer progressiven Erkrankung verfallen, kann vielleicht dadurch erklärt werden, dass gerade diese Gebilde zur Zeit des Unfalls in einem Zustand

gesteigerter Thätigkeit sich befanden. (Ausführliche Mittheilung wird in der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. erfolgen.)

17. Dr. Gudden (München) spricht über einen Fall von multipler Sclerose, deren Entwicklung vom ersten Beginn bis zum Tode in der kurzen Zeit eines Jahres verlief. Es handelte sich um einen 16jährigen Kaufmannslehrling, der hereditär angeblich nicht belastet war, auch keine Infectionskrankheiten durchgemacht hatte. Das erste Symptom des Leidens bestand in einem Schwindelanfall, wobei Patient umfiel, sich aber rasch erholte. Er blieb nun 5 Monate hindurch von jeglicher Störung frei. Erst 6 Wochen vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen (die $^1/_2$ Jahr vor dem Tode erfolgte) begann er abzumagern, über Kopfschmerz und Schwindel zu klagen. Sein Gedächtniss nahm auffallend ab, einige Male traten rasch vorübergehende Lähmungs- bezw. epileptische Anfälle auf. Schliesslich wurde er ängstlich erregt. In der Klinik allmählich Steigerung der Unruhe, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen der Vergiftung.

Trotz reichlichster Nahrungszufuhr successive Gewichtsabnahme. Sonst somatisch nichts besonderes; niemals Nystagmus und Intentionstremor. In den letzten Monaten stellte sich von Zeit zu Zeit eine Erschwerung der Sprache ein, die zwar bulbären Eindruck machte, aber oft nur wenige Minuten oder gar Secunden anhielt, um dann gleich wieder der gewandtesten Zungenfertigkeit Platz zu machen. Etwas später gesellten sich ebenfalls passagere Störungen der Motilität und der Sinnesempfindungen hinzu, die aber wegen ihres enorm schnellen Wechsels direct hysterischen Charakter hatten. Der Patient springt z. B. mit einem Satze aus dem Bett, gleich darauf behauptet er unter Torkeln und Schwanken, er könne nicht mehr gehen. Auch könne er nicht mehr sehen, hören und nicht mehr uriniren. Zum Beweise dessen will er sein Bett nicht mehr finden, legt sich verkehrt in ein anderes, titulirt die Personen falsch, erklärt eine Zündholzschachtel für ein Portemonnaie, zählt auf $^1/_2$ m Entferung bald zu wenig, bald zu viel Finger, erkennt dabei auf die vierfache Entfernung jedes Geldstück, giebt auf Flüsterstimme prompt Antwort, liefert dazwischen allerLand turnerische Kraftstücke und beharrt, auf diese Gegensätze hingewiesen, mit allem Ernst auf der Richtigkeit seiner Beschwerden. In dem Moment, wo er das eben gefüllte Uringlas absetzt, erklärt er, schon lange nicht mehr uriniren zu können. Diese Störungen, namentlich die Erschwerung der Sprache, machten sich in den letzten Wochen öfter und länger dauernd bemerkbar. Einige Male hatte er epileptische Anfälle und häufiger tiefe Schlafanfälle. Eine Woche vor dem Tode zog sich Patient eine leichte Verletzung an der Stirn zu, die nach vier Tagen, obwohl sie ohne jede Eiterung heilte, zu einem Oedem der Kopfschwarte Veranlassung gab. Keine Temperatursteigerung. Am nächsten Tag trat auch ödematöse Anschwellung des einen Fusses auf. Im Urin, dessen Untersuchung bis dahin stets negatives Resultat ergeben hatte (auch nach den epileptischen Anfällen) fanden sich nur geringe Mengen Eiweiss und gekörnte Cylinder. Unter zunehmender Somnolenz erfolgte der Exitus.

Bei der Obduction fand sich ausser vereinzelten broncho-pneumonischen Herden in den Lungen, geringer Trübung und gelblicher Fleckung der Rinde der Nieren nichts Besonderes. Mikroskopisch wurde eine leichte Verfettung der gewundenen Harnkanälchen und stellenweise Infiltration besonders um die Glomeruli constatirt.

Hirn und Rückenmark liessen auf einigen angelegten Schnitten nichts Abnormales entdecken. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welche sich auf das ganze Rückenmark und das ganze Gehirn erstreckte, ist kurz folgendes:

Es fanden sich zahlreiche sclerotische Herde, welche jedoch nur im Lenden- und Halsmark, in der Medulla oblongata (im Bereich des N. XII.) und in der Wand der Hirnventrikel grössere Ausdehnung (bis zu Linsengrösse und etwas darüber) hatten. Daneben waren zahllose kleine bis kleinste Herde vorhanden. Bei allen ersah man den Zusammenhang mit Gefässen. Je nachdem das Gefäss quer oder längs getroffen war, präsentirte sich der Herd rundlich oder strichförmig. Das Lumen der Gefässe war meist erweitert, die Intima etwas verdickt, im Uebrigen die Wandung und die Umgebung kleinzellig infiltrirt und mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Je kleiner der Herd, desto stärker erwies sich verhältnissmässig die kleinzellige Infiltration, ja manche Gefässe liessen eine solche schon erkennen, bevor es zu einem Markzerfall gekommen war! Von besonderem Interesse war die topographische Localisation der Herde. Im Rückenmark waren die kleineren Herde stets um solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebssepta begleiteten und zwar begann der Markzerfall meist an Theilungsstellen der Gefässe. Infolge dessen zeigten sich in allen Höhen fast immer dieselben Punkte in den Hinter-, Vorder- und besonders den Seitensträngen befallen. Demnach scheint das bisher von der multiplen Sclerose behauptete regellose disseminirte Auftreten der Plaques für ihren Beginn nicht zuzutreffen. Das Bild der regellosen Verstreuung derselben entsteht erst, nachdem die einzelnen Herde sich verbreitert haben und mehrere unter einander confluirt sind. — Wenn auch in dem vorgetragenen Falle die Abhängigkeit der sclerotischen Herde von den Gefässen offenbar war, musste doch ihre besonders häufige Etablirung an Stellen, wo normalerweise schon eine Anhäufung von Neuroglia vorhanden ist (so an der Wand der Ventrikel und dem Balkenrande) auffallen. Es hängt dies vielleicht zum Theil mit der reichlicheren Gefässversorgung dieser Bezirke zusammen. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.

18. Dr. E. Beyer (Heidelberg): Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie.

Ein im Alter von 19 Jahren gestorbener Idiot hatte mit 3 Monaten an Krämpfen gelitten, danach sich gut entwickelt, aber nie laufen und sprechen gelernt. Gelähmt waren beide Beine und der rechte Arm; beständig Nystagmus, häufig Zuckungen im linken Facialisgebiete. Nie epileptische Anfälle. Der Kranke hielt sich reinlich, war aufmerksam, zeigte Gedächtniss und Anhänglichkeit; die Sprache beschränkte sich auf das Hervorbringen von Vocalen.

Bei der Section fand sich in dem im übrigen sehr dicken Schädeldach eine verdünnte Stelle am rechten Scheitelbein. Dura und Pia normal. Hirngewicht 750 g. Rechte Hemisphäre wurde durch eine querverlaufende Furche getheilt, welche die Stelle des Sulcus Rolandi einnahm und auf die von vorn und hinten die Windungen rechtwinklig aufstiessen. Die Centralwindungen fehlten auf eine Strecke von 4,5 ctm. In der linken Hemisphäre fand sich ein Porus im Anfangstheil der Fossa Sylvii, welcher frei mit dem Ventrikel communicirte und in den die angrenzenden Windungen radiär einstrahlten.

Die verschiedene Localisation der beiden Defecte macht es wahrscheinlich, dass der Porus links durch einen Erweichungsherd infolge Verstopfung des ersten Astes der Arteria fossae Sylvii entstanden, der Defect rechts aber auf eine meningeale Blutung zurückzuführen ist. Die verschiedene Ausdehnung der Herde beeinflusste in verschiedener Weise die Configuration der Nachbarwindungen, welche rechts ungefähr vollständig, links aber nur zum kleinen Theil durch topische Compensation den Ausfall deckten, während im Ganzen beide Hemisphären gleichmässig verkleinert waren.

Die Dürftigkeit der Anamnese verhindert genauere Feststellung der Ursache und des Zeitpunktes der Entstehung. Aus verschiedenen Erwägungen ist am wahrscheinlichsten die Vermuthung, dass im dritten Lebensmonat (worauf die Erkrankung an Krämpfen hinweisst) ein Trauma die Zerstörung an der rechten Hemisphäre (entsprechend der Verdünnung im Schädeldach) und indirect durch Embolie oder Thrombose den Erweichungsherd in der linken Hemisphäre bewirkt hat.

Die Diagnose intra vitam war durch den complicirten Befund nicht möglich gewesen.

19. Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg i. B.) Ueber Spalt- und Tumorenbildung im Rückenmark.

Vortragender berichtet über einen Mann, bei dem sich langsam ein dem Brown-Séquard'schen Symptomencomplexe ähnliches Krankheitsbild entwickelte. Das linke Bein war motorisch afficirt (Spasmen, Parese u. s. w.). Entsprechend den sensibelen Störungen musste die Läsion im VIII. Dorsalsegment sitzen.

Nach einigen Wochen stellte sich Patient wieder vor mit dem Bilde einer im oberen Brustmark beginnenden und bis in's Lendenmark reichenden Querschnittserkrankung.

Die klinische Diagnose lautete auf „Tumor medullae spinalis". Die Verschlimmerung wurde durch secundäre Erweichungen erklärt.

Bei der Obduction fanden sich zwei circumscripte Tumoren (Angiogliome), einer im 8., der andere im 6. Dorsalsegmente. Ausgedehnte Erweichungen nach oben und unten in der grauen wie weissen Substanz. Der Centralcanal zeigte sich, wo er überhaupt sichtbar war, ganz normal.

Ventral von dem Tumor, welcher von dem Septum posticum ausging, fand sich eine querelliptische Höhle, deren Wand von einer feinfaserigen Membran ausgekleidet war. Diese Röhre lag auf allen Schnitten zwischen Hinter-

strängen und Centralcanal und war von der 8. bis 2. Dorsalwurzel (hier hörte das untersuchte Präparat auf) 10 Ctm. lang.

Redner hält diese Röhre für embryonal und weist auf die Beziehungen zu der centralen Gliomatose hin, welche sich ebenfalls mit Vorliebe in agenetischen Rückenmarken entwickelt. Der Unterschied zwischen den zusammenhängenden, langgestreckten Gliomatosen und den mehr circumscripten Gliomen ist also ein mehr gradueller.

Ira v. Gieson hat 1892 einen dem vorgetragenen völlig analogen Fall veröffentlicht.

20. Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber die örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde.

Bei der vorgerückten Zeit begnügte sich Vortragender darauf hinzuweisen, wie wichtig eine genaue Durchforschung der Hirnrinde zumal für pathologische Untersuchungen sei. Dass örtliche Bauverschiedenheiten der Rinde existiren, sei eine allbekannte Thatsache. Ueber deren Bedeutung aber seien die Meinungen getheilt. Zur Zeit stünden sich zwei Hauptansichen gegenüber. Kölliker erkenne zwar gewisse örtliche Abweichungen bedeutenderer Art auch im Bau der Rinde des Pallium an, doch folge aus seiner Negirung einer specifischen Function der Nervenzellen, dass er diese Abweichungen nicht als wesentliche, d. h. den Baucharakter der Rinde nicht verändernde örtliche Bauunterschiede auffasst. Die andere Ansicht vertrete Flechsig. Seine Neophrenologie unterscheidet mehr gleichartig und einheitlich gebaute Denkcentren und specifisch gebaute Sinnescentren. Obwohl Vortragender die von Flechsig gemachten Angaben über den feineren Bau der Hirnrinde als grösstentheils den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend ablehnen müsse, trete er doch bestimmt für das Vorhandensein von wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten allerdings anderer Art, wie sie Flechsig meint, ein.

Die Rinde sei kein einheitlicher nervöser Organtheil, sondern ein Complex von Organtheilen mit verschiedenem Bau. Der Charakter dieses Complexes anatomisch verschiedenwerthiger Organtheile komme äusserlich zum Ausdruck in einem Bau von anatomisch verschiedenwerthigen Schichten. Zu einem kleinen Theil bestehen die einzelnen Schichten aus Zellen derselben Art, in der Regel aber ist die einzelne Schicht ihrerseits hinwieder ein Complex von Zellen verschiedener Bauart.

Der Baucharakter der einzelnen Rindenschicht sei bestimmt durch die Nervenzellen, aus denen die Schicht besteht. Man müsse unterscheiden zwischen wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Baucharakter einer Rindenörtlichkeit ein anderer geworden ist, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art auftreten und unwesentlichen örtlichen Verschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Baucharakter einer Rindenörtlichkeit sich nicht geändert hat, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art nicht auftreten. Ferner seien sehr wohl zu trennen solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen der Gesammtcomplex aller Schichten ein anderer geworden sei, bei denen also der verticale Durchschnitt durch die Rinde Bauänderungen zeigt und solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen nur eine

oder mehrere Schichten Aenderungen im Bau erkennen lassen, bei denen also der horizontale Durchschnitt durch die Rinde ein anderer geworden ist. Beispiele für unwesentliche örtliche Unterschiede seien vielfach die gesetzmässig auftretenden örtlichen Unterschiede zwischen Rindenkuppe und Rindenthal, vorausgesetzt, dass nicht Zellen anderer Art beispielsweise im Thal auftreten. Diese unwesentlichen Bauunterschiede betreffen den verticalen Durchschnitt, denn einmal ist der Gesammtdurchschnitt des Rindenthales gesetzmässig um einen ganz bedeutenden Theil schmaler, als der der Kuppe, während ebenso gesetzmässig die zellenfreie Schicht im Thal sehr erheblich breiter ist, als auf der Kuppe; die gesetzmässige Schmalheit des Rindenthales scheint mir der anatomische Beweis dafür zu sein, dass die Ursache der Windungsbildung eine von aussen auf die Rinde wirkende Kraft darstellt. Denn würde eine von innen nach aussen wirkende Kraft die Ursache sein, so müsste die Rinde der Windungskuppe gesetzmässig schmaler sein; ferner sind die tieferen Schichten im Thale sehr viel schmäler, während die Pyramidenzellenschichten weniger deutliche Abweichungen zeigen; endlich ist die Form der Zellen und auch ihre Stellung zum Theil im Thal eine andere, ebenso die Verhältnisse der Markfasermassen. Ein Beispiel für wesentliche örtliche Bauunterschiede sei die Rinde des parietalen Abhangs der vorderen Centralwindung gegenüber der Rinde des frontalen Abhangs der hinteren C. W. in der Mitte der Fiss. Rol. Hier müsse man von horizontal angeordneten Bauunterschieden sprechen.

Vortragender führt unter Anderem die Thatsache an, dass in der oberen Zone der Markfaserschicht der v. C. W. echte motorische Zellen sich befinden, während diese in der h. C. W. fehlen; ferner sei die Ausbildung einer besonderen kleinzelligen Schicht in der h. C. W. zu erwähnen etc.

Vortragender zeigt eine Tafel, auf der er schematisch die ihm bis jetzt bekannten wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten der menschlichen Rinde eingetragen hat.

Vortragender habe schon vor vielen Jahren begonnen, die Hirnrinde systematisch zu durchforschen. Der Weg, den er eingeschlagen, sei derselbe, den auch Hammarberg gewählt hatte. Vortragender demonstrirt eine grössere Anzahl von Zeichnungen aus den verschiedensten Rindengebieten, die mittelst eines Netzmikrometers auf das in Quadrate eingetheilte Papier eingetragen wurden. Vortragender spricht sich über die Nachtheile dieser Untersuchungsmethode aus. Man erhalte auf diese Weise doch kein richtiges Bild von der gesammten Rinde.

Für das Studium der Rindentopographie sei es vor Allem geboten, grössere und genaue Durchschnittsbilder der Rinde direct mit einander vergleichen zu können. Zweitens müsse die ganze Rinde untersucht werden. Letztere Bedingung werde dadurch erfüllt, dass man nicht nur zahlreiche Bilder macht, sondern auch solche, die aus verschiedenen Ebenen der gerade zu untersuchenden Windung stammen.

Nach vielen Vorversuchen ist es Vortragendem endlich gelungen, Photographien von Durchschnittsbildern in einer Grösse von 28 × 34 Ctm. zu erhalten. Zunächst wurden solche Bilder in grosser Anzahl von der Kaninchenrinde

gemacht. Da sie aus Horizontal-, Frontal- und Sagittalschnitten gewonnen wurden, geben sie ein vollständiges Bild der gesammten Kaninchenrinde. Solche Bilder werden demonstrirt.

21. Dr. Lüderitz (Strassburg) konnte bei zwei Fällen von Tabes dorsalis die absteigende Hinterstrangbahn (dorso-mediales Sacralfeld Obersteiner's) vom 9.—10. Brustnervenpaare an, abwärts verfolgen. Durch Complication des einen Falles mit Compressionsmyelitis kamen eigenthümliche Bilder zu Stande. Bei Marchipräparaten fanden sich zwar die typischen Veränderungen in Vorder- und Seitensträngen, in den Hintersträngen jedoch nur ganz vereinzelte schwarze Schollen; ein Verhalten, das zweifellos auf die alte tabische Degeneration zu beziehen ist. Der Umstand, dass auch die absteigende Bahn hier nicht degenerirt gefunden wurde, ist wohl auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen, wenigstens zeigte sich bei Weigertpräparaten, dass dieselbe völlig intact war. Zum Schluss bestreitet Vortragender die Richtigkeit der Behauptung einzelner Autoren, dass bei progressiver Paralyse die absteigende Hinterstrangbahn mit Vorliebe, und zwar schon sehr früh, degenerire; bei zwölf Fällen von Tabes-Paralyse fand er dieselbe stets unversehrt.

22. Dr. Albrecht Bethe (Strassburg): Neue Thatsachen über die Structur und Function der Neurone.

Der alte Streit über die Frage, ob der Axencylinder eine homogene Masse ist oder fibrilläre Elemente einschliesst, wäre längst entschieden, wenn man frühzeitig angefangen hätte, wirbellose Thiere zur Entscheidung der Frage heranzuziehen. Der Einzige, der an wirbellosen Thieren arbeitete, Apáthy, fand mit seinen Arbeiten wenig Glauben. Der Vortragende hatte Gelegenheit, Präparate Apáthy's zu sehen und sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen. Die eine der Methoden zur Darstellung der Primitivfibrillen, welche dem Verfasser von Apáthy zur Verfügung gestellt wurde, führte ihn zu einer neuen Methode. Er findet in Uebereinstimmung mit Apáthy, dass jeder Axencylinder bei Hirudineen eine variable Anzahl sehr deutlicher, weit verfolgbarer Fibrillen von verschiedener Stärke enthält, welche in den Ganglienzellen sich verzweigen und Netze um den Kern herum bilden. Die Ansicht Apáthy's, dass die Primitivfibrillen verschiedener Neurone sich im Neuropil per continuitatem mit einander verbinden, hält der Vortragende für wahrscheinlich, weil niemals ein Ende einer Primitivfibrille aufgefunden werden kann. Bei Hirudineen gehen alle oder wenigstens die meisten Fibrillen durch Ganglienzellen hindurch. Bei Crustaceen geht nur ein geringer Theil aller Primitivfibrillen durch Ganglienzellen. Bei weitem die Mehrzahl geht direct von den Protoplasmafortsätzen auf die periphere Faser über. Die Fibrillen, welche in die Ganglienzellen eindringen, bilden hier Netze. Bei Wirbelthieren (Rana) gehen die Fibrillen ohne Netzbildung durch die Ganglienzellen hindurch.

Es gelang dem Vortragenden in zwei Fällen bei Carcinus Maenas das Neuropil der zweiten Antenne im Zusammenhang mit dem Nerven der zweiten Antenne vom Gehirn zu isoliren und aller Ganglienzellen zu berauben. Wäh-

rend nach Durchschneidung des Antennennervs die Antenne vollkommen gelähmt ist, führt sie hier noch zwei Tage lang vollkommen ihre Bewegungen aus. Am 3. Tage nach der Operation wurde die Reflexerregbarkeit geringer, am 4. Tage trat vollkommene Lähmung ein. Der Vortragende folgert daraus, dass die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht nothwendig sind, und glaubt, dass dieses Functoniren ohne Ganglienzellen sich daraus erklärt, dass eine grosse Anzahl von Primitivfibrillen, die er mit Apáthy für das leitende Element im Neuron ansieht, nicht durch Zellen gehen, sondern direct von den Protoplasmafortsätzen in die peripheren Fasern umbiegen.

23. Dr. Gustav Wolff: Ueber Associationsstörung.

Der Vortragende hat den Grashey'schen Fall von sogenannter „amnestischer Aphasie" einer abermaligen Untersuchung unterzogen und dabei eine Reihe bisher übersehener Thatsachen gefunden. Die bisher beschriebene Störung des Kranken, dass er nämlich ein Wort, um es sprechen zu können, geschrieben haben muss, ist nämlich nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Associationsschwäche, zu deren Ueberwindung der Patient sich auf allen Sinnesgebieten die Stütze unmittelbarer Anschauung verschaffen muss. Nur diejenigen Eigenschaften eines Gegenstandes kann er angeben, die er direct wahrnimmt; er kann also von einem ihm genannten, aber nicht wahrzunehmenden Gegenstand überhaupt keine Eigenschaft angeben, sondern muss vorher den Gegenstand sich zur unmittelbaren Wahrnehmung bringen. Fragt man ihn nach der Farbe des Grases, so geht er an's Fenster und sucht sich den Anblick des Grases zu verschaffen: dann erst kann er schreibend das Wort „grün" finden. Die nicht sichtbaren Eigenschaften eines gesehenen Gegenstandes kann der Patient nicht angeben; ein gesehenes Stück Zucker kann er zwar als „weiss" bezeichnen; nach dem Geschmack gefragt, muss er den Zucker jedoch erst in den Mund nehmen, um das Wort „süss" schreibend zu finden.

Durch einen anderen Sinn als den Gesichtssinn kann Patient mit einigen bestimmten Ausnahmen keinen Gegenstand so erkennen, dass er ihn schreibend mit Namen nennt, er kann jedoch z. B. einen lediglich durch den Tastsinn wahrgenommenen Schlüssel dann als „Schlüssel" bezeichnen, wenn er, während er ihn betastet, einen anderen Schlüssel im Schlüsselloch oder sonst irgendwo sieht.

Zum Auffinden einiger Worte ist die combinirte Stütze zweier Sinne nöthig: einen glatten Gegenstand z. B. muss der Kranke gleichzeitig sehen und betasten, um das Wort „glatt" schreibend finden zu können.

Dagegen genügt z. B. die Combination von Tast- und Gehörsinn nicht, um den Kranken ein Instrument benennen zu lassen: er kann mit verbundenen Augen die Violine stimmen und spielen, aber nicht benennen; nur die optische Wahrnehmung entlockt ihm das Wort „Geige".

Auch wo ein einziger Sinn zur Benennung genügt, muss der sinnliche Eindruck eine ganz bestimmte Deutlichkeit und Prägnanz besitzen. Wasser wird nur bei frei sichtbarer Oberfläche, nicht aber wenn es sich in der verschlossenen Retorte befindet, als „Wasser", der Regenschirm nur in aufgespanntem Zustande als „Schirm" bezeichnet.

Eine ausführliche Publication des Falles wird demnächst an anderer Stelle erfolgen.

24. Dr. Hornung (Marbach): Beitrag zum Studium der Hirnmechanik.

Der Vortragende demonstrirt eine Anzahl Curven, gewonnen mit Hülfe des Sommer'schen Patellarsehnenreflexapparates. — Der Unterschenkel wird nicht durch Auslösen des Sehnenreflexes in Schwingungen versetzt, sondern passiv in die Höhe gehoben und dann fallen gelassen. — Durch fortgesetzte Untersuchungen ergaben sich bis jetzt fünf Typen dieser Fallcurve. Die erste zeigt ein einfaches Auspendeln des Unterschenkels nach dem Trägheitsgesetz. Sie gehört dem erethischen Schwachsinn an.

In der zweiten Curve kommt der Unterschenkel nach wenigen Bewegungen zur Ruhe. Sie findet sich bei der Mehrzahl der Untersuchten.

Die nächste Curve zeigt eine Hemmung schon nach der ersten Bewegung. Sie wurde beobachtet bei „nervösen“ Individuen, die auf Alkoholexcesse von nur kurzer Dauer mit heftigen neuritischen Erscheinungen reagirten.

In der folgenden Reihe kommt der Unterschenkel nach dem passiven Heben überhaupt nicht wieder auf sein ursprüngliches Niveau zurück. Diese Curve wurde gefunden bei sogenannten „Neurasthenikern mit Zwangsvorstellungen“.

Die letzte Curvenart zeigt keinerlei Regelmässigkeit und stammt von Paralytikern.

Erwähnt sei, dass sich bei Patienten, die auch noch in der Alkoholabstinenz schwere Errregungen zeigten, die Curve, die in der freien Zeit die zweite Form aufwies, während der Anfälle in Form verwandelte. Da der zweiten Art so viele Individuen angehörten, die wesentliche Verschiedenheiten ihres psychischen Zustandes darboten, so wurden die Untersuchungen in der Weise modificirt, dass wir laut subtrahiren, dann den Arm derselben Seite schwingen uud schliesslich lesen liessen. Hierdurch ergaben sich wesentliche Abweichungen in den Curven. Theils blieben sie während der ganzen Untersuchungsreihe unverändert, theils näherten sie sich der Curve 1, teils der Curve 3.

Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, wurden einem gesunden Manne innerhalb $2^1/_2$ Stunden, nachdem er vorher abstinent gelebt hatte und verschiedentlich mit gleichem Resultate untersucht war — er wies Curve 2 auf —, innerhalb $2^1/_2$ Stunden 200,0 Cognac, in $^1/_2$stündigen Zwischenräumen je 40,0 gegeben. Mit diesen Alkoholgaben veränderte sich die Curve in der Art, dass sie immer mehr Schwingungen aufwies, bis sie bei der letzten Untersuchung vollständig Curve 1 glich.

Näheres über diese Untersuchungen soll in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt werden.

Schluss der Sitzung: 1 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E., Juni 1897.

Dr. L. Laquer. Dr. A. Hoche.

XXXV.

Referate.

1. Prof. Dr. **M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven.** Zweiter Theil. Erste und zweite Hälfte. 1896 und 1897. (183 und 465 Seiten.) Nebst Anhang: **Akroparästhesien** von Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien. Das gesammte Werk bildet den ersten Abschnitt des XI. Bandes der Speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel (Wien, Hölder).

Mit dem nun fertig vorliegenden II. Theile hat das Bernhardt'sche Werk, dessen I. 1895 erschienenen Theil wir bereits früher angezeigt haben, seinen Abschluss erreicht. Alle Vorzüge, welche wir damals hervorheben konnten, zeichnen auch den II. Theil aus. In der ersten Hälfte desselben sind die Krampfzustände im Gebiete der einzelnen motorischen Nerven, in der zweiten Hälfte die Neuralgien behandelt, beide in ebenso klarer wie erschöpfender Weise, indem überall die reichen persönlichen Erfahrungen des Verfassers mit den sorgfältig berücksichtigten Ergebnissen der Literatur zusammengestellt werden. Dabei ist die in diesem Gebiete nahe liegende trockene Aufzählung von Symptomen und Statistiken mit Glück vermieden, vielmehr werden in leicht fliessender Darstellung die einzelnen Krankheitsbilder vor den Augen des Lesers aufgerollt, den anatomischen nnd physiologischen Verhältnissen eingehend Rechnung getragen, die noch controversen Punkte überall klar hervorgehoben und die Therapie ohne Optimismus, aber mit eingehender Würdigung auch der nur palliativ wirkenden Mittel besprochen. Es gehört zu den Verdiensten des Nothnagel'schen Sammelwerkes, eine so vortreffliche Monographie hervorgerufen zu haben, welche in der neurologischen Literatur dauernd eine wichtige Stelle einnehmen wird. — In einem Anhang der zweiten Hälfte des zweiten Theiles findet sich eine Beschreibung der Akroparästhesien von v. Frankl-Hochwart in Wien. Auch hier sind die bekannten Erscheinungen unter Zuhülfenahme eigener Erfahrungen des Verfassers klar und eingehend beschrieben. In diagnostischer Beziehung wird der Versuch gemacht, sie von den verwandten Erscheinungen einerseits der Erythromelalgie, andererseits der Raynaud'schen Krankheit abzugrenzen. Leider wird

die letztere nicht gleich selbst an dieser Stelle des Handbuchs abgehandelt, sonst würde sich doch wohl mehr, als der Verfasser annimmt, die Verwandtschaft der Akroparästhesien mit den früheren, oft viele Jahre für sich bestehenden Stadien der localen Asphyxie und Cyanose gezeigt haben. J.

---

2. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie.** I. Heft. Leipzig, J. A. Barth. 1897.

Der Verfasser beginnt mit diesem Heft eine Sammlung seiner an verschiedenen Orten erschienenen Arbeiten herauszugeben, wobei er aus seinen zahlreichen Publicationen diejenigen herausgreift, welche ihm der dauernden Beachtung und des allgemeineren Bekanntwerdens werth erschienen. „Zur Bedingung machte ich mir aber (sagt er im Vorwort): auf dem Boden früherer Arbeit und Erfahrung fussend, zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen und früheren Arbeiten als Neudruck, bei sorgfältiger Auswahl derselben und in historischer Aufeinanderfolge derselben, den neuen Erwerb aus zum Theil Jahrzehnte langer späterer Beobachtung anzugliedern". Schon der Inhalt dieses ersten Heftes ist geeignet, allgemeines Interesse zu erwecken, wie aus einer kurzen Inhaltsangabe hervorgehen wird: 1. Ueber transitorisches Irresein auf neurasthenischer Grundlage, vier Aufsätze. 2. Beziehungen zwischen Neuralgie und transitorischer Psychose. 3. Ueber Hemicranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. 4. Ueber transitorische Geistesstörung bei Hemicranie. 5. Zur Intermittens larvata. Alle diese Kapitel sind durch interessante eigene Beobachtungen des Verfassers illustrirt, denen entsprechende Citate aus der Literatur beigefügt werden. Die zahlreichen Krankengeschichten des ersten Kapitels geben vorwiegend solche Fälle wieder, welche nach der Kraepelin'schen Nomenclatur als Erschöpfungs- oder Collapsdelirien bezeichnet werden. Sie sind hier unter den Begriff des transitorischen Irreseins bei Neurasthenie gebracht, der insofern wenigstens einen Theil der Fälle genauer bezeichnet, als er zugleich die seit längerer Zeit bestehende Disposition zum Ausdruck bringt, auf Grund deren bei momentan stärkeren Einwirkungen die acute Gehirnstörung entsteht. — Im Anschluss an die im zweiten Kapitel mitgetheilten Fälle transitorischer Geistesstörung, die sich mit neuralgischen Anfällen verknüpfen, wird deren besondere Beziehung zur Epilepsie und Hysterie hervorgehoben. Von besonderem Interesse sind die Fälle von transitorischer Geistesstörung mit Migräneanfällen und der im letzten Kapitel mitgetheilte Fall von einer auf mehrere Monate protrahirten Geistesstörung in Verbindung mit häufigen Anfällen von Intermittens. Der Verfasser weist auf die Beziehungen aller dieser Zustände zu den epileptischen Geistesstörungen hin, betont aber mit Recht, dass ihre Zugehörigkeit zu den letzteren keineswegs als erwiesen angesehen werden könne. J.

---

3. Prof. Dr. **Edmund Rose,** Geh. Med.-Rath und dirigirender Arzt am Centraldiakonissenhause Bethanien in Berlin, **Der Starrkrampf beim Menschen.** 625 Seiten mit 2 Figuren im Text. Stuttgart Enke. 1897. Zugleich Lieferung 8 der „deutschen Chirurgie“.

Die erste Bearbeitung des Gegenstandes durch den Verfasser ist 1868 in Pitha und Billroth's Chirurgie erschienen. Sie hat bekanntlich in verschiedenen wichtigen Punkten die damals herrschenden Ansichten von der Natur des Tetanus berichtigt und neue Erscheinungen des Krankheitsbildes kennen gelehrt. Inzwischen ist durch die Forschungen der bakteriologischen Schule ein ganz neues Licht auf die Natur des Leidens geworfen worden und es konnte danach bei einseitigen Schwärmern dieser Schule der Eindruck entstehen, als ob nach ihren Errungenschaften für den Kliniker fast nichts zu thun mehr übrig bleibe. Die vortreffliche Neubearbeitung des Gegenstandes, mit welcher uns Rose in der voliegenden umfassenden Mnographie beschenkt hat, wird vielleicht auch solche Schwärmer eines Besseren belehren. Dieselbe stellt sich nicht etwa diesen Forschungen feindlich oder gar ablehnend gegenüber, giebt vielmehr in sehr eingehender Weise in den betreffenden Kapiteln einen Ueberblick über die von der Bakteriologie beigebrachten neuen Thatsachen und Erklärungsversuche und erkennt die Bedeutung derselben rückhaltlos an. Zugleich wird aher auch auf die noch vorhandenen Lücken der Erkenntniss hingewiesen uud gezeigt, dass mit der einfachen Erledigung des Tetanus als eines ätiologischen Begriffs sowohl die Forschung wie das practische Handeln schlecht berathen sein würde.

Die 95 Fälle, welche der Verfasser im Laufe seiner Hospitalthätigkeit aus eigener Beobachtung gesammelt und eingehend untersucht hat, geben ihm die Grundlage zunächst für die genaue klinische Darstellung des Leidens, das bekanntlich beim Menschen in einer Reihe von wichtigen Punkten anders verläuft, als bei den mit demselben Giftstoff inficirten Thieren. Als ein schon in der früheren Bearbeitung hervorgehobener und hier von Neuem in überzeugender Weise klar gestellter Punkt ist vor Allem die Thatsache zu erwähnen, dass im Tetanus nicht die Reflexkrämpfe die wesentliche Rolle spielen, sondern die spontan eintretende Muskelstarre, entgegen der Meinung von Romberg, der den Tetanus ähnlich wie den Strychninzustand als ein auf erhöhter Reflexerregbarkeit des Rückenmarks beruhendes Leiden angesehen hatte. Rose unterscheidet fünf Stadien, die bei voll ausgebildeter Krankheit immer vorhanden seien. 1. Trismus, 2. Starre, in den Nackenmuskeln beginnend, dann die Rücken- und Bauchmuskeln, die Beckenmuskeln und endlich die der Beine ergreifend. 3. Stösse, bei deren Eintritt noch jede Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlt. 4. Stadium der Reflexstösse, 5. Stadium der Erschöpfung. Wir unterlassen es, die aus der verschiedenen Raschheit und Intensität des Verlaufs und der mehr oder weniger starken Ausprägung der einzelnen Stadien sich ergebenden Varietäten hier anzuführen und wollen nur einige wichtige thatsächliche Ergebnisse noch mittheilen.

Dahin gehört einmal das ausnahmslose Vorkommen des Trismus als An-

fangsstadium, dessen Vorhandensein nur bei leichtem Grade gelegentlich übersehen wird, ferner das ganz gesetzmässige Fortschreiten der Starre durch bestimmte Muskelgruppen von oben nach unten bei Freibleiben des Facialis und der Vorderarme, sodann dasausnahmslose Fehlen einer sogen. Aura und auch der im Thierexperiment so deutlichen localen Starre, endlich das im letzten (Erschöpfungs-)Stadium auftretende Herabfallen des Unterkiefers, eine locale Lähmungserscheinung, welche neben der Temperatursteigerung das charakteristische Moment dieses Stadiums bildet. Ein längeres Kapitel ist dem von Rose zuerst beschriebenen Kopftetanus oder Tetanus facialis gewidmet. Er hält die Hypothese, dass es sich dabei um eine Art von Neuritis migrans in dem betreffenden Facialis als Ursache der Lähmung handle, noch immer für die wahrscheinlichste. — Neue Ergebnisse über Veränderungen des centralen Nervensystems sind an dieser Stelle selbstverständlich nicht zu erwarten; es sei nur angeführt, dass R. eine Betheiligung des Gehirns am Zustandekommen des Tetanus für wahrscheinlich hält. Die Mittheilung der in allen seinen Fällen, in welchen die Wägung gemacht werden konnte, abnorm hohen Zahlen des Hirngewichts, giebt allerdings zu denken; doch wird man sich kaum entschliessen können, den Ursprung einer so ausnahmslos streng symmetrisch verlaufenden Krampfform höher als in die Gegend der Brückencentren zu verlegen. — Aus dem Kapitel über die Therapie führen wir schliesslich an, dass R. von den narkotischen und krampfstillenden Mitteln keine anderen als palliative Erfolge gesehen hat, und dass er die bisherigen Resultate der Serumtherapie als gänzlich negative bezeichnet. Von chirurgischen Eingriffen (Beseitigung der mit den Bacillen inficirten Wunden oder Glieder) ist er geneigt, mehr zu erwarten als nach den Thierexperimenten bisher noch angenommen wurde. — Wenn das vorliegende Werk sich auch nicht in erster Linie an die Kreise der Neurologen wendet, so wird es doch gerade in diesen wegen seiues Reichthums an interessanten Besbachtungen und Thatsachen eifrige Leser finden und sich als unentbehrliche Quelle erweisen. J.

---

4. Privatdocent Dr. **A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie.** Ein Leitfaden für Mediciner und Juristen. Jena. Verlag von Gustav Fischer. 1897.

Bei der ausserordentlichen Bedeutung, welche die forensische Psychiatrie für unser öffentliches Leben bekommen hat, ist das Erscheinen eines Buches mit Freuden zu begrüssen, welches diese wichtige Materie von rein fachmännischem Standpunkt aus in gedrängter Kürze zur Darstellung bringt. Verfasser hat es verstanden in der ihm eigenen gefälligen Form eine Unsumme von Einzelbeobachtungen und Einzelerfahrungen knapp zusammenzufassen und hat besonders sein Buch dadurch ausgezeichnet, dass er auch die neueste Literatur auf den von ihm abgehandelten Gebieten eingehend berücksichtigt hat. Das Buch wird jedenfalls seinen Zweck als Leitfaden für Mediciner und Juristen bei dem Studium der gerichtlichen Medicin zu dienen, in hohem Grade erfüllen. K.

---

15 Platen.

5. **Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters** von Dr. **B. Sachs,** Prof. der Nervenheilkunde in New York. Uebersetzt von Dr. **B. Onuf-Onufrowicz,** Docent an der New Yorker Poliklinik. Leipzig und Wien. 1897.

Wir haben das englische Original des vorliegenden Werkes gleich nach seinem Erscheinen besprochen und können nur hinzufügen, dass die deutsche Uebersetzung eine gute ist und gewiss der weiteren Verbreitung des Buches auch in Deutschland Vorschub leisten wird. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Taf. XVIII.

Fig. 1.

Fig. 2.

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

19

Fig. 1.

mG
dK
vK

Fig. 2.

mG

Grav. Meisenbach Riffarth & Co, Berlin

20

Fig. 1.

Fig. 2.

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Taf. XXI.

Fig. 1.



Fig. 2.



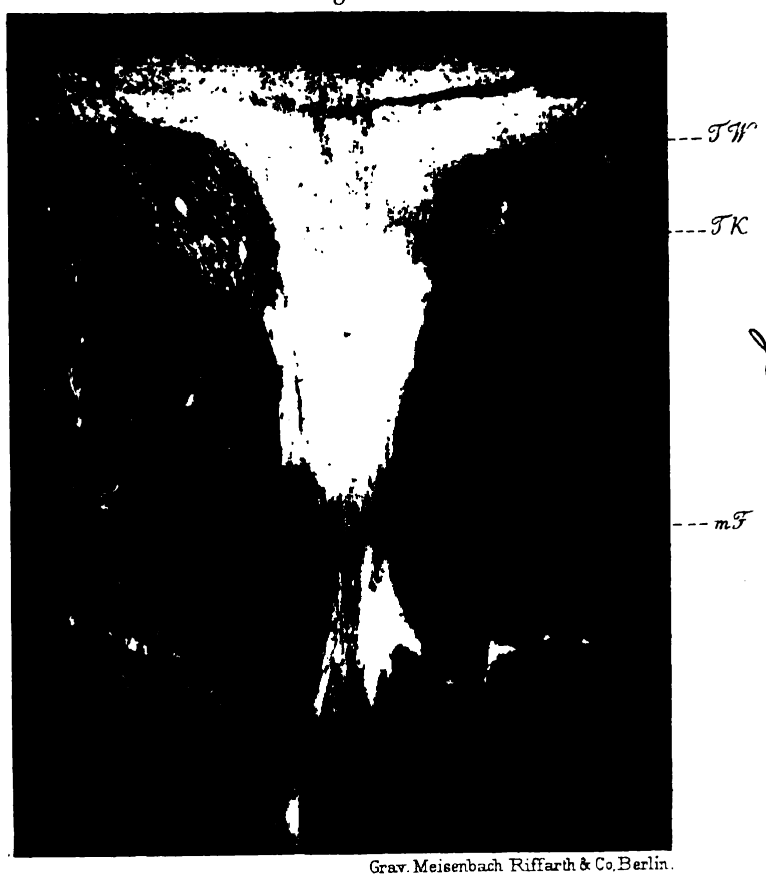
Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

22

Fig. 1.

TW
TK
mF

Fig. 2.



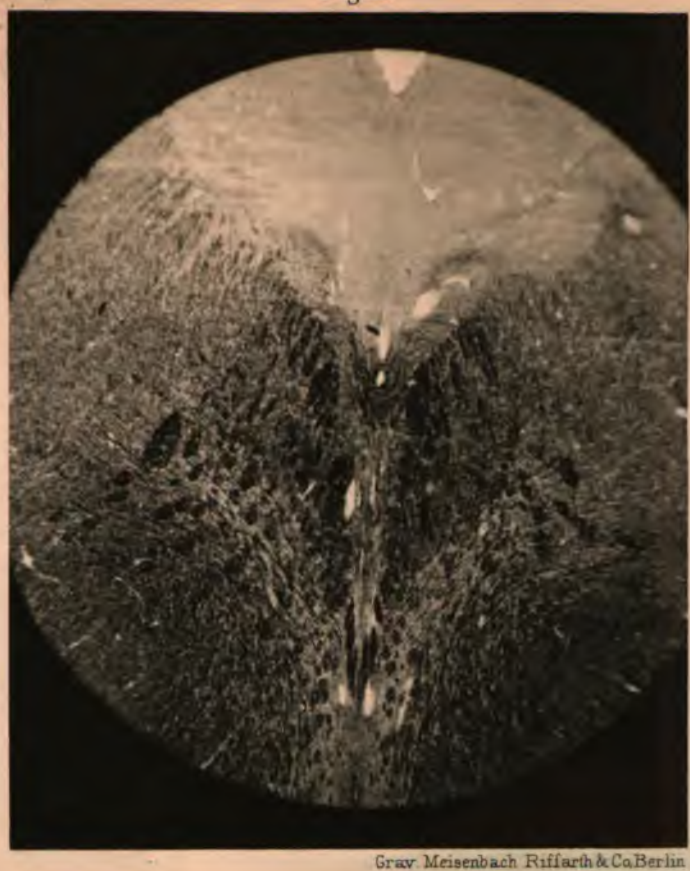
Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

23

Fig. 1.



Fig. 2.

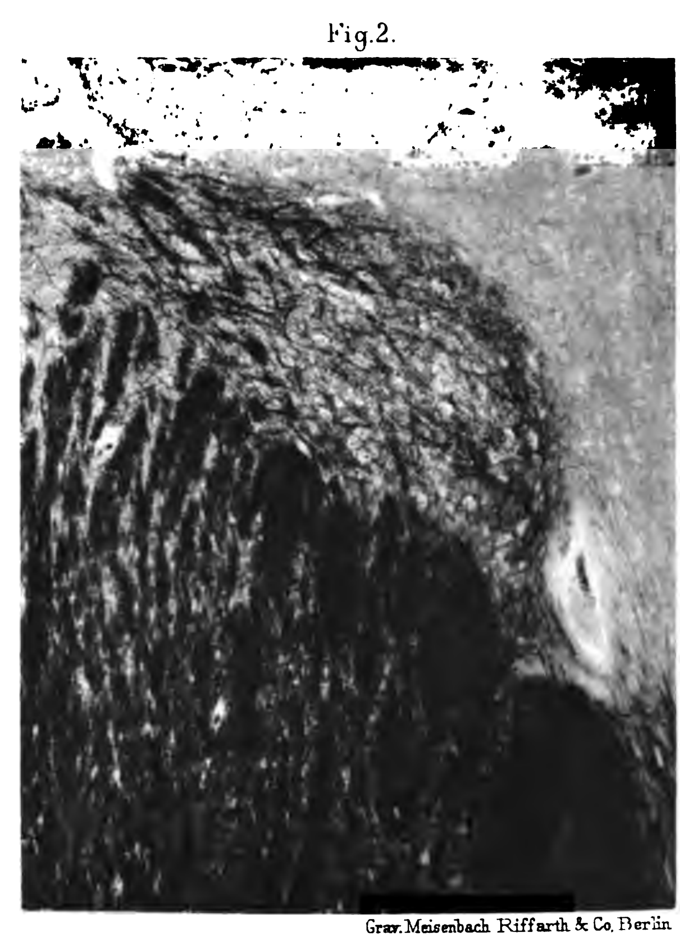


Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 1.



Fig. 2.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

24

Taf. XXV.

25

Fig. 1.

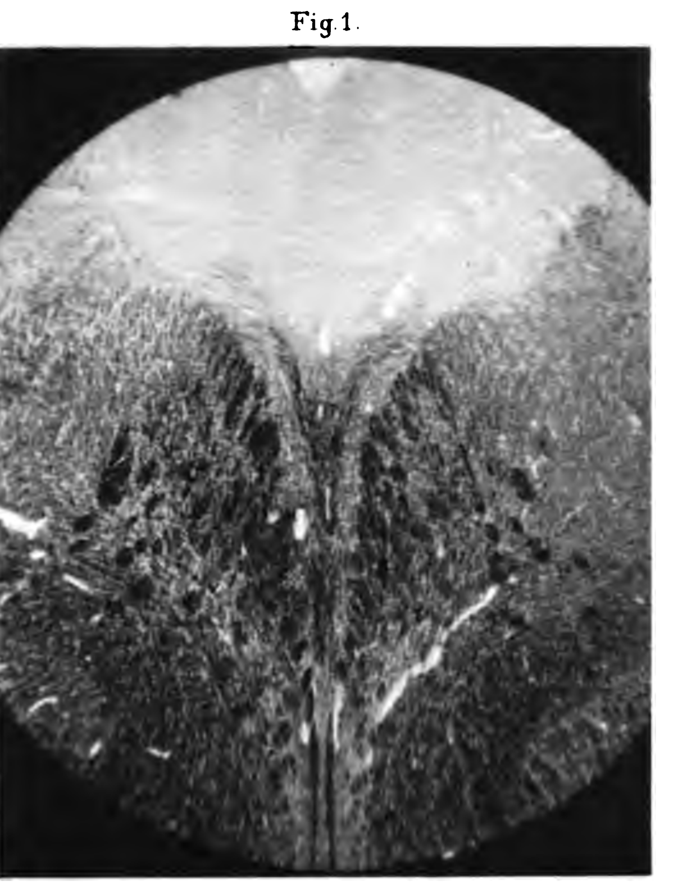
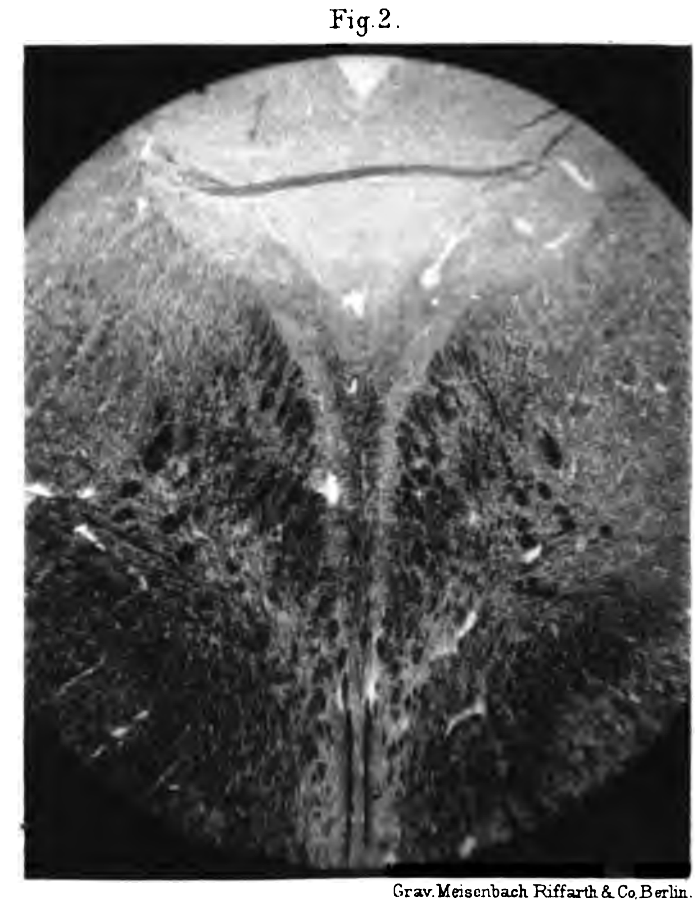


Fig. 2.



Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

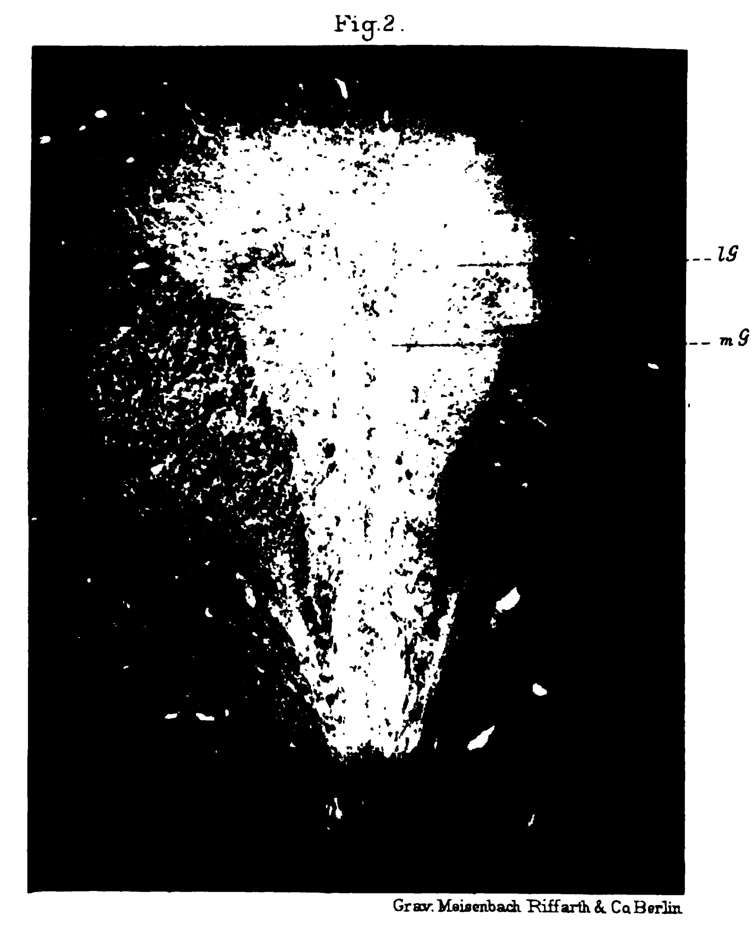


Fig. 1.

Fig. 2.

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 1.

OK
TK
TW
hL

Fig. 2.

OK
D
Gef
TK
hL

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.

Fig. 1.

Fig. 2.

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

29

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Im Herbst d. J. erscheint:

MEDICINAL-KALENDER

für das Jahr 1898.

Mit Genehmigung

Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten

und mit Benutzung von Ministerial-Acten.

Herausgegeben von Dr. **R. Wehmer,**
Reg.- und Med.-Rath in Berlin.

Zwei Theile. (I. als Taschenbuch elegant in Leder gebd., mit Bleistift, II. brochirt.) Preis 4 Mark 50.
Zwei Theile. (I. desgl. mit Papier durchschossen.) Preis 5 Mark.

Für den neuen Jahrgang des Medicinalkalenders wird der I. Theil (Kalender, Heilapparat, Verordnungslehre — Diagnostisches Nachschlagebuch) wiederum zweckentsprechend ergänzt werden, so besonders in Bezug auf die neuen Arzneimittel und deren Anwendung und auch bezüglich des Abschnittes, der die Kur- und Badeorte umfasst. Die erheblichsten Erweiterungen, welche der Medicinalkalender für 1898 erfahren wird, betreffen im Wesentlichen den Personal-Theil. Auf die Herstellung einer neuen, durch Uebersichtlichkeit vorzüglichen Anordnung für die Personalverzeichnisse des gesammten deutschen Reiches wird die grösste Sorgfalt verwandt und dürfen wir wohl die zustimmende Unterstützung aller deutschen Aerzte hierfür sicher erwarten. Alle etwaigen Berichtigungen, Nachträge und Personalveränderunger bitten wir uns gef. sofort (spätestens bis Ende August cr.) anzeigen zu wollen.

Soeben erschien:

die **vierte** Abtheilung:

ENCYKLOPAEDIE
DER
THERAPIE.

Herausgegeben
von
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich.**
Unter Mitwirkung von
Privat-Docent Dr. **M. Mendelsohn**
und Sanitäts-Rath Dr. **A. Würzburg.**

Zweiter Band. Erste Abtheilung. gr. 8. 1897. Preis à 8 M.

Liebreich's Encyklopädie der Therapie, ein vollständiges u. wohl das praktischste therapeutische Nachschlagewerk, welches bisher erschienen ist, wird in 3 Bänden circa 160 Druckbogen umfassen und in 9 Abtheilungen von etwa gleichem Umfang und Preis innerhalb 2 Jahre ausgegeben werden.

Verlag von **Ferdinand Enke** in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Krafft-Ebing, Prof. Dr. R. von, Lehrbuch der Psychiatrie. Auf klinischer Grundlage für praktische Aerzte und Studirende. **Sechste, vermehrte und verbesserte Auflage.** gr. 8. 1897. Preis geh. M. 13.—

Neuburger, Dr. Max, Die historische Entwickelung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarks-Physiologie vor Flourens. 8. 1897. Preis geh. M. 10.—

Verlag von **O. Doin** in **Paris.**

Soeben erschien:

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE
PSYCHOSES ET AFFECTIONS NERVEUSES
Par Gilbert BALLET,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Un volume in-8° de 451 pages avec 52 fig. 9 fr.

Gustav Fischer, Verlag in Jena.

Soeben erschien:

Kraepelin, *Dr. E.,*
Professor an der Universität Heidelberg.

Zur Ueberbürdungsfrage.

Preis 75 Pfg.

Diese neue Schrift des berühmten Psychiaters wird nicht nur die Lehrerwelt interessieren, sondern auch die verdiente Beachtung aller Gebildeten finden.

Von demselben Verfasser erschien soeben in zweiter Auflage:

Ueber geistige Arbeit.

Preis 60 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Säuglingsernährung
und
Säuglingsspitäler
von Prof. Dr. **O. Heubner.**

1897. gr. 8. Mit 19 Curven u. 1 Skizze. Preis 1 M. 60 Pf.

Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



APR
1905
OCT 18